This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

2 45 0418 5122

LANE

MEDICAL LIBRARY

GIFT
Dr. Julian M. Wolfsohn

POLIKLINISCHE

VORTRÄGE

VON

PROF. J. M. CHARCOT.

ÜBERSETZT

VON

DR. SIGM. FREUD,
PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

I. BAND.

SCHULJAHR 1887—1888.

MIT 99 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE
1894.

LIBRARY

C456
1894-
1895

Vorwort des Uebersetzers.

Die hier mit gütiger Erlaubniss des Autors in's Deutsche übertragenen Vorträge Charcot's führen im Französischen den Namen „Leçons du Mardi à la Salpêtrière" nach dem Wochentag, an welchem dort der klinische Professor die in ambulanter Behandlung stehenden Kranken persönlich vor seinen Hörern erledigt. Der erste Band dieser Leçons erschien im Jahre 1888 in sehr bescheidenem Gewande als „Notizen der Herren Blin, Charcot jun. und Colin". Er hat in diesem Jahre (1892) eine Umarbeitung von der Hand des Autors erfahren, welche unserer deutschen Ausgabe zu Grunde liegt.

Die französische Ausgabe war mit einer Vorrede des Dr. Babinski eingeleitet, in welcher dieser bevorzugte Schüler Charcot's mit berechtigtem Stolz hervorhebt, welche fast unerschöpfliche Fülle von Anregung und Belehrung seit vielen Jahren von dem „Meister" ausgeht, und wie wenig das Studium seiner Publikationen seine mündliche Unterweisung ersetzen kann. Er hält es daher für ein berechtigtes Unternehmen, auch diese improvisirten Vorträge Charcot's in die Oeffentlichkeit zu bringen und dadurch den Kreis seiner Schüler und Hörer in's Unabsehbare zu erweitern. Und ich meine, wer auch nur für kurze Zeit das Glück genossen hat, den grossen Forscher bei seiner Arbeit zu sehen und seine Mittheilungen in sich aufzunehmen, wird Dr. Babinski freudig beistimmen.

Diese Vorträge enthalten thatsächlich so viel des Neuen, dass sie Niemand, auch nicht der Fachkundige, ohne wesentliche Bereicherung seines Wissens lesen wird. Sie bringen dieses Neue aber in einer so anregenden und eindringlichen Form, dass sie sich wie vielleicht kein anderes Werk seit den Leçons von Trousseau zum Lesebuch für den Studenten und für den Arzt eignen möchten, der sein Interesse an der Neuropathologie aufrecht erhalten will.

Einen eigenthümlichen Reiz verdanken diese Vorträge dem Umstande, dass sie ganz oder grösstentheils Improvisationen sind. Der Professor kennt den Kranken nicht, der ihm vorgeführt wird, oder kennt ihn nur oberflächlich. Er ist genöthigt, sich vor seinen Hörern so zu benehmen, wie sonst nur in seiner ärztlichen Thätigkeit, mit dem Unterschiede, dass er laut denkt und seine Hörer an dem Gang seiner Vermuthungen und Untersuchungen theilnehmen lässt. Er fragt den Kranken aus, prüft das eine oder andere Symptom und bestimmt damit die Diagnose des Falles, die er durch weitere Untersuchung einschränkt oder bestätigt. Man merkt, er hat den vorliegenden Fall mit einer Summe von Krankheitsbildern verglichen, die aus der Erfahrung stammend, in seinem Gedächtniss ruhen, und hat dessen Erscheinung mit einem dieser Bilder identificirt. Dies ist ja auch die Art, wie wir Alle am Krankenbette Diagnose machen, wenngleich der officielle klinische Unterricht es dem Studierenden gelegentlich anders darstellt. Daran knüpfen sich differentiell-diagnostische Bemerkungen; der Vortragende sucht die Gründe klarzulegen, welche seine Identificirung geleitet haben, Gründe, die, wie bekannt, mancher gute Diagnostiker nicht angeben kann, während er sich von ihnen bestimmen lässt. Die weitere Erörterung gehört der klinischen Besonderheit des Falles. Das Krankheitsbild, die „êntité morbide“ bleibt die Grundlage der ganzen Betrachtung, aber das Krankheitsbild besteht in einer Erscheinungsreihe, oft einer Reihe, die nach mehrfachen Richtungen auseinander geht. Die klinische Würdigung des Falles besteht darin, ihm seinen Platz innerhalb dieser Reihe anzuweisen. In der Mitte der Reihe befindet sich der „Type“, die bewusst und absichtlich schematisirte, extreme Form des Krankheitsbildes, oder es lassen sich mehrere solcher Typen aufstellen, die durch Uebergangsformen miteinander verbunden sind. Gewiss kann man auch den „Type“, die vollständige und charakteristische Ausprägung des Krankheitsbildes antreffen, aber die wirklich beobachteten Fälle weichen meist vom Typus ab, haben den einen oder anderen Zug des Bildes verwischt, sie ordnen sich in eine oder mehrere, von den Typen wegstrebende Reihen, die schliesslich als ganz verschwommene, rudimentäre Formen (Formes frustes) aufhören, in denen nur der Erfahrene noch Abbilder des Typus erkennt. Während die Nosographie die Schilderung der Krankheitsbilder zum Inhalt hat, ist es die Aufgabe der Klinik, der individuellen Ausprägung der Fälle und der Combination der Symptome nachzugehen.

Ich habe die Begriffe der Êntité morbide, der Reihe, des Typus und der Formes frustes hier hervorgehoben, weil in deren Verwendung ein Hauptcharakter der französischen Art, Klinik zu treiben, gelegen

ist. Der deutschen Art ist eine solche Betrachtungsweise eigentlich fremd: das Krankheitsbild, der Typus spielen hier keine Hauptrolle, dagegen tritt ein anderer Zug hervor, der sich aus der Entwickelungsgeschichte der deutschen Kliniker erklärt, die Neigung zur physiologischen Deutung des Krankheitszustandes und des Zusammenhanges der Symptome. Die klinische Beobachtung der Franzosen gewinnt unzweifelhaft an Selbstständigkeit, indem sie physiologische Gesichtspunkte an die zweite Stelle bannt. Der Ausfall derselben mag uns aber hauptsächlich den befremdenden Eindruck erklären, den die französische Klinik dem Uneingeweihten macht. Es liegt hier übrigens kein Versäumen, sondern eine absichtliche, für zweckmässig erachtete Ausschliessung vor. Ich habe Charcot sagen gehört: Je fais la morphologie pathologique, je fais même un peu l'anatomie pathologique, mais je ne fais pas la physiologie pathologique, j'attends que quelqu'un autre la fasse.

Die Würdigung dieser Vorträge wäre in arger Weise unvollständig, wenn sie hier abbrechen wollte. Das Interesse an der Vorlesung erwacht oft erst recht, wenn die Diagnose gestellt und der Krankheitsfall nach seinen Besonderheiten erledigt worden ist. Dann bedient sich Charcot der Freiheit, die diese Art des Unterrichtes gestattet, an das Gesehene Bemerkungen über ähnliche Fälle aus seiner Erinnerung zu knüpfen, die wichtigsten Erörterungen über die echt klinischen Themata der Aetiologie, der Heredität, des Zusammenhanges mit anderen Erkrankungen vorzubringen. Dann lauscht man von der Kunst des Erzählers nicht minder als von dem Scharfsinn des Beobachters gefesselt, jenen kleinen Geschichten, die darthuen, wie sich aus einem ärztlichen Erlebniss eine neue Erkenntniss ergeben hat; dann erhebt man sich mit dem Lehrer von der Betrachtung eines Krankheitsbildes der Neuropathologie zur Erörterung eines grundlegenden Problems der allgemeinen Krankheitslehre, dann sieht man auch mit einem Male den Lehrer und den Arzt hinter dem Weisen zurücktreten, dessen offener Sinn das grosse, bunte Bild des Weltgetriebes in sich aufgenommen hat, und der uns ahnen lässt, dass die Nervenkrankheiten nicht als eine Laune der Pathologie, sondern als ein nothwendiger Bestandtheil des ganzen Zusammenhanges aufzufassen sind. Diese Vorträge geben so genau das Bild der Sprech- und Denkweise Charcot's wieder, dass für jeden, der einmal unter Charcot's Hörern gesessen ist, die Erinnerung an die Stimme und Miene des Meisters wieder lebendig wird, und die schönen Stunden wiederkehren, in denen ihn der Zauber einer grossen Persönlichkeit unwiderruflich mit den Interessen und Problemen der Neuropathologie verband.

Ich muss noch einige Worte zur Rechtfertigung jener Anmerkungen hinzusetzen, die in kleinerem Druck gehalten, in ganz unregelmässiger Vertheilung den Fluss der Darstellung Charcot's unterbrechen. Dieselben rühren von mir her und enthalten theils Erläuterungen des Textes und weitere Literaturangaben, zum anderen Theil aber kritische Einwände und Randglossen, wie sie sich dem Zuhörer aufdrängen könnten. Ich hoffe, man wird diese Bemerkungen nicht so auffassen, als wollte ich meine Ansichten in irgend einer Weise über die des gefeierten Meisters stellen, dem ich auch persönlich als Schüler verpflichtet bin. Vielmehr nehme ich blos jenes Recht zur Kritik in Anspruch, dessen sich z. B. jeder Referent in einer Fachzeitung ohne Rücksicht auf seine eigene Würdigkeit bedient. Es gibt in der Neuropathologie noch so viel ungeklärte und bestreitbare Dinge, deren Erkenntniss durch Discussion nur gewinnen kann, und ich habe mir die Freiheit genommen, über einige dieser Punkte, die in den Vorträgen berührt sind, die Discussion zu eröffnen. Dass ich dies mit meinen eigenen Ansichten thue, insoferne dieselben von den Lehren der Salpêtrière abweichen, ist wohl natürlich. Der Leser Charcot's hat aber keinen Anlass, meinen Bemerkungen in diesem Zusammenhange mehr Aufmerksamkeit zu schenken, als sie sonst selbstständig beanspruchen könnten.

In der Uebertragung dieser Vorträge habe ich mich bemüht — nicht den unvergleichlich klaren und dabei so edlen Stil Charcot's nachzuahmen, was mir unerreichbar geblieben wäre — sondern den Charakter der freien Rede möglichst wenig zu verwischen.

Wien, im Juni 1892.

Dr. Sigm. Freud.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Vorwort des Uebersetzers . . . . . III—VI

I. Poliklinik vom 15. November 1887.
Inhalt: 1. Ein Fall von Tabes mit Facialislähmung nach Syphilis. — 2. Hysterische Monoplegie eines Armes; schmerzhafte Form. — 3. Partielle Epilepsie . . . 1

II. Poliklinik vom 22. November 1887.
Inhalt: 1. Tabes. — 2. Sensible Epilepsie; Migraine ophthalmique. — 3. Neurasthenie 15

III. Poliklinik vom 6. December 1887.
Inhalt: 1. Sydenham'sche Chorea. — 2. Eine complicirte Form von Myopathie. — 3. Eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophyca 32

IV. Poliklinik vom 13. December 1887.
Inhalt: 1. Intermittirendes Hinken und Diabetes. — 2. Tic convulsif und Coprolalie. — 3. Hysterie und Neurasthenie beim Manne. — 4. Augenstörungen bei Tabes. — 5. Migraine ophthalmique 46

V. Poliklinik vom 20. December 1887.
Inhalt: 1. Verletzung des N. peroneus. — 2. und 3. Sydenham'sche Chorea; *a*) beim Erwachsenen, *b*) beim Kinde. — 4. Ein Fall von Myopathie (Combination der Paralysis pseudohypertrophica mit dem Erb'schen Typus). — 5. Ein Fall von Tabes mit cephalischem Beginn (Ausfallen der Zähne, trophische Störungen). — 6. und 7. Menière'scher Schwindel und dessen Behandlung 63

VI. Poliklinik vom 10. Januar 1888.
Inhalt: 1. Migraine ophthalmique bei progressiver Paralyse. — 2. Ein Fall von Tabes mit acuter Lähmung der Beine 80

VII. Poliklinik vom 17. Januar 1888.
Inhalt: 1. Hystero-traumatische Lähmung in Folge eines Schlages, den die Kranke mit dem Handrücken gegeben. — 2. Hysterie mit grossen Anfällen. — 3. Die Tickerkrankheit und ihre Unterscheidung von der rythmischen Chorea. — 4. Ein Fall von Gesichtslähmung . . . 96

VIII. Poliklinik vom 31. Januar 1888.
Inhalt: 1. Epilepsie mit automatischem Wandertrieb. — 2. — Ein Fall von Parkinson'scher Krankheit (Paralysis agitans) 114

Seite

IX. Poliklinik vom 21. Februar 1888.
Inhalt: 1. Verletzung des N. peroneus. — Neuerliche Vorstellung des Kranken; die Behandlung der Extensorenlähmung mit statischer Elektricität. — 2. Hysterie bei Knaben. — Isolirung der dritten Phase des grossen Anfalls. — 3. Tic convulsif mit Koprolalie 130

X. Poliklinik vom 28. Februar 1888.
Inhalt: 1. Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit Zungen-Lippen-Kehlkopflähmung. — 2. Ein Fall von Astasie-Abasie mit darauffolgendem hysterischem Husten in geregelten Anfällen 144

XI. Poliklinik vom 6. März 1888.
Inhalt: Alkoholische Lähmung 155

XII. Poliklinik vom 13. März 1888.
Inhalt: 1. Drei Fälle von gemeiner und ein Fall von rhythmischer Chorea. — 2. Zwei Fälle von Friedreich'scher Krankheit 171

XIII. Poliklinik vom 20. März 1888
Inhalt: 1. und 2. Tabes: 1. ein typischer Fall; 2. ein atypischer. Beginn mit Kehlkopfkrisen, die zu permanentem Keuchen führen. — 3. Menière'scher Schwindel in Folge einer durch eine Explosion hervorgerufenen Verletzung des Ohres. — 4. Typischer Fall von Menière'schem Schwindel 184

XIV. Poliklinik vom 27. März 1888.
Inhalt: 1. Tabischer und Steppergang, erläutert an zwei Kranken, einem Alkoholiker und einem Tabiker. — 2. Differentialdiagnose von kapsulärer und hysterischer Hemianästhesie; drei Kranke, ein Fall von kapsulärer Hemianästhesie mit Facialparese, ein Fall von hysterischer Hemianästhesie mit Lippen-Zungenkrampf, ein anderer Fall von Hysterie mit demselben Krampf. — 3. Neuer Fall von hystero-traumatischer Lähmung mit Transfert der Sensibilität nebst einem anderen ähnlichen Falle. — 4. Hysteroepileptische Anfälle, Agoraphobie, mannigfaltige Arten von Schwindel bei demselben Kranken 203

XV. Poliklinik vom 10. April 1888.
Inhalt: 1. Lähmung eines Armes in Folge von Biss eines wüthenden Hundes. — 2. und 3. Diarrhoe bei Basedow'scher Krankheit. — 4. und 5. Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit und ein abgeschwächter Fall von multipler Sclerose. — 6. Spinale Kinderlähmung. — 7. Gesichtslähmung 224

XVI. Poliklinik vom 17. April 1888.
Inhalt: 1. Atrophisch-spastische Lähmung in Folge von Gelenkserkrankung. — 2. und 3. Hysterische Hemiplegie bei einem Manne und organische Hemiplegie. — 4. Hystero-traumatische Lähmung der linken Hand bei einem Manne. — 5. Hysterische Stummheit, Aphasie und Stottern bei einem Manne. — 6. Hysterische Anorexie 242

Seite

XVII. Poliklinik vom 24. April 1888.
Inhalt: 1., 2., 3. Drei Fälle von hysterischem Mutismus: *a*) Ein typischer Fall; *b*) ein atypischer Fall mit einem gewissen Grad von Agraphie; *c*) ein atypischer Fall mit Sprachstörung für mehrsilbige Worte. — 4., 5. Ein Fall von progressiver Paralyse mit nur rechtsseitigem Tremor und sensitiver Epilepsie auf derselben Seite. — Ein Fall von Paralysis agitans, dessen Tremor auf die rechte Seite beschränkt ist 263

XVIII. Poliklinik vom 1. Mai 1888.
Inhalt: 1. Die künstliche Erzeugung von Lähmungen im Zustande der Hypnose und das Heilungsverfahren zur Fortschaffung dieser experimentell erzeugten Lähmungen im Zustande des grossen Hypnotismus (erster Kranker, Hysteroepileptiker). — 2. Psychische Behandlung einer hysterischen Hemiplegie (bei einem Fall von männlicher Hysterie mit Hemiplegie [zweiter Kranker]), sowie eines zweiten Falles von hystero-traumatischer Lähmung, gleichfalls bei einem Manne (dritter Kranker). — 3. Plötzliche Heilung eines hysterischen Mutismus bei einem Manne nach einem Krampfanfall (vierter Kranker). — 4. Ein Fall von rhythmischer Chorea des linken Armes und hysterische Stigmata bei einem jungen Mädchen von 19 Jahren (fünfte Kranke). — 5. Zwangsvorstellungen, Furcht vor Nadeln und Glasscherben etc. bei einem Mädchen von 15 Jahren (sechste Kranke) 277

XIX. Poliklinik vom 22. März 1888.
Inhalt: 1. Drei Kranke mit Merkurialtremor. — 2. Ein Fall von halbseitiger Paralysis agitans 297

XX. Poliklinik vom 12. Juni 1888.
Inhalt: 1. Ein complicirter Fall: Hysterie, Tabes und Menière'scher Schwindel bei einer 50jährigen Frau. — 2. Ein Fall von Parkinson'scher Krankheit ohne Tremor bei einem Manne von 32 Jahren. — 3. Ein Fall von Argyrie (Hautverfärbung in Folge von innerlichem Silbergebrauch) bei einem Tabiker 320

XXI. Poliklinik vom 18. Juni 1888.
Inhalt: 1. Physiologie und Pathologie des Amputationsstumpfes aus Anlass eines 47jährigen Patienten mit Amputationsstumpf am linken Arm. — 2. Ein Fall von Basedow'scher Krankheit ohne Kropf bei einem Mann von 68 Jahren. — 3. Schmerzhafte peripherische Gesichtslähmung bei einem Knaben von 15 Jahren. — 4. Plötzlich einsetzende Aphasie ohne Hemiplegie bei einem Mann von 56 Jahren 341

XXII. Poliklinik vom 26. Juni 1888.
Inhalt: 1. Ein neuer Fall von hystero-traumatischer Armlähmung bei einem 16jährigen Mädchen, das mit rhythmischer Chorea behaftet ist. — 2. Eine hysterische Hemiplegie mit Zungen-Lippenkrampf bei einem Mädchen

von 17 Jahren, nach einem hysterischen Anfall aufgetreten. — 3. Klonischer Krampf des M. sternocleidomastoideus und trapezius rechterseits bei einem 63jährigen Manne in Folge von Gemüthsbewegung. — 4. Hystero-traumatische Contractur der unteren Extremitäten (Mädchen von 21 Jahren). — 5. Anhang: Ueber einen Fall von progressiver Paralyse mit hackenförmig verkrümmter Zunge . . . . . Seite 364

XXIII. Poliklinik vom 3. Juli 1888.

Inhalt: 1. Multiple Sclerose bei einem Mann von 24 Jahren. — 2. Ein Fall von Spinalaffection nach gonorrhoischem Gelenksleiden bei einem 26jährigen Manne. — 3. Neurasthenie bei einer 49jährigen Frau 382

XXIV. Poliklinik vom 10. Juli 1888.

Inhalt: 1. Ein complicirter Fall, der *a*) die Symptome der Thomsen'schen Krankheit, *b*) der pseudohypertrophischen Muskellähmung und *c*) der Tabes zeigt. (Aus Anlass der Differentialdiagnose der Thomsen'schen Krankheit Vorführung von zwei hysterischen Frauen mit Contracturdiathese). — 2. Der bereits früher vorgestellte Fall von Accessoriuskrampf. Erfolge der seither eingeschlagenen Behandlung 401

XXV. Poliklinik vom 17. Juli 1888.

Inhalt: 1. Eine Frau von 51 Jahren: Chorea chronica auf Grund gleichartiger Heredität (Huntington'sche Krankheit). — 2. Ein Mann von 41 Jahren. — Chorea chronica in Folge einer Gemüthsbewegung. — 3. Eine Frau von 47 Jahren: Chorea chronica von höchster Intensität mit Demenz im letzten Stadium . 421

XXVI. Poliklinik vom 24. Juli 1888.

Inhalt: 1. Nochmals die chronische Chorea: Halbseitige chronische Chorea mit Schwachsinn bei einer 49jährigen Frau. Dazu einige Bemerkungen über hereditäres und seniles Zittern. — 2. Ein Fall von posthemiplegischer Chorea bei einer Frau von 71 Jahren. Daran anknüpfend Vorstellung eines ähnlichen Falles und zweier Fälle von Hemiathetose. — 3. Tabische Arthropathie oder Arthritis sicca der Hüfte bei einem 35jährigen Manne. — Anhang zu den Vorträgen vom 27. März und 24. Juli: Kapselhemiplegie mit Hemianästhesie. Bestätigung der Diagnose durch den Sectionsbefund. Fall von Gesichtslähmung bei einem Neuropathen. — Hysterische Dyspnoe bei einem Judenmädchen . . . 441

Verzeichniss

der Tafeln, Figuren und Facsimiles im ersten Bande.

A. Tafeln.

Seite

Stammtafel eines Falles von Facialislähmung 113
Stammtafeln bei Friedreich'scher Krankheit 180, 181, 182
Ueberschau des Symptomcomplexes der Tabes 197
„ „ „ der Basedow'schen Krankheit 235
Stammbaum des Patienten P. mit hysterischem Mutismus 260
Ueberschau der Tremores 298
Stammbaum bei Thomsen'scher Krankheit 404
„ „ Huntington'scher Chorea 422
„ „ tardiver Chorea 429

B. Figuren und Facsimiles.

Fig. 1. Flimmerskotom 21
Fig. 2. Vertheilung der Hautnerven an der Aussenfläche des Unterschenkels 66
Fig. 3 u. 4. Anästhetische Zone bei hystero-traumatischer Lähmung der Hand 97
Fig. 5. Der h. Nil heilt einen besessenen Knaben (nach einem Fresco des Domenichino) 133
Fig. 6. Rückenmark bei spinaler Compression 182
Fig. 7. Rückenmark bei Friedreich'scher Ataxie (Fall von Schultze) . . 182
Fig. 8. Rückenmark bei echter Tabes 183
Fig. 9. Rückenmark bei amyotrophischer Lateralsclerose 183
Fig. 10. Misstaltung des Fusses bei Friedreich'scher Krankheit 183
Fig. 11. Glottiserweiterung bei tiefer Inspiration bei einem Gesunden 194
Fig. 12. Glottiserweiterung b. einem Kranken m. permanentem tabischen Keuchen 194
Fig. 13. Spastischer Glottisverschluss im Moment der Larynxkrise 194
Fig. 14. Flechsig'scher Schnitt mit der vermuthlichen Lage des Herdes . . . 206
Fig. 15 und 16. Gesichtsfelder der 47jährigen Kranken B. 208
Fig. 17. Linksseitiger Gesichtskrampf 212
Fig. 18. Kapsuläre Hemianästhesie mit rechtsseitiger Facialparese 212
Fig. 19. Zunge bei hysterischem Gesichtskrampf 216
Fig. 20. Gesichtsverziehung bei hysterischem Gesichtskrampf 216
Fig. 21 und 22. Transfert bei hysterischer Hemianästhesie 218, 219
Fig. 23. Abgrenzung einer hysterischen Anästhesie 227
Fig. 24. Schema des Mechanismus einer amyotrophisch-spastischen Lähmung aus artikulärer Ursache 247
Fig. 25. Gesichtsfeld bei hysterischer Hemiplegie 251
Fig. 26 und 27. Anästhesie und Hyperästhesie bei hysterischer Hemiplegie . 252
Fig. 28 und 29. Gesichtsfelder bei hystero-traumatischer Lähmung 254
Fig. 30 und 31. Anästhetische Zone bei hysterischer Lähmung 255
Fig. 32 und 33. Gesichtsfelder bei hysterischem Mutismus 258
Fig. 34 und 35. Abschwächung der Sensibilität bei hysterischem Mutismus . 259
Fig. 36. Hemispasmus glassolabialis 271
Fig. 37 und 38. Wiederkehr der Sensibilität bei einer hysterischen Hemiplegie (Mann) 284, 285

Seite

Fig. 39 und 40. Wiederkehr d. Sensibilität b. hystero-traumatischer Lähmung 290
Fig. 41. Schema des Tremors bei multipler Sclerose 301
Fig. 42 und 43. Schema des Tremors bei Paralysis agitans 301
Fig. 44. Schema des Tremors bei Quecksilberintoxication 302
Fig. 45. Facsimile der Handschrift bei Quecksilbertremor 304
Fig. 46. „ „ „ „ „ 307
Fig. 47. „ „ „ „ „ 309
Fig. 48. Tremor bei multipler Sclerose 315
Fig. 49. Quecksilbertremor 315
Fig. 50, 51 und 52. Tremor der Paralysis agitans 315
Fig. 53. Handschrift bei Paralysis agitans 316
Fig. 54, 55 und 56. Myosis und Mydriasis 323
Fig. 57. Physiognomie bei Parkinson'scher Krankheit 331
Fig. 58. Starre des M. Frontalis bei Paralysis agitans 332
Fig. 59. Wirkung des M. orbicul. palp. sup. 333
Fig. 60. Combinirte Wirkung des M. Frontalis, des orbic. sup., und des Platysma 334
Fig. 61. Die Haltung beim gewöhnlichen Typus der Paralysis agitans 335
Fig. 62. Extensionstypus der Paralysis agitans 336
Fig. 63. Handschrift bei Paralysis agitans 337
Fig. 64 und 65. Anästhesie bei hystero-traumatischer Armlähmung 365
Fig. 66. Gesichtsfeld bei hystero-traumatischer Armlähmung 366
Fig. 67. Hysterischer Gesichtskrampf. Gesichtsausdruck in der Ruhe 373
Fig. 68. „ „ „ beim Lachen 373
Fig. 69. „ „ bei Herausstrecken der Zunge 375
Fig. 70. „ „ bei Aufreissen des Mundes 375
Fig. 71. Gesichtskrampf bei progressiver Paralyse. Vorstrecken der Zunge . 382
Fig. 72. Lage der Schleimbeutel der Fusssohle 393
Fig. 73. Curven bei elektrischer Reizung Thomsen'scher Muskeln 407
Fig. 74, 75 und 76. Normale und Thomsens'che Muskelfasern 409
Fig. 77. Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Pseudohypertrophie 413
Fig. 78—82. Die verschiedenen Phasen, die eine mit Paralysis pseudo-hypertrophica behaftete Person durchmacht, wenn sie sich vom Boden erheben will . . . . . 424—425
Fig. 83. Handschrift bei chronischer Chorea 438
Fig. 84. Gesichtsfelder bei Kapselhemianästhesie 446
Fig. 85, 86 und 87. Schema der Zuckungen bei Syndenham'scher Hemichorea, Posthemiplegischer Chorea und multipler Sclerose 449
Fig. 88, 89, 90, 91, 92 und 93. Tabische Knochenerkrankung 457
Fig. 94. Sectionsbefund einer kapsulären Hemianästhesie 466
Fig. 95, 96. „ „ „ „ andere Schnitte 466, 467
Fig. 97. Schema über den vermeintlichen Sitz des Herdes 468
Fig. 98. Darstellung des wirklichen Sitzes des Herdes 468
Fig. 99. Zur Demonstration der absteigenden Degeneration im Hirnschenkel . 468

I.

Poliklinik vom 15. November 1887.

Inhalt: 1. Ein Fall von Tabes mit Facialislähmung nach Syphilis. — 2. Hysterische Monoplegie eines Armes; schmerzhafte Form. — 3. Partielle Epilepsie.

1. Ein Mann.

Prof. Charcot: Meine Herren! Den Kranken, den ich Ihnen heute vorstelle, kenne ich bereits. Ich habe ihn früher einmal untersucht. Es handelt sich da um einen complicirten Fall, der mir Anlass bieten wird, verschiedene strittige Punkte mit Ihnen zu erörtern. Die Diagnose ist bei ihm gar nicht schwer; viel schwieriger ist es, die verschiedenen Elemente zu sondern, aus denen sich der Krankheitszustand unseres Patienten zusammensetzt. Fragen wir ihn also aus. (Zum Kranken): Sie haben Syphilis gehabt? Wann war das?

Der Kranke: Im Jahre 1880.

Charcot: An dieser Syphilis ist nicht zu zweifeln. Er hatte ein Exanthem über den ganzen Körper und stand in Behandlung bei Fournier.

Der Kranke: Prof. Fournier sagte mir, als ich zu ihm kam, dass ich die Krankheit schon seit drei oder vier Monaten habe.

Charcot: Also halten wir fest, dass dieser Mann Syphilis gehabt hat, und achten wir nun auf die nervösen Symptome, die sich in der Folge eingestellt haben (Zum Kranken): Wann haben Sie bemerkt, dass Ihnen das obere Augenlid heruntersinkt?

Der Kranke: Drei Monate nach dem Ausschlag.

Charcot: Merken Sie wohl auf diese Angabe! Drei Monate nach dem Exanthem. Prof. Fournier hatte Ihnen gesagt, dass Sie seit vier Monaten krank sind?

Der Kranke: Seit drei oder vier Monaten.

Charcot: Und drei Monate später ist eine Ptosis da. — In früheren Zeiten pflegte man zu sagen, wenn man so eine Ptosis bei einem Kranken sah: Das ist Syphilis, der Mann wird geheilt werden. Man leitete eine specifische Behandlung ein, und die Ptosis schwand wirklich unter dieser Behandlung, wenigstens in den meisten Fällen. Nun, da traf ich vor einigen Monaten mit Prof. Ricord zusammen, dem das hohe Alter

die Frische seines Geistes nicht geraubt hat, und konnte mich nicht enthalten, ihn zu fragen: Was ist denn heute aus all den Augenmuskellähmungen geworden, die wir zu unserer Zeit als syphilitische Lähmungen kannten und damals heilen konnten? Er gab ein wenig ärgerlich zur Antwort: „Ja, das hat man sich heute anders eingerichtet.[1]) Heute gehört das zur Tabes.“ Und wirklich möchte ich behaupten — nicht, dass es keine syphilitischen Augenmuskellähmungen mehr gibt; ich bin weit entfernt davon — sondern dass es deren viel weniger gibt als früher. Fand man früher eine dieser für luetisch gehaltenen Augenmuskellähmungen, die eigentlich der Tabes zugehören, so gab man dem Kranken Jod, vielleicht auch Quecksilber, und glaubte ihn dann geheilt zu haben. Das war eine Täuschung. Die Krankheit bedurfte keiner Therapie, sie heilte von selber.

Sie werden aber bald hören, dass es auch anders zugehen kann. (Zum Kranken): Wann hat sich Ihr Lid wieder gehoben?

Der Kranke: Es hat sich nie wieder vollkommen gehoben.

Charcot: Dann sehen Sie also doppelt?

Der Kranke: Ich habe Doppeltsehen von jener Zeit an gehabt.

Charcot: Wenn Sie aber das Lid mit dem Finger gehoben haben?

Der Kranke: Ja, dann sah ich ganz gut.

Charcot: Sehen Sie also; wenn wir den Kranken zu der Zeit, da die Ptosis auftrat, hätten beurtheilen sollen, so hätten wir uns folgende Frage stellen müssen: Ist das noch Syphilis? Oder ist das der Beginn einer weit ernsteren Erkrankung, die aus dem Rahmen der Syphilis heraustritt? — (Zum Kranken): Nun, was ist Ihnen später zugestossen?

Der Kranke: Ich habe Schmerzen im Oberschenkel bekommen.

Charcot: Wann fingen diese Schmerzen an?

Der Kranke: 1884.

Charcot: Ich empfehle diese Angabe Ihrer Aufmerksamkeit. Sie erinnern sich, die Ptosis trat drei Monate nach Feststellung der Syphilis auf. (Zum Kranken): Wir sind bei Ihren Schmerzen geblieben. Wollen Sie mir dieselben beschreiben?

Der Kranke: Diese Schmerzen überfallen mich mehrmals im Tag ....

Charcot: Haben sie sich seit ihrem ersten Auftreten nicht verändert?

Der Kranke: Früher war es wie ein Büschel von elektrischen Funken, das aus dem Innern des Oberschenkels heraus an die Oberfläche kam. Diese Empfindung dauerte 2—3 Secunden und erneuerte sich fünf-, zehn-, ja zwanzigmal im Tag. Im Winter immer häufiger als im Sommer.

Charcot: Das ist eine ausgezeichnete Beschreibung. Ersetzen Sie noch das Wort „elektrisch“ durch „blitzähnlich“, dann ist gar nichts an ihr auszusetzen. — Haben diese Schmerzen ihren Ort gewechselt?

Der Kranke: Lange Zeit verspürte ich sie nur im rechten Oberschenkel.

---

[1]) Ein Citat aus Molière's Satyre auf die Aerzte: „Le médecin malgré lui“. Der trotz seiner völligen Unwissenheit zum Arzt gepresste Sganarelle behauptet in einer gelehrten Auseinandersetzung über den Zustand der Kranken, dass das Herz auf der rechten und die Leber auf der linken Seite liege. Als ihm nun Jemand den Einwurf macht, er habe immer geglaubt, die Leber sei rechts und das Herz links, erwidert er unverfroren mit den Worten, die hier Ricord gebraucht: Cela etait autrefois ainsi, mais nous avons changé tout cela, et nous faisons maintenant la médecine d'une méthode toute nouvelle.

Erst ganz kürzlich sind sie auch im linken aufgetreten, aber das hat nicht lange angehalten, vielleicht acht Tage.

Charcot: Und an anderen Stellen?

Der Kranke: Durch lange Zeit verspürte ich sie auch in den Armen.

Charcot: Haben Sie jemals das Gefühl von Taubheit in den beiden letzten Fingern der Hand gehabt?

Der Kranke: Ja.

Charcot: An den oberen Extremitäten gibt es eine Lieblingsstelle für das Auftreten der blitzähnlichen Schmerzen, das Ulnarisgebiet. Unser Kranker hat in der That eine Art von Taubheit in den beiden letzten Fingern der Hand verspürt. Das ist nicht unwichtig, weil es unter Umständen das erste Symptom der Tabes sein kann. Lassen Sie zu diesen Parästhesien im Ulnarisgebiet noch das Symptom von Argyll-Robertson hinzukommen, und Sie haben genug, um Ihre Diagnose zu begründen. (Zum Kranken): Ist Ihre Haut nicht sehr empfindlich gegen Berühren und Reiben an den Stellen, wo Sie diese Schmerzen verspüren?

Der Kranke: Im Gegentheil, es kommt mir vor, als ob sie an diesen Stellen unempfindlicher wäre.

Charcot: In dieser Hinsicht sind mehrere Möglichkeiten zu beachten. Da ist zunächst der sehr gewöhnliche Fall, dass nach solchen blitzähnlichen Schmerzen hyperästhetische Plaques zurückbleiben, an denen die Haut äusserst empfindlich gegen Berührung ist. Dann muss ich Sie darauf aufmerksam machen, dass es Tabiker gibt, die überhaupt keine blitzähnlichen Schmerzen haben, sondern nur diese zeitweise auftretende Ueberempfindlichkeit der Haut. Nehmen Sie es nur ernst, wenn Ihnen ein Kranker klagt, dass er von Zeit zu Zeit, gleichsam anfallsweise, an einer so empfindlichen Haut leidet, dass ihm die geringste Reibung von den Beinkleidern unerträglich wird. Dieses Symptom ist nichts als das klinische Aequivalent der blitzähnlichen Schmerzen.

Bei unserem Kranken finden wir nun eine Anästhesie an denselben Stellen, an denen die Schmerzen aufzutreten pflegen. Diese blitzähnlichen Schmerzen, welche unser Kranker so treffend beschrieben hat, sind für die Tabes nahezu charakteristisch. Beim Diabetes finden Sie aber gleichfalls Schmerzen von ganz ähnlicher Beschaffenheit, und der Irrthum ist hier umso leichter möglich, als beim Diabetes auch die Reflexe fehlen. Lassen Sie sich nun nicht verleiten, einen Diabetiker für einen Tabiker anzusehen, das ist ein himmelweiter Unterschied. Wenn Sie bei einem Kranken von etwas hören, was Sie an blitzähnliche Schmerzen erinnert, müssen Sie sich immer fragen: Ist das ein Tabiker? Es könnte vielleicht auch ein Diabetiker sein.

Es gibt übrigens noch einen dritten Krankheitszustand, bei dem die blitzähnlichen Schmerzen eine Rolle spielen. Ich meine nämlich die alkoholische Lähmung, von der man erst seit acht oder zehn Jahren in der Klinik spricht. Man kannte sie früher nicht; seitdem man sie genauer kennt, ist ihre Unterscheidung noch dadurch schwieriger geworden, dass der Gang des Alkoholikers oft dem des Tabikers recht ähnlich ist. Indessen gibt es hier ein Detail, auf das ich Sie aufmerksam machen muss. Sie wissen, dass der Tabiker die Unterschenkel und Füsse nach vorwärts schleudert; bei alkoholischer Lähmung dagegen wird, wenigstens in den gewöhnlichen Fällen, das Knie übermässig gebeugt, wie man es

bei allzu feurigen Pferden beobachten kann. Wir pflegen diesen Gang „démarche du steppeur“ (nach dem Englischen to step, stepper) zu nennen.

An diese verschiedenen Möglichkeiten müssen Sie also denken, wenn Sie einen Kranken mit blitzähnlichen Schmerzen vor sich haben. Rühren diese Schmerzen von einer Tabes, einem Diabetes oder von einer alkoholischen Lähmung her? Die Unterscheidung an sich wird noch dadurch erschwert, dass Tabes und Diabetes sich mit einander combiniren können; Sie werden gleich hören, durch welche Verhältnisse dies möglich wird. Die Tabes (progressive Ataxie locomotrice) gehört nämlich, wie ich immer sage, zur grossen „Familie der Neuropathien“, worunter ich, wie Sie wissen, die Summe all' jener Erkrankungen des Nervensystems verstehe, welche einander bei der Vererbung wechselseitig vertreten können. In inniger verwandtschaftlicher Beziehung zu dieser Familie steht nun die Familie oder Gruppe der „Arthritis“, zu der unter anderen die Migrainen, wenigstens gewisse Formen derselben, der Diabetes, die echte Gicht, der Rheumatismus u. dgl. gehören. Krankheiten aus diesen beiden nosographischen Gruppen pflegen sich nun gerne mit einander zu combiniren, und gerade bei unserem Kranken ist dies der Fall.[1]) Ausserdem hat er Syphilis. Wenn man auf einen Kranken stösst, der Syphilis hat, dann reibt man sich die Hände und sagt sich: Dem Manne kann geholfen werden. Etwas Jodkalium oder einige Quecksilbereinreibungen, und wir sind mit ihm fertig. Nun, nun, man soll nicht wie der dumme Teufel den Schatten statt der Beute packen. — Erinnern wir uns an unsere Diagnose. Wir haben bei unserem Kranken eine Ptosis und blitzähnliche Schmerzen constatirt; wir sind aber noch nicht fertig. (Zum Kranken): Gegen Ende des letzten Winters haben Sie unwillkürlichen Harnabgang gehabt? Wie geht es damit seither?

Der Kranke: Dieses Leiden war vollkommen verschwunden, ist aber mit der ersten Kälte heuer wieder aufgetreten.

Charcot: Also da fängt unser Kranker plötzlich an, Harn zu verlieren, ohne es zu merken. Natürlich denken wir sofort an Tabes, denn die alkoholische Lähmung zeichnet sich dadurch aus, dass sie die Blase nicht schädigt, und auch zum Diabetes gehört dieses Symptom nicht. Dann setzt am 21. September eine Diplopie ein, dieses Symptom hält acht Tage lang an und nun beginnt eine Facialislähmung.

Machen wir hier einen Augenblick Halt. Die Facialislähmung hat nämlich nur die Bedeutung einer Complication. Ich habe Ihnen ja schon zu Eingang gesagt, dass wir hier einen sehr interessanten Fall vor uns haben. Das Interesse desselben liegt in seiner Complicirtheit. Man kann sagen, es ist so recht ein klinischer Fall. Denn die Klinik hat die Aufgabe, die individuelle Ausprägung und die Combinationen der Krankheiten zu studiren.

Ueberhaupt, wenn ein Kranker Sie rufen lässt, dürfen Sie nicht erwarten, dass er Ihnen den Gefallen thun muss, ein einfaches Leiden zu haben; er kann Ihnen im Gegentheil einen recht complicirten Krankheitszustand zeigen.

---

[1]) Die Lehre von der Famille névropathique findet sich in einem Aufsatz von Féré, Archives de Neurologie 1884 weitläufig auseinandergesetzt. Die Aufstellung einer Gruppe der „Arthritis“ wird manchen deutschen Leser etwas fremdartig berühren.

Da ist ein Mann, der Syphilis gehabt hat, er leidet jetzt an Diplopie, an blitzähnlichen Schmerzen und an einer Gesichtslähmung. Er hat seine Patellarsehnenreflexe nicht verloren. Aber da muss ich Sie aufmerksam machen, dass es ein grober Irrthum wäre, zu schliessen, diese oder jene Person, welche sonst allerlei tabische Symptome zeigt, kann keine Tabes haben, weil die Sehnenreflexe bei ihr erhalten sind. Freilich, wenn ein Kranker keine Reflexe hat, legt das den Gedanken an Tabes nahe; aber auch bei Tabes kommt es oft genug vor, dass die Sehnenreflexe erhalten oder gesteigert sind. Unser Kranker hat noch Sehnenreflexe, er schwankt nicht beim Stehen mit geschlossenen Augen, er zeigt auch nicht den tabischen Gang. Er befindet sich noch in der sogenannten praeataktischen Periode. Sie dürfen aber mit Ihrer Diagnose nicht warten, bis er in die zweite Periode der Tabes gelangt ist.

Der Kranke zeigt auch nicht das Symptom von Argyll-Robertson. Für gewöhnlich finden Sie bei der Tabes sehr wichtige und charakteristische Veränderungen der Pupillen. Sie sind ungleich, sehr erweitert oder im Gegentheil sehr enge; vor Allem aber fällt auf, dass sie keine Reaction auf Licht zeigen, während sie bei der Accommodation reagiren. Dies letztere Verhalten derselben heisst das Argyll-Robertson'sche Phänomen.

Wir sehen dieses Phänomen nur bei zwei, übrigens miteinander nahe verwandten, Krankheiten, bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Haben Sie also dieses Symptom irgendwo gefunden, so bleibt Ihnen eigentlich nur diese eine Alternative: Der Kranke ist entweder ein Tabiker oder ein Paralytiker.

In unserem Falle handelt es sich, wie Sie wissen, um eine Tabes. Wenden wir uns jetzt zur dritten Episode. (Zum Kranken): Auf welcher Seite haben Sie die Gesichtslähmung bekommen?

Der Kranke: Links.

Charcot: Wann?

Der Kranke: Am 26. oder 27. September.

Charcot: Gut; am 26. oder 27. September kann er plötzlich das linke Auge nicht schliessen und seine Gesichtszüge hängen links herab Heute ist fast gar nichts mehr davon zu sehen. Es hat sich gewiss um eine peripherische Facialislähmung gehandelt. Sie wissen, dass bei einer centralen Facialislähmung gewöhnlich nur die untere Hälfte des Gesichts betroffen ist, während die peripherische auch die oberen Gesichtsmuskeln lähmt.*)

Sie wissen, in Betreff der peripherischen Facialislähmung herrscht eine Lehre, die so alt ist, wie die Kenntniss dieser Affection überhaupt. Beides ist aber nicht so lange her, denn es geht nur auf Charles Bell zurück.

Man bildet sich für gewöhnlich ein, dass die peripherische Facialislähmung ein Leiden ist, das man genau in all' seinen Details und nach seiner Herkunft kennt. Das ist ein Irrthum. Ich spreche hier natürlich nicht von den Lähmungen in Folge einer Caries des Felsenbeines oder einer Pachymeningitis basilaris; ich meine die gewöhnliche Facialislähmung, a frigore, die „rheumatische", wie man gemeinhin sagt.

---

*) Leichte Betheiligung der oberen Gesichtshälfte ist auch bei der centralen Facialislähmung so häufig, dass sie kaum als Ausnahme gelten kann. Diagnostisch verwerthbar ist nur die Intensität dieser Parese.

Man stellt sich das so vor: Eines schönen Tages setzen Sie sich der Kälte aus, der kalte Wind trifft das Gesicht, das, wie wir annehmen wollen, mit Schweiss bedeckt ist. Diese Einwirkung führt nun zu einer Erkrankung des Nervenstammes, die sich in allen oder den meisten der vom Nerven versorgten Muskeln äussert. Je nachdem die Intensität der Erkrankung eine hohe oder geringfügige ist, fällt die Lähmung leicht oder schwer aus. Eine schwere Lähmung heilt gar nicht oder nur unvollkommen, eine leichte heilt vielleicht schon nach einigen Wochen

Das soll nun Alles sein! Aber da kommt die Klinik und sagt: Die Sache liegt doch anders Diese Einwirkung der Kälte bei der peripherischen Facialislähmung ist häufig nur eine Dichtung Wenn man einen Kranken fragt, ob er sich erkältet hat, so antwortet er oft: Ich weiss zwar nicht wann, aber es muss wohl so gewesen sein. Auf diese Art kommt eine Fabel zu Stande, gerade wie bei den Kindern, die an Epilepsie leiden Fragt man da die Eltern, so sagen sie, das Kind hat sich erschreckt. Forscht man weiter, so erfährt man, dass dieser Schreck drei oder vier Jahre vor dem ersten Anfalle stattgefunden hat. Das heisst also, dass das Kind eben keinen Schreck gehabt hat, oder dass der Schreck bei der Epilepsie gar keine Rolle spielt. Kurz, es ist Alles nichts als Dichtung

Ich will nicht behaupten, dass Kältewirkung oder Schreck nicht gelegentlich die Erfolge haben können, die man ihnen zuschreibt; was ich behaupte, ist, dass diese Ursachen lange nicht so häufig ins Spiel kommen, als man meint, und dass man Fälle beobachtet hat, — es ist das eine sehr wichtige Beobachtung von Neumann[1]) — in denen die Facialislähmung auf ganz andere Ursachen zurückgeführt werden muss.

In einigen Fällen tritt sie geradezu als familiäre Erkrankung auf. So haben wir bei unserem letzten Zusammensein drei Geschwister semitischer Race, zwei Schwestern und einen Bruder, gesehen, die alle mit Facialislähmung behaftet waren. Stellen Sie sich den kalten Luftzug vor, der gleichzeitig auf drei Mitglieder derselben Familie trifft! Ich kenne eine andere Familie, in der es folgendermassen aussieht: Es sind auch wieder Juden. Dieser Stamm scheint in der That das Vorrecht zu besitzen, alles, was es von Arthritis gibt, und alles, was man sich von Neuropathien vorstellen kann, in höchster Ausbildung zu zeigen. Es gäbe Stoff für eine sehr interessante Arbeit, die Krankheiten einer so merkwürdigen Race, wie es die Juden sind, die von den ältesten Zeiten bis auf unsere Tage eine so hervorragende Rolle in der Welt gespielt hat, einer speciellen Beobachtung zu unterziehen. Das wäre eine wichtige Fundgrube für die vergleichende Pathologie.

In dieser Familie also, von der ich reden wollte, einer Familie von Blutsverwandten, die sich untereinander verheiratet haben, gibt es fünf Fälle von Facialislähmung. Sollten das lauter Erkältungen sein?

Es ist hier offenbar die Heredität im Spiel, wie bei allen Affectionen des Nervensystems, die ich zur Familie der Neuropathien zähle, wie bei der Chorea, der Hysterie, der Tabes, der Epilepsie. Dies ist der Schluss, zu dem ich mich bekenne.

---

[1]) E. Neumann, Du rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite a frigore. Arch. de Neurol. Juli 1887.

Vergleiche auch die letzte Arbeit über das Thema von Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift Nr. 9, 1892.

können wir uns wohl fragen, ob in all' diesen Fällen die Tabes je zum Vorschein gekommen wäre, wenn sich die Syphilis nicht dareingemengt hätte. Ich für meinen Theil würde allen Personen, die eine Tendenz zur Tabes haben, rathen, sich vor der Syphilis zu hüten. Wenn aber die Tabes einmal ausgesprochen ist, sehe ich von einer antiluetischen Behandlung keinen Nutzen mehr, ja ich muss hinzufügen, dass man auf Fälle stossen kann, in denen die strenge Durchführung dieser Therapie von sehr übeln Folgen begleitet ist.[1])

Nun zurück zu unserem Kranken. Ich kann nicht zugeben, dass man die Syphilis zur Ursache aller der Zustände macht, mit denen wir uns bei ihm beschäftigt haben. Ich darf von mir sagen, dass ich in diesen letzten Jahren ernstlich mitgeholfen habe, der Idee, dass die Syphilis eine aetiologische Bedeutung für die Erkrankungen des Nervensystems hat, Eingang zu verschaffen. Man kann mir also nicht nachsagen, dass ich in dieser Frage ein Reactionär bin; ich habe für die Zurückführung gewisser Nervenkrankheiten auf Syphilis zu einer Zeit gestritten, als noch Praktiker vom allerersten Rang nichts davon wissen wollten.

Ricord selbst kannte vor 15 Jahren noch keine Hirnsyphilis. Heutzutage gibt es kaum eine weniger bestrittene Lehre, als die von den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, aber trotz mancher Anzeichen glaube ich nicht, dass man die Tabes unter diese einreihen darf. Einer der Hauptgründe, welche zum Zweifel an der syphilitischen Natur

[1]) Ich bin seinerzeit mit dieser Lehre Charcot's, dass die Syphilis ein Agent provocateur der Tabes bei hereditär Disponirten sei, in die Praxis gegangen und sah mich dann durch meine Erfahrungen genöthigt, mich zu der weitergehenden Lehre zu bekehren, dass die Syphilis das wirkliche ätiologische Moment der Tabes (und der echten Dementia paralytica) ist. Grossen Eindruck machte mir zunächst die Erwägung, dass alle die sonstigen ätiologischen oder veranlassenden Momente, die bei der Tabes und bei der Paralyse angeführt werden, in nachweisbarer Weise an der Aetiologie der Neurasthenie betheiligt sind, mit anderen Worten, dass die durch functionellen Ausbrauch provocirte Abnützungskrankheit des Nervensystems nicht die Tabes oder Paralyse, sondern die Neurasthenia cerebrospinalis ist. Sah ich in einer Familie von Neurasthenikern eine Person an Tabes erkranken, so war es in der Regel diejenige, welche sich allein mit Syphilis inficirt hatte. In anderen Fällen fehlte für eine Tabes oder Paralyse jedes andere disponirende Moment bis auf die Syphilis, und eine sorgfältige Nachforschung liess keine hereditäre Disposition der Familie aufdecken, wenn man nicht unzweifelhaft erworbenen Nervenkrankheiten und sogenannten „arthritischen" Affectionen leichter Natur bei anderen Familienmitgliedern eine übergrosse Rolle zuweisen wollte. Denn in welcher Familie findet man dergleichen nicht? Anerkennt man dergleichen als hereditäre Disposition, so muss man sich zu dem Standpunkt bequemen, dass die Disposition für die Tabes überall vorhanden ist, und dass es dann nur noch der Syphilis bedarf, um die Tabes hervorzurufen. Zwischen dieser Anschauung und der Erb-Fournier'schen ist dann kein praktischer Unterschied mehr. — Ferner ist für mein Urtheil eine Wahrnehmung massgebend geworden, die in der Literatur dieser Frage wenig gewürdigt worden ist. So oft man nämlich in der Anamnese der Tabes und Paralyse die Syphilis findet, so selten ist dies eine bösartige Syphilis gewesen, die sich durch Recidiven an Haut und Schleimhäuten, durch Erkrankungen der Knochen und Eingeweide kundgegeben hat. Man findet auch nicht oder sehr selten die Zeichen dieser Spätsymptome der Syphilis mit Tabes oder Paralyse an einem Individuum beisammen. Dies kann kein Zufall, sondern muss ein klinischer Charakter der Relation zwischen Tabes und Syphilis sein. Man wird hier auf ein quantitatives Moment aufmerksam: Die Lues, die sich an den Eingeweiden erschöpft, lässt das Nervengewebe ungeschädigt und umgekehrt. Dieses wichtige Verhältniss war Fournier sehr wohl bekannt, er schob es aber darauf, dass die anfänglich leichte Lues ungenügend behandelt wird.

gewisser Hirn- und Rückenmarksleiden Anlass gaben, war die Beobachtung, dass zwischen der ersten Infection und dem Auftreten der Nervenerscheinungen 10 bis 15 Jahre, ja selbst mehr vergehen. Wir wissen heute, dass in diesem Intervall vielmehr einer der klinischen Charaktere dieser Affectionen gelegen ist.

Wieviel Zeit ist nun in unserem Falle von Tabes zwischen dem Chancre und dem ersten tabischen Symptom verstrichen? Kaum fünf oder sechs Monate. Sie sehen also, von jener langen Incubationsperiode, welche für die Ausbildung der Hirn- oder Nervensyphilis erforderlich scheint, ist hier nicht die Rede.[1])

Ich weiss, an dem Kranken vor Ihnen sticht Ihnen zunächst die Syphilis in die Augen Sie wenden ihr umsomehr Ihr Interesse zu, als Sie ja meinen, dass sie das eigentliche ätiologische Moment, die Quelle alles Unheils ist, und ausserdem noch, weil Sie sich im Besitze der Mittel glauben, sie erfolgreich zu bekämpfen.

Das ist ja recht schön! Es soll Sie aber nicht verhindern, Ihre aetiologischen Forschungen auch nach anderer Richtung zu verfolgen. Sie sollen darum nicht vergessen, dass wir auf dem Gebiet der Nervenkrankheiten vor allem mit dem Moment der Heredität zu rechnen haben. Hören Sie sich einmal die Familiengeschichte des Kranken an:

Seine Mutter leidet an Diabetes, sein Vater an einer veralteten chronischen Bronchitis. Sein Grossvater mütterlicherseits war von einer Nervenkrankheit befallen, von der man in der Familie nicht gerne sprach. Er war geistesgestört. Sie wissen, dass es einen besonderen Instinkt gibt, der die Mitglieder einer Familie antreibt vor sich selbst und vor fremden Familien zu verbergen, was von dem Makel nervöser Belastung ihnen zugefallen ist.

Die Menschen lieben es nicht, sich den Zwang eines solchen Verhängnisses einzugestehen; sie bemühen sich vielmehr, oft instinktiv, die Krankheiten, welche sich in ihrer Familie fortgepflanzt haben, auf ganz gewöhnliche, zufällige und jedesmal verschiedene Anlässe zurückzuführen. Wenn Sie nach dieser Richtung forschen wollen, dürfen Sie niemals von den Angehörigen der Familie eine Unterstützung erwarten. Im Gegentheil, man wird sich bemühen, Ihnen den Weg zu verlegen, Sie auf falsche Fährte zu führen. Und doch müssen Sie es fest im Auge behalten, dass Ihre Untersuchung ein Stückwerk bleibt, wenn Sie sich in der Klinik der Nervenkrankheiten auf den einen Kranken und auf die Krankheit, die Sie an ihm erkennen, beschränken. Der Kranke und sein Leiden sind blos Episoden; um den ganzen Sachverhalt zu verstehen, müssen Sie nicht nur die Vorgeschichte des Kranken, sondern auch die Erkrankungen, welche in seiner Familie herrschen, kennen. Sie werden nur

---

[1]) Es ist unläugbar, dass es solche Fälle gibt, in denen die Tabes kurze Zeit nach der luetischen Infection hervortritt. Ich habe selbst während der Beschäftigung mit diesen Vorlesungen einen Kranken beobachtet, dessen Tabes nach ebenso kurzem Intervall und mit denselben Symptomen begonnen hat. In der Regel aber vergehen auch bei der Tabes und Paralyse 8 – 15 Jahre von der Infection an, ehe man die Diagnose stellen kann, wenngleich die anatomischen Veränderungen früher einsetzen mögen Das Argument im Text gilt also nur für den vorliegenden Fall, und verkehrt sich in sein Gegentheil, wenn man das regelmässige Verhalten in Betracht zieht.

selten Gelegenheit zur Aufklärung über alle diese Fragen haben, welche Ihr Interesse doch in erster Linie fesseln müssen. Umso begieriger müssen Sie nach einer solchen Aufklärung greifen, wenn sich Ihnen die Gelegenheit dazu einmal bietet.

Sie sehen, dass wir in der Familie dieses Kranken einen Fall von Diabetes (bei der Mutter) und einen von Geistesstörung (beim Grossvater) sichergestellt haben. Wir brauchen also nicht auf die Syphilis als aetiologisches Moment zurückzugreifen, der vielleicht nur die Bedeutung eines agent provocateur zukommt. Ich denke mir, wir dürfen in der nervös-arthritischen, hereditären Disposition des Kranken die Ursache für seine Tabes, vielleicht auch für seine Facialislähmung sehen. Ein andermal mehr darüber!

Wir haben diesen Kranken genügend für unsere klinische Unterweisung ausgenützt. Nun muss ich Ihnen gestehen, dass wir nicht sehr reich an wirksamen Mitteln gegen sein Leiden sind. Sie kennen die Gründe, welche uns eine antiluetische Behandlung verwerfen lassen. Das ist aber kein Grund, gar nichts zu thun. Wir werden ihm Ergotin geben, ihm Pointes de feu am Rücken setzen; er wird auch etwas Nitras argenti und Phosphas Zinci nehmen, lauter Mittel freilich, deren Wirksamkeit nicht ganz sicher steht. Aber man thut eben, was man kann, und glauben Sie mir, man nützt dem Kranken nicht dadurch, dass man ihn mit Gewalt gesund machen will. Ich pflege den Tabikern zu sagen: Hüten Sie sich vor den fanatischen Heilkünstlern, die Sie durch dieses oder jenes Verfahren herstellen wollen. Glauben Sie ihnen nicht, Sie können auch dabei zu Schaden kommen. Uebrigens, wie es böse Tabes gibt, so gibt es auch gutmüthige, leichte Fälle. Wie ist es denn bei der Gicht? Verzweifelt der Gichtische vielleicht, weil er weiss, dass seine Krankheit eigentlich unheilbar ist? Und warum sollte sich der Tabiker aufhängen, wenn man ihm sagt, dass er Tabes hat?

Ich wiederhole Ihnen, es gibt Tabesfälle, die ganz ungemein langsam von der Stelle rücken. Ich kenne Personen, die seit langen Jahren Tabes haben, ohne es zu wissen. Ich sage es ihnen auch nicht; sie sollen ihre Krankheit bis zu ihrem Ende behalten, ohne es zu erfahren, wenn es geht. Diese Sorte Tabiker sind wirklich glücklich zu nennen. Dann gibt es andere Tabiker, die noch relativ gut daran sind, die sich zu halten wissen. Sie fühlen, dass sie etwas „abbekommen“ haben, wie man sagt, lassen sich darum in nichts Gewagtes ein, halten mit ihren Kräften Haus und gehen nicht weiter, wenn sie sich ermüdet fühlen. Man hat oft einen gewissen Vortheil davon, — es ist richtig, so paradox es klingt — wenn man sich ein wenig gebrechlich fühlt. Man lässt sich dann nicht so leicht zu den Unklugheiten hinreissen, denen jene zum Opfer fallen, die im Vertrauen auf ihre starke Constitution das Leben herausfordern. Es gehört dies zum Thema „Von den Vortheilen einer schwachen Constitution“, welches ein Kliniker unserer Facultät, Professor Fouquier, den ich erst zu Ende seiner Laufbahn kennen lernte, in seiner Dissertationsschrift behandelt hat.

2. Eine Frau.

Charcot zur Kranken: Da sind Sie ja wieder. Wie lange sind Sie krank?
Die Kranke: In der fünften Woche.
Charcot: Was haben Sie denn?
Die Kranke: Der Arm ist mir so schwer.
Charcot: Und schmerzhaft?
Die Kranke: O, sehr schmerzhaft.
Charcot: Diese Frau hat uns wegen ihrer Schmerzen im Arm aufgesucht. Wir haben sie sorgfältig untersucht und herausgefunden, dass es sich bei ihr um Schmerzen hysterischer Natur handelt. Diese Frau ist eine Hysterica, bietet aber mancherlei Besonderes. Hat sie nicht ihr Kind selbst genährt?
Der assistirende Arzt: Ja wohl, sogar sehr lange, durch fast zwei Jahre.
Charcot: Ihre jetzige Geschichte ist eben nur eine Episode. Die Kranke hat früher ganz und gar klassische hysterische Anfälle gehabt Hören Sie nur ihre weitere Lebensgeschichte: Sie ist an einen städtischen Wachmann verheiratet. Ihr Mann ist sehr fleissig in seinem Beruf, sie übertrifft ihn aber noch durch Eifer in dem ihrigen. Sie macht Kinderstiefelchen und bedient sich beim Nägeleinschlagen eines Hammers, den sie in der rechten Hand hält, das rechte Knie vertritt dabei den Ambos. Bei dieser Beschäftigung hat sie sich Arm und Bein ausserordentlich ermüdet. Es trat bald ein Gefühl von grosser allgemeiner Abspannung auf; die Nächte verbrachte sie mit dieser Handarbeit, gleichzeitig nährte sie ihr Kind. Was diesen Fall auszeichnet, ist, dass eine hysterische Hemiplegie mit tiefer und oberflächlicher Anästhesie und Verlust der Lagevorstellungen hier mit ziemlich heftigen Schmerzen und sehr lästigen Paraesthesien einhergeht. Sie wissen, das ist nicht der gewöhnliche Fall. Die hysterischen Lähmungen sind zumeist schmerzfreie. Was die Anästhesie betrifft, so hat Lasègue bekanntlich aufmerksam gemacht, dass man bei Hysterischen die höchstgradigste Hemianästhesie vorfinden kann, ohne dass die Kranken von deren Existenz eine Ahnung haben.

(Einer der anwesenden Aerzte hält der Kranken die Augen zu. Der Professor verdreht ihr die Finger der rechten Hand so energisch, dass eine normale Person darüber den heftigsten Schmerz äussern müsste. Die Kranke empfindet aber keinen Schmerz und lässt auch erkennen, dass sie die ihren Fingern ertheilten Stellungen nicht wahrnimmt.)

Also einerseits spontane Schmerzen und Paraesthesien im Vorderarm, in der Hand, im Unterschenkel und im Fuss der rechten Seite; andererseits oberflächliche und tiefe Anästhesie und Verlust der Lagevorstellungen an denselben Körpertheilen. Wir wollen noch bemerken, dass die anästhetischen Partien am Vorderarm und am Unterschenkel sich gegen den Rumpf hin mit Kreislinien begrenzen, die senkrecht auf der Längsachse des Gliedes stehen. Das ist ein Charakter, der nur bei der hysterischen Anästhesie beobachtet wird.

Das Gesichtsfeld zeigt sich beiderseits concentrisch eingeengt, rechts stärker als links.

Die Anästhesie und Parese sind hier als Folge einer Art von traumatischer Einwirkung aufzufassen. Sie sind auf die Abschnitte der

rechtsseitigen Extremitäten beschränkt geblieben, welche der Ermüdung bei der Arbeit am meisten ausgesetzt waren. Das geht fast immer nach dem gleichen Schema vor sich.

---

3. Ein Mann.

Charcot: Dieser Kranke ist zum ersten Male hier. (Zum Kranken): Was fehlt Ihnen?

Der Kranke: Ich leide an epileptischen Anfällen.

Charcot: Was wissen Sie uns darüber zu sagen?

Der Kranke: Den ersten Anfall habe ich im Dienst bekommen. Ich war Beamter und hatte eine Stellung als Secretär. Ich wollte eben schreiben, da fiel mir der Stiel aus der Hand, ich verlor das Bewusstsein, mein Kopf drehte sich nach links und die Zunge klemmte sich zwischen den Zähnen ein.

Charcot: Auf welcher Seite war der Zungenbiss?

Der Kranke: Ich beisse die Zunge immer links. Nach 20 Minuten bin ich zu mir gekommen.

Charcot: Sie wollten gerade schreiben?

Der Kranke: Ja, es überfiel mich wie ein Krampf.

Charcot: Hat sich die Hand gehoben?

Der Kranke: Ich weiss es nicht mehr. Der Kopf hat sich nach links gedreht, das weiss ich. Ich habe mich noch verwundert, was mit mir geschieht.

Charcot: Sie sehen schon, da handelt es sich nicht um eine gewöhnliche Epilepsie. Erstens ist eine partielle Epilepsie, und dann müssen wir bei ihm das charakteristische Phänomen finden, dass sich die linke Hand im Krampf erhebt. (Zum Kranken): Haben Sie mehrere solcher Anfälle gehabt?

Der Kranke: Ja, sie sind sogar zweimal an demselben Tage gekommen.

Charcot: Haben Sie jedesmal das Bewusstsein verloren?

Der Kranke: Jedesmal.

Charcot: Wieviel Anfälle haben Sie im Ganzen gehabt?

Der Kranke: Vielleicht zwölf im Ganzen.

Charcot: Können Sie ahnen, ob der Anfall naht?

Der Kranke: Ich spüre, dass mir schlecht werden wird, und kann meine Geistesgegenwart noch durch drei bis vier Secunden bewahren.

Charcot: Was geht in diesen drei oder vier Secunden vor?

Der Kranke: Wenn jemand bei mir ist, bitte ich ihn, mich zu halten.

Charcot: Spüren Sie noch, dass sich Ihre Hände erheben?

Der Kranke: Ja, besonders die linke.

Charcot: Das stimmt also. Als er den Anfall das erste Mal bekam, beschäftigte ihn seine rechte Hand, weil er in der rechten die Feder hielt; der Krampf muss aber zuerst die linke ergriffen haben. Es gibt bei der partiellen Epilepsie Regeln, die fast keine Ausnahme zulassen und die sozusagen ihre Rechtfertigung in der Lehre von der Rindenlocalisation finden. (Zum Kranken): Wie benimmt sich Ihr Arm beim Krampf?

Der Kranke: Der Arm dreht sich.

Charcot: Eben vorhin sprach er auch von seinem Arm und sagte uns dann: Ich beisse mir die Zunge auf der linken Seite, nachdem er zuerst

gesagt hatte: Ich fühle, dass die rechte Hand steif wird. Das war unnatürlich. Wenn man sich bei einem Anfall von partieller Epilepsie in die linke Zungenhälfte beisst, so muss es die linke Hand sein, die den Anfang macht.

Es gibt drei Formen partieller Epilepsie, eine faciale, brachiale und eine crurale.

Bei der brachialen Epilepsie wird eine der oberen Extremitäten von Unruhe und Krämpfen ergriffen. Es geht dasselbe vor, wie bei einem Anfall gemeiner Epilepsie: Tonische Starre und klonische Zuckungen. Die letzteren können ausbleiben, die Rigidität fehlt nie. Was geschieht dann? Dann kann Bewusstseinsverlust eintreten. In diesem Falle stürzt der Kranke wie ein gemeiner Epileptiker hin Sie ersehen aber, dass unser Kranker kein gemeiner Epileptiker ist, daraus, dass er uns zu berichten weiss, was im Anfall vor sich geht.

Der Kranke gehört also in eine andere Kategorie. Wollte Gott, dass sein Leiden von Syphilis herrührte! Die partielle Epilepsie in Folge von Syphilis ist der Stolz unserer Therapie auf dem Gebiete der Hirnsyphilis. (Zum Kranken): Zuckt das Bein auch beim Anfall?

(Der Kranke gibt zu verstehen, dass er es nicht weiss.)

Charcot: Nachdem sich der Kopf gewendet hat, verlieren Sie wohl das Bewusstsein?

Der Kranke: Es steigt mir eine Blutwelle zu Kopf, nachdem sich der Arm gedreht hat, und ich verliere das Bewusstsein.

Charcot: Sie sind noch nicht behandelt worden?

Der Kranke: Doch.

Charcot: Haben Sie Syphilis gehabt?

Der Kranke: Nein, Herr Professor.

Charcot: Woher wissen Sie, dass Sie keine Syphilis gehabt haben? Haben Sie einen Tripper gehabt?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Wieviel Anfälle haben Sie gehabt?

Der Kranke: Vielleicht ein Dutzend.

Charcot: Werden sie jetzt häufiger?

Der Kranke: Zu Anfang hatte ich deren zwei an einem Tage.

Charcot: Seit wann stehen Sie in Behandlung?

Der Kranke: Seit dem 6. September.

Charcot: Haben Sie bemerkt, dass die Zeit, während welcher Sie Ihrem Anfalle zuschauen können, immer länger wird.

Der Kranke: Man sagt mir, dass meine Anfälle nicht mehr so lange dauern.

Charcot: Aber wird die Zeit, während der Sie bei Bewusstsein sind, länger oder kürzer?

Der Kranke: Ich glaube, sie ist sich gleich geblieben.

Charcot: Sind Sie nach Ihren Anfällen auf der linken Seite gelähmt?

Der Kranke: Nein, nur sehr ermüdet.

Charcot: Es kommt nach den Anfällen von partieller Epilepsie manchmal vor, dass die Extremitäten, die von den Zuckungen befallen waren, für eine Weile gelähmt sind.

Die partielle Epilepsie ist zuerst beschrieben und von der gewöhnlichen Epilepsie abgetrennt worden durch Bravais im Jahre 1827

oder 28. Bravais war damals Interne in diesem Spital. In neuerer Zeit ist aber ein englischer Arzt, H. Jackson in London, auf diese Frage zurückgekommen und hat sie in so ausgezeichneter Weise erledigt, dass ich es einige Male versucht habe, das Leiden als Jackson'sche Epilepsie zu bezeichnen. Der Name hat Anklang gefunden, und ich muss sagen, es thut mir nicht leid, dass ich dazu den Anlass gegeben habe. Es geschieht damit zwar Bravais ein bischen Unrecht, aber die Arbeit von Jackson ist so bedeutsam, dass der Name des Autors mit Recht an diese Entdeckung geknüpft bleiben soll. Gerechter wäre es, die Beiden, den Franzosen und den Engländer zusammenzuspannen und von der Bravais-Jackson'schen Epilepsie zu reden, aber das fiele ein wenig zu lang aus.

Dies ist übrigens einer der Fälle, die den Localisatoren — und ich rechne mich diesmal zu ihnen — Anlass geben, zu behaupten, der Kranke leide an einer Laesion, die an einer ganz bestimmten Stelle sitzt. Für unseren Fall wäre diese Stelle die mittlere Partie der vorderen und hinteren Centralwindung, da es sich um eine partielle brachiale Epilepsie, d. h. um eine Epilepsie, die am Arm beginnt, handelt.

Man könnte in so einem Fall den Chirurgen rufen, um den Trepan anzusetzen, und würde mit ziemlicher Sicherheit an der genannten Stelle eine corticale oder subcorticale Laesion finden. Ich habe erst neulich einen Kranken dieser Art in London gesehen, an dem Horsley eine solche Operation ausgeführt hatte. Der Erfolg der Operation war die Exstirpation eines kleinen Tumors, den ich selbst in der Hand gehalten habe. Allen Respect vor der Theorie der Localisation, die zu solchen praktischen Resultaten führt!

Welches ist aber die Natur der Laesion im vorliegenden Fall? Ich wüsste es wirklich nicht zu sagen. Wenn der Kranke Syphilis gehabt hätte, läge die Sache einfach, dann hätten wir mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Pachymeningitis oder ein Gumma im Rindencentrum des Armes oder in dessen näherer oder fernerer Umgebung anzunehmen. Wenn die Syphilis ausser Betracht kommt, mag es sich um ein Sarkom, einen Tuberkel, einen localen Entzündungsprocess handeln, der entweder durch ein Trauma bedingt ist oder nicht. Wir haben im vorliegenden Falle keinen Anhaltspunkt, um die Natur des Processes, die Ursache der Entzündung zu errathen. Auch ein Trauma könnte zur Erklärung genügen.

Der Kranke hat Brom in hohen Dosen genommen und nimmt es noch jetzt. Das Brom äussert für gewöhnlich die Wirkung, die Anfälle von partieller Epilepsie — aus welcher Ursache sie immer kommen mögen — in dem Sinne zu modificiren, dass die Krampfanfälle minder heftig und minder häufig werden. Man kann es vielleicht auch dahin bringen, die Anfälle völlig zu unterdrücken, aber da die Ursache der Krankheit durch das Brom nicht behoben wird, ist der Kranke niemals geheilt und müsste fortdauernd unter Brom erhalten werden.

Wenn die anzunehmende Laesion syphilitischer Natur wäre, könnte man die symptomatische Epilepsie durch eine geeignete specifische Behandlung gründlich beseitigen. Ich bin dafür, bei unserem Kranken trotz des Fehlens entscheidender Beweise doch vorläufig an der syphilitischen Natur der Krankheit festzuhalten und versuchsweise die specifische Be-

handlung einzuleiten, die er übrigens bei seinem ausgezeichneten Allgemeinzustand ohne Schaden vertragen wird.

Der Kranke: Mir ist es gleich, was Sie mit mir thun, wenn ich nur von den Anfällen befreit werde.

II.

Poliklinik vom 22. November 1887.

Inhalt: 1. Tabes. — 2. Sensible Epilepsie; Migraine ophthalmique. — 3. Neurasthenie.

---

1. Ein Mann.

Charcot: Wie alt sind Sie?

Die Frau des Kranken: 56 Jahre.

Charcot: Hört er nicht gut?

Die Frau: Er ist ein bischen schwerhörig.

Charcot (zum Kranken): Verstehen Sie, was ich Sie frage?

Der Kranke: Es wird mir etwas schwer.

Charcot: Ich will Sie vor Allem auf seinen Gang aufmerksam machen. Sie wissen, man spricht so viel von dem sogenannten tabischen Gang, und man bildet sich ein, ihn zu kennen, wenn man eine Beschreibung davon gelesen hat. Das ist ein Irrthum. Was Duchenne von Boulogne und Romberg beschrieben haben, ist richtig, passt aber nur auf eine Anzahl von Fällen, allerdings auf die Mehrzahl. Als dieser Kranke zur Thüre herein kam, zeigte er einen schwankenden, choreatischen Gang. Seine Beine wurden mit grossem Bewegungsüberschuss gehoben, und die Personen, die ihn hielten, bekamen Stösse nach rechts und links. Der Gang der Tabiker ist sehr mannigfaltig. Sie müssen das wissen, sonst lassen Sie sich irreführen und verweigern einem Kranken die Diagnose Tabes auf Grund der Beobachtung, dass er nicht den klassischen Gang aufweist. — Mit dem Manne ist übrigens nicht zu reden. Er ist stocktaub (Zur Frau des Kranken): Seit wann geht er so schlecht?

Die Frau: Seit drei oder vier Jahren Seine Krankheit hat mit den Augen angefangen; ein Lid hat sich nicht gehoben.

Charcot: Wann war das?

Die Frau: Ganz zu Anfang der Krankheit, vor zwölf Jahren.

Charcot: Welches Auge war das?

Die Frau: Das linke; das Lid hing ganz herunter.

Charcot: Haben Sie Kinder?

Die Frau: Einen Sohn.

Charcot: Wie alt?

Die Frau: 21 Jahre.

Charcot: War er nie krank?

Die Frau: O, niemals.

Charcot: Kennen Sie die Familie Ihres Mannes?

Die Frau: Seine Eltern waren sehr gesunde Leute. Der Schwiegervater war 80, die Schwiegermutter 81 Jahre alt. Oh, das ist keine Familienkrankheit.

Charcot: Da haben Sie's! Das sind die gewöhnlichen Betheuerungen, die man hört, sowie man auf die Familie zu sprechen kommt. (Zur Frau): Erinnern Sie sich an die Zeit, wann sein Gang schlecht geworden ist?

Die Frau: Ja, das war vor fünf oder sechs Jahren. Er gieng bis dahin so gut wie nur irgend einer, nur kam es vor, dass ihm plötzlich die Knie einknickten, und dann fiel er hin.

Charcot: Das ist ein Symptom, das in den Büchern etwas stiefmütterlich behandelt wird, und das man doch kennen soll. Es bezeichnet oft den Uebergang von der präataktischen zur ataktischen Periode.

Seit zehn oder zwölf Jahren führt man schon als Initialsymptome der Tabes die Ptosis und die Aufhebung der Sehnenreflexe an. Seit Buzzard kennt man jetzt als drittes Symptom dieses „Versagen" der Beine. Es ist nicht die Folge eines Schmerzes. Sie könnten sich vorstellen, dass es sich dabei um eine blitzartige Empfindung in den Beinen handelt, etwas analoges dem Einknicken, das auf einen unerwarteten Schlag in die Kniekehle folgt. Aber das ist nicht der Fall. Das Symptom kann ohne jede Beimengung von Schmerz auftreten Der Kranke geht; plötzlich sinkt er zusammen, weil ihm die Beine versagen. Die Engländer haben dafür eine sehr gute, aber schwer zu übersetzende Bezeichnung. Sie nennen es „the giving way of the legs". Wir könnten sagen „le dérobement des jambes".

Ich will aber auf meine Idee zurückkommen, ob in diesem Falle nicht die Heredität im Spiele ist. Sie erinnern sich, dass man uns die Thüre vor der Nase zugeschlagen hat, als wir ein wenig in die Familiengeschichte blicken wollten. Versuchen wir's, sie nochmals zu öffnen. (Zur Frau des Kranken): Hat der Mann Schwestern?

Die Frau: Er hat zwei oder drei gehabt, eine ist noch am Leben.

Charcot: Ist die Ueberlebende gesund?

Die Frau: Ja; die anderen sind ziemlich alt gestorben.

Charcot: Hat er Brüder?

Die Frau: Einen Bruder, der schon todt ist.

Charcot: Woran gestorben?

Die Frau: An Blutzersetzung.

Charcot: Hat er Cousins, Cousinen?

Die Frau: Er hat noch eine Cousine.

Charcot: Gibt's keine Kinder in der Familie? Sind sie alle gestorben?

Die Frau: Ich glaube, ja.

Charcot: Wann ist sein Vater gestorben?

Die Frau: 1879.

Charcot: Haben Sie ihn gekannt?

Die Frau: Er war immer sehr gesund, wie ich ihn gekannt habe.

Charcot: Aber ein bischen Sonderling?

Die Frau: Ich könnt' es nicht sagen.

Charcot: Hatte er Brüder oder Schwestern?

Die Frau: Er hatte zwei Schwestern und keinen Bruder.

Charcot: Haben Sie die Schwestern gekannt?

Die Frau: Nein.

Charcot: Nun also, wir erhalten nur über die Eltern Auskunft, die in guter Gesundheit alt geworden sind. Das beweist aber nichts. Bei den Nervenkrankheiten muss man auch in Betracht ziehen, was bei den

Seitenverwandten, Onkeln und Tanten, vorgekommen ist, und über diese fehlt uns jede Nachricht. Wir werden den Kranken aufnehmen. Wenn er etwas Interessantes bietet, werden wir ihn mitsammen studiren. (Zur Frau des Kranken): Hat er manchmal Schwindel? Aeussert er Furcht, plötzlich hinzufallen?

Die Frau: Er hat keinen Schwindel, aber grosse Schmerzen.

Charcot: Abwechselnd in den Armen, Beinen und im Kopf?

Die Frau: Sie werden jetzt immer seltener.

Charcot: Also gut. Wir nehmen den Kranken gleich auf. (Zum Kranken): Heben Sie das Bein in die Höhe.

(Der Kranke erhebt das Bein, kann es aber nicht ruhig halten; es schwankt hin und her.)

(Man fordert ihn auf, mit dem Fuss zu stossen, er versucht auch den Fuss nach vorwärts zu bringen, kann die Richtung aber nicht einhalten. Man hält ihm dann die Augen zu und erhebt ihm sein linkes Bein. Von Charcot aufgefordert, dieses Bein mit der Hand zu berühren, kann er es nicht finden.)

2. Ein Mann.

Charcot: Wollen Sie uns Ihre Geschichte erzählen. Wie alt sind Sie?

Der Kranke: 37 Jahre. Mein Leiden hat vor 12 Jahren begonnen. Bis zu dieser Zeit habe ich keine ernstere Krankheit gehabt. Ich hatte mich dem Lehrfach gewidmet. Ich bin Licentiat-és-sciences.

Charcot: Mit wieviel Jahren haben Sie Ihren Grad gewonnen?

Der Kranke: Mit 23 Jahren. Ich bin hierauf als Theilnehmer an einer wissenschaftlichen Expedition nach Norwegen gereist. Dort habe ich mich einmal auf einem Ausflug verirrt, musste im Schnee schlafen und behielt davon eine gewissermassen allgemeine Neuralgie.

Charcot: In den Beinen?

Der Kranke: In den Beinen, im Magen, im ganzen Körper. Ich bin aber durch den Gebrauch von Douchen schnell geheilt worden, und es ist mir von dieser Krankheit nichts geblieben.

Charcot: Wie lange hat dieser Zustand angedauert?

Der Kranke: Drei oder vier Wochen. Ich habe die Cur in Stockholm gebraucht und bin die nächsten fünf oder sechs Jahre bei guter Gesundheit gewesen. Im Jahre 1879 oder 80 begann ich eine Schwere in den Armen zu fühlen. Ich verspüre das heute auch noch, es fängt immer von den Fingerspitzen an. Meine Hände schwellen auf, d. h. ich glaube, dass sie aufschwellen, denn in Wirklichkeit verändert sich nichts. Dann bekomme ich dieselbe Empfindung im Arm, in der Schulter, dann im rechten Bein und sogar in der rechten Gesichtshälfte. Die Muskeln schwellen alle an und die Zunge wird gewaltsam nach rechts gedrängt. Das muss aber etwas Wirkliches sein, denn ich fühle die Berührung der Zähne.

Charcot: Beissen Sie sich manchmal in die Zunge?

Der Kranke: Ja, und unter dem Einfluss heftiger Aufregung verspüre ich etwas wie einen Beginn von Neuralgie. So habe ich in diesem Augenblick diese Empfindung.

Charcot: Das müssen wir uns zurechtlegen. Ihr Leiden kommt also in Anfällen?

Der Kranke: Ja, in Anfällen, die durch freie Intervalle getrennt sind, in denen ich nichts verspüre; aber es bleibt mir auch für die freien Zeiten eine Schwierigkeit zu sprechen, die mich genöthigt hat, meinem Beruf als Lehrer zu entsagen.

Charcot: Bleiben wir zuerst bei den Anfällen. Sie erzählen, dass Sie zuerst eine eigenthümliche Empfindung in der Hand haben. Die Hand rührt sich aber nicht dabei, der Arm wird nicht gehoben, die Finger bleiben ruhig. Diese Empfindung besteht darin, dass Ihnen vorkommt, als ob die Hand viel dicker würde.

Der Kranke: Sie wird nicht dicker, aber ich kann die Feder nicht halten, ich kann nicht schreiben.

Charcot: Das nächste, was Sie verspüren — im Gesicht oder im Bein?

Der Kranke: In den Beinen; ich bekomme ein Prickeln im rechten Fuss.

Charcot: Hören Sie zu! Es handelt sich hier um eine Art von Epilepsie, die sehr wenig studirt ist. Sie werden Erscheinungen dieser Art als begleitende Symptome unter sehr verschiedenen Bedingungen finden. Ich werde Ihnen gleich einige derselben vorführen. Wir haben es hier mit einer Art von partieller Epilepsie zu thun, die sich aber nicht durch Bewegungen kundgibt, oder nur ganz nebenbei, sondern es treten sensible Störungen in den Vordergrund. Man kann sich ja auch eine sensibelmotorische Epilepsie vorstellen: in unserem Falle ist fast ausschliesslich von sensibeln Phänomenen die Rede. Wir wollen dieses interessante Phänomen an diesem Kranken sorgfältig studiren, besonders da wir eine Person vor uns haben, die gewöhnt ist, sich selbst zu beobachten, und die besser als andere im Stande ist, Auskunft über sich zu geben. (Zum Kranken): Das Prickeln steigt also vom Fusse bis zur Wurzel der Extremität hinauf, nicht wahr? Und dann bekommen Sie eine Steifheit im Bein?

Der Kranke: Ja, ich kann nicht mehr gehen.

Charcot: Kommt dies aber daher, dass das Bein wirklich steif geworden ist?

Der Kranke: Nein, das Bein ist nicht wirklich steif, ich kann es aber nicht gebrauchen. Vor sechs Wochen befand ich mich auf der Place de la bastille, ich war sehr wohl, hatte keine Neuralgie, oder was ich so heisse. Ich stand beim Omnibushäuschen und wartete auf Jemanden. Plötzlich überfällt mich ein Anfall, ich musste mich auf eine Bank setzen und eine Stunde dort bleiben.

Charcot: War der Arm auch ergriffen?

Der Kranke: Der Arm zuerst, erst dann das Bein.

Charcot: Und das Gesicht diesmal auch?

Der Kranke: Diesmal weniger.

Charcot: Ist die gewöhnliche Reihenfolge die: Arm, Bein, Gesicht?

Der Kranke: Ja.

Charcot: Nebenbei, das ist eine kleine Abweichung von der Regel. Die Reihe sollte lauten: Arm, Gesicht, Bein.

Der Kranke: Das Gesicht wird fast zur selben Zeit ergriffen wie das Bein.

Charcot: Erinnern Sie sich bestimmt, dass das Bein nicht vor dem Gesicht daran kommt?

Der Kranke: Gewöhnlich ist es so: Zuerst kommt die Hand, dann Bein und Gesicht fast zur gleichen Zeit.

Charcot: Der regelrechte Vorgang ist folgender: Zuerst der Arm, an dem es bei der Hand anfängt, dann das Gesicht, dann das Bein. Es ist ganz

gut möglich, dass der Kranke sich in seiner Erinnerung täuscht. Der Anfall beginnt gewöhnlich, wiederhole ich, mit einem Einschlafen der Hand, darauf folgt ein Ameisenlaufen im Arme, das in die Höhe steigt, oder wenigstens diese Empfindung macht. Später wird das Gesicht ergriffen, aber nicht das ganze Gesicht.

Der Kranke: Ich habe wie einen Maulkorb im Gesicht.

Charcot: Was geschieht mit der Zunge?

Der Kranke: Die Zunge geht nach rechts.

Charcot: Ist die Zunge auch wie eingeschlafen?

Der Kranke: Die Zunge ist wie todt.

Charcot: Damit sollte es zu Ende sein. Nun kommt aber ein motorisches Phänomen hinzu: die Zunge begibt sich nach rechts zwischen die Zähne. Diese Erscheinung sollte bei einem Falle von rein sensibler Epilepsie nicht vorkommen, aber, wie ich gesagt habe, sensible und motorische Epilepsie gehen ein wenig in einander über. Sie hören, die Zunge begibt sich zwischen die Zähne: wird sie da auch geklemmt?

Der Kranke: Ja, manchmal, aber nicht sehr gewaltsam.

Charcot: Bewegt sich was im Gesicht?

Der Kranke: Im Gesicht bewegt sich nichts, aber ich kann nicht sprechen.

Charcot: Wendet sich der Kopf vielleicht zur Seite?

Der Kranke: Der Kopf wendet sich nicht viel, aber er wird ein wenig nach rechts gezogen.

Charcot: Sie sehen da wieder die Beimengung motorischer Symptome, aber die sensibeln überwiegen bei Weitem.

Was wissen Sie von dem Ende Ihrer Anfälle? Sie haben Zuckungen in Armen und Beinen gehabt?

Der Kranke: Manchmal fangen die Anfälle mit Prickeln an und später kommen Zuckungen nach. So scheint es mir wenigstens, wenn ich mich nicht oft irre: ich greife nach meinen Händen und reibe sie, um mir darüber klar zu werden: dann kommt es mir vor, als ob sie sich bewegen würden.

Charcot: Willkürlich oder unwillkürlich?

Der Kranke: Ich weiss es wirklich nicht.

Charcot: Sind Sie jemals zu Boden gefallen?

Der Kranke: Nein, nie.

Charcot: Haben Sie jemals das Bewusstsein verloren?

Der Kranke: Nie vollständig. Ich mag ein oder zweimal etwas benommen gewesen sein. Ich konnte nicht sprechen, aber so weit, dass ich von mir und von der Umgebung keine Ahnung hatte, ist es nie gegangen.

Charcot: Sie sagen, dass Sie eine Schwierigkeit empfinden zu sprechen, wenn Ihnen die Zunge taub wird und nach rechts zwischen die Zähne geht.

Der Kranke: Ja, dann habe ich eine grosse Schwierigkeit zu sprechen. Ich verspüre sie auch jetzt wieder.

Charcot: Wenn das nun aber sehr arg wird, hört dann die Sprache völlig auf?

Der Kranke: Die Sprache hört ganz auf. Es ereignet sich da etwas sehr Interessantes. Ich sehe z. B. eine Gaslampe; ich will sagen „Zünde die Gaslampe an“, aber es ist mir [illegible] habe die Vorstellung des Wortes „anzünden“ ganz verloren und bringe nichts anderes heraus als: ah, ah. Das geschieht nur auf der Höhe des Anfalls.

Charcot: Wie lange dauert ein solcher Zustand?
Der Kranke: Ich habe Freitag früh einen Anfall gehabt, der um acht Uhr anfieng; um elf Uhr erst war ich ganz erholt, obwohl noch sehr müde.
Charcot: Haben Sie diese ganze Zeit über nur gestammelt?
Der Kranke: Nein, nicht gestammelt, ich konnte nicht sprechen.
Charcot: Verwechseln Sie vielleicht die Worte miteinander?
Der Kranke: Ich bringe gar keine Worte heraus, nur sinnlose Silben.
Charcot: Sagen Sie manchmal Worte, die sich in keiner Sprache finden? Setzen Sie ein Wort an die Stelle des anderen?
Der Kranke: Nein, ich spreche gar nicht. Es ist mir ganz unmöglich.
Charcot: Sie sprechen aber doch einzelne Silben aus.
Der Kranke: Ja, aber ich bin meist sehr bald damit zu Ende.
Charcot: Nun, wenn man nicht sprechen kann, so versucht man zu schreiben.
Der Kranke: Ich kann ja nicht. Ich kann ja keine Feder halten.
Charcot: Er ist also aphonisch in Folge von Verlust der Wortvorstellungen; ob er auch agraphisch ist, lässt sich nicht entscheiden, da er die Feder nicht halten kann. — Haben Sie dabei mitunter versucht zu lesen, haben Sie die Plakate angesehen?
Der Kranke: Ich kann lesen, aber ich habe den Zustand nicht so oft auf der Strasse bekommen. In dem Anfall, von dem ich schon erzählt habe, auf der Place de la Bastille, habe ich meine Schwägerin, die gerade vorüberging, ohne Weiteres erkannt.
Charcot: Das meine ich ja nicht. Ich frage Sie, ob Sie z. B. ein Plakat lesen können, wenn Sie Ihre Augen darauf richten.
Der Kranke: Ja.
Charcot: Verstehen Sie, was darauf geschrieben ist?
Der Kranke: Ja, ich kann es nur nicht sagen.
Charcot: Aber Sie verstehen den Sinn?
Der Kranke: Vollkommen.
Charcot: Sie haben also keine Sehstörung?
Der Kranke: Nein.
Charcot: Verspüren Sie beim Anfall Kopfschmerz?
Der Kranke: Nein, der Kopfschmerz kommt später in Folge der Anstrengungen, die ich mache.
Charcot: Wo spüren Sie den Kopfschmerz?
Der Kranke: Hier rechts, in der Mitte der Stirne.
Charcot: Ueber dem Auge. Haben Sie gewiss keine Störung beim Sehen?
Der Kranke: Nein.
Charcot: Haben Sie nicht so eine Art von leuchtendem Kreis im Auge, der hin und her zittert und immer grösser wird?
Der Kranke: Ich weiss, was Sie meinen. Man hat mich schon darauf aufmerksam gemacht. Ja, ich verspüre so etwas in der That.
Charcot: Wer hat Ihnen davon erzählt?
Der Kranke: Ein Kranker
Charcot: Der auch die Schwierigkeit der Sprache hat?
Der Kranke: Nein, die hat er nicht.
Charcot: Wie kommt es also, dass Sie miteinander über diese Erscheinung gesprochen haben?
Der Kranke: Es ist ein Bekannter meiner Fa

Charcot: Ein Verwandter?

Der Kranke: Nein, kein Verwandter.

Charcot: Leidet er nicht an demselben wie Sie?

Der Kranke: Gar nicht. Er hat blos eine Störung im Sehen.

Charcot: Beschreiben Sie uns die Lichterscheinung, wie Sie sie haben.

Der Kranke: Wenn der Anfall sehr heftig ist und ich die Augen schliesse, so seh' ich dann beim Oeffnen ein leuchtendes Bild vor dem rechten Auge, das aus leuchtenden Strahlen besteht, die um einen dunkeln Kreis von 5 mm Durchmesser herum angeordnet sind. Dann ändert es sich, und es bilden sich Lichtstrahlen, von denen weitere leuchtende Verzweigungen ausgehen, im Ganzen eine Figur von 4 cm Länge.

Diese Lichterscheinung bleibt 30—40 Sekunden vor dem Auge stehen. Als ich sie zum ersten Male wahrnahm, kam sie mir bereits bekannt vor; ich glaube, dass ich sie schon im Alter von 8 oder 9 Jahren gesehen habe, zu welcher Zeit ich an so heftigem Kopfschmerz litt.

Charcot: Seit wann haben Sie diese Anfälle?

Der Kranke: Erst seit 1880; sie waren anfangs viel gelinder. Einen ersten Anfall bekam ich, wie ich schon erzählt habe, in Norwegen 1874, nachdem ich eine Nacht im Schnee zugebracht hatte. Aber dieser war von anderer Art und ich bin bald geheilt worden.

Charcot: Haben Sie nicht Syphilis gehabt?

Der Kranke: Ich habe nie eine venerische Krankheit gehabt.

Charcot: Sind Sie nie auf den Kopf gestürzt, haben Sie nie einen Unfall mitgemacht?

Der Kranke: Nie.

Charcot: Leiden Sie an Migrainen?

Der Kranke: Nur sehr selten.

Charcot: Die Lichterscheinungen, welche uns der Kranke beschrieben hat, gehören fast jedesmal zu einer bestimmten Form von Migraine, welche, gerade weil sie mit Sehstörungen einhergeht, Migraine ophthalmique genannt wird. Diese noch nicht genügend studirte Krankheit ist auch darum so sehr interessant, weil sie uns eine Aufklärung für gewisse nicht sehr genau bekannte Formen von Epilepsie liefern kann. Es giebt bei der Migraine ophthalmique zumeist eine Lichterscheinung, wie sie unser Kranker zu schildern versucht hat. Diese führt auch den Namen „Flimmerskotom".

Fig. 1.

Die Figur, die ich Ihnen hier zeichne, ist die Nachbildung des Skotoms, das ein englischer Astronom Airy nach Beobachtungen an sich selbst mitgetheilt hat. Sie gleicht, wie Sie sehen, einem Festungsbau à la Vauban.

Die Astronomen sind dem Flimmerskotom vielleicht häufiger unterworfen als Andere; sie bekommen es, nachdem sie lange durch's Fernrohr geschaut haben. Auch wenn man das Auge plötzlich dem Sonnenlicht aussetzt, kann man das Flimmerskotom sehen, und ich kann es selbst bei mir unter dieser letzteren Bedingung hervorrufen.

Das Skotom zeigt an seinen gezackten Rändern bald gelbliche, bald rothe und grüne Farbentöne; in dem dunkel gebliebenen Kern des leuchtenden Feldes sieht man etwas wie eine Wolke, einen mehr oder minder dichten Nebel, der hin und her wogt, etwa so, wie man es in der Atmosphäre oberhalb eines kochenden Kessels beobachten kann.

Der zickzackförmige Ring ist zuerst sehr enge, verbreitet sich immer mehr und verschwindet dann gänzlich. Er wird durch eine neue Erscheinung, die Hemianopsie abgelöst, d. h. wenn der Kranke jemanden in's Auge fasst, sieht er nur dessen halbes Gesicht deutlich. Von da an beginnt ein heftiger Schmerz in und ober dem leidenden Auge. Die Gesichtserscheinungen vergehen, es bleibt der Schmerz und es kann weiterhin zu Erbrechen kommen.

Das ist also eine kurze Schilderung eines Anfalls von Migraine ophthalmique. In welcher Beziehung steht nun diese Migraineform zu dem anscheinend so viel complicirteren Zustand unseres Kranken? Erfahren Sie nun, dass es neben der einfachen Migraine ophthalmique eine Form derselben Affection giebt, zu der sich ziemlich ernste Erscheinungen hinzugesellen können, die unter Umständen sowohl den Arzt wie auch den Kranken bedenklich stimmen. Kaum dass das Skotom aufgetreten ist, verspürt der Kranke ein Einschlafen und Prickeln in einer Hand; dieses steigt auf, ergreift das Gesicht, die Lippencommissur, gleichzeitig wird die Zunge wie taub, man versucht zu sprechen und kann es nicht mehr. Man verfällt einer Aphasie mit Neigung zur Wortverwechslung, so dass man Monsieur anstatt Madame sagt; die Intelligenz ist dabei fast ungestört. Manche Kranke sind ausserdem wortblind, d. h. unfähig, den Sinn geschriebener Worte zu fassen, andere sind agraphisch, können vielleicht noch Buchstaben schreiben, aber nicht mehr ihre Gedanken durch die Schrift zum Ausdruck bringen; sie werden selbst bis zu einem gewissen Grade, den man durch ganz oberflächliche Prüfung feststellen kann, worttaub. Sie sind dann nicht wirklich taub, sie vernehmen die Worte sehr wohl als Geräusche, verstehen aber nicht, was sie bedeuten. Auf diese Weise können sämmtliche Elemente der Wortvorstellung bei der Migraine ophthalmique in Mitleidenschaft gezogen werden. Ich will nun, um die Beziehungen dieses Krankheitstypus zu anderen anzudeuten, von denen gleich die Rede sein wird, noch hinzufügen, dass wir manchmal im Anschluss an das Flimmerskotom Anfälle von partieller Epilepsie sich entwickeln sehen.

Lassen Sie mich nun Folgendes hervorheben: Die Lehre von der Localisation auf der Grosshirnrinde gestattet uns einigermassen zu erkennen, wo sich im Gehirn die Vorgänge der Migraine abspielen, weil wir nämlich wissen oder wenigstens eine Vorstellung davon haben, wo die

Aphasie, die Worttaubheit, die Wortblindheit und die Agraphie sitzen. Wir bestimmen die Localisation dieser Symptome, wenn sie als nicht materielle Leiden auftreten, nach den Kenntnissen, die wir aus dem Studium der Localisation von materiellen Leiden erworben haben. Sie werden mir zugeben, dass dieser Vorgang logisch berechtigt ist. Wir verlegen also die Aphasie, Wortblindheit u. s. w. bei der Migraine ophthalmique, die ich in diesem Falle eine complicirte (accompagnée) heisse, dorthin, wohin wir die entsprechenden organischen Erkrankungen zu verlegen gewohnt sind, nämlich in die Broca'sche Windung, in den Gyrus supramarginalis, in die erste Schläfenwindung und (für die Agraphie) wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit in den Fuss der zweiten Stirnwindung.

Worin besteht aber diese Migraine? Ich will mit Latham annehmen, dass ihr ein zeitweiliger Krampf der Sylvi'schen Gefässe mit transitorischer Anaemie der ganzen Region zu Grunde liegt, welche ausser den Centren für die vier Elemente der Wortvorstellung die Centren für die Sensibilität des Gesichtes und des Armes umfasst, die nach hinten von den Centralwindungen liegen Die Symptome, welche diese Anaemie macht, sind zunächst und für gewöhnlich vorübergehender Natur. Es ist aber wohl zu bemerken, dass ein jedes der Phänomene dieser Migraine sich zum Dauersymptom umwandeln kann, das Flimmerskotom etwa ausgenommen.

Ein Gefässkrampf ist etwas vorübergehendes; die Gefässe bleiben dabei gesund, sie weiten sich wieder aus, wenn der Krampf vorüber ist, und die Circulation stellt sich wieder her. Aber durch die häufige Wiederholung und lange Dauer solcher Gefässkrämpfe können schliesslich die Gefässwände erkranken; das Leiden tritt damit in die Reihe der organischen Affectionen über, und man hat kein Recht mehr, auf das Verschwinden der Symptome zu rechnen.

Auf diese Art kann aus der Migraine ophthalmique ein materielles Leiden mit bleibenden Symptomen werden Das führt uns zur Frage, was wir thun sollen, wenn wir einen damit behafteten Kranken behandeln?

Bei einer einfachen Migraine ophthalmique lohnt die Behandlung nicht der Mühe. Jedes Gegenmittel wäre ärger als die Krankheit. Nun kommt aber ein Anfall von Aphasie hinzu, eine Vertaubung der Hand tritt während einer oder nach mehreren solchen Migrainen auf. Dann verschieben Sie es nicht länger, Ihren Kranken in Behandlung zu nehmen; Sie haben die Macht, die Bildung von Dauersymptomen zu verhüten und die Entwicklung der organischen Phase des Leidens, welche nach der functionellen Phase folgt, aufzuhalten.

Sie behandeln den Kranken genau so wie einen Epileptiker mit Bromkalium in Dosen von 3, 4, 5, 6 Gramm täglich. Wenn Sie diese Medication durch 6 Monate oder ein Jahr fortsetzen, wird es Ihnen gewiss gelingen, alle Erscheinungen, die nicht von organischen Laesionen abhängen, zum Verschwinden zu bringen. Sie werden so die Kranken vor jener gefährlichen Periode ihres Leidens bewahren, in der es sich nicht mehr um rein dynamische Affectionen handelt, in der vielmehr die organischen Veränderungen ihren Anfang nehmen.

Der Kranke vor uns hat das Skotom, die Schmerzen und — was die Krone des Ganzen ist — die Anfälle von partieller, sensibler Epilepsie,

jener Abart der Epilepsie, die übrigens, wie die Migraine, der Beeinflussung durch das Brom zugänglich ist.

Eine Beobachtung, die Galezowski auf dem Londoner Congress vor sechs oder sieben Jahren mitgetheilt hat, kommt der Vermuthung zu Hilfe, dass man eines Tages den Sitz dieser Laesionen greifbar wird nachweisen können. Er konnte bei einer Person, die an Migraine ophthalmique litt, mit dem Augenspiegel eine Thrombose der Netzhautgefässe nachweisen.

Nehmen Sie an, dass Sie einem Kranken im richtigen Moment durch die Schädeldecke in's Gehirn schauen könnten! Wenn Sie da eine Gefässverstopfung sehen würden, würden Sie sofort verstehen, woher der Erweichungsherd stammt, und wieso nun nicht mehr vorübergehende, sondern bleibende, organische Veränderungen zustande kommen.

Andererseits ist die Localisation der motorischen Symptome wohl bekannt; sie hat nichts mehr geheimnissvolles für uns. Sie erinnern sich gewiss noch lebhaft an die bewunderungswürdigen Experimente, die uns Horsley gezeigt hat. Sie erinnern sich an den Affen, den er uns vorgestellt; wenn er an dem freigelegten Gehirn des Thieres diese oder jene Stelle berührte, erfolgte eine Bewegung an dem oder jenem Abschnitt einer Extremität, so dass das Gehirn uns den Eindruck einer Claviatur machte, durch die ein wunderbarer, von einem neuen Vaucanson ersonnener Mechanismus in Thätigkeit versetzt wird.

Wir wissen natürlich nicht mit eben solcher Sicherheit, was beim Menschen vor sich geht. Wir können uns ja nicht das unheimliche Vergnügen machen, einen menschlichen Schädel mit Trepankronen zu besetzen, aber der Mensch gleicht dem Affen in so vielen Stücken, dass wir uns wohl gestatten dürfen, in dieser Beziehung vom Affen auf den Menschen zu schliessen.

Wenn einer von uns eine Gehirnlaesion hat, so hängt es auch nur von dem Sitz derselben ab, ob sich ihre Symptome am Gesicht, am Arm oder am Bein zeigen werden.

In dem Fall, der uns beschäftigt, handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine eigentliche Meningitis. Vielmehr dürfte eine leichte, entzündliche Reizung der Rinde vorliegen. Die Ursache solcher partieller Epilepsien, die an der oberen Extremität oder am Gesicht beginnen, ist nämlich zumeist eine derartige Veränderung, die auch per Contiguum in der Rinde weitergreift.

Für die partiellen motorischen Epilepsien stimmt das Alles recht gut. Sie sehen, dass hier mit grösserer oder geringerer Regelmässigkeit immer dieselbe Reihenfolge der Erscheinungen eingehalten wird. Bei den sensiblen Formen fühlen wir uns minder sicher, denn hier lässt uns das Experiment so ziemlich im Stich. Wir wissen nur, dass die Laesionen, die sich durch solche sensible Symptome verrathen, weiter nach hinten liegen. Sie verstehen auch, warum man so häufig die sensible Epilepsie mit der motorischen combinirt findet, die Localisationen für die beiden stossen an einander.

Im Vorbeigehen will ich Ihnen noch ein besonderes Verhalten anführen, das man bei der progressiven Paralyse beobachtet. Es gibt Fälle, in denen diese Krankheit mit Aphasie beginnt; andere, in denen Anfälle von partieller motorischer Epilepsie die ersten Symptome sind; wieder

andere, in denen Anfälle von sensibler Epilepsie oder der Symptomcomplex der Migraine ophthalmique, einfach oder complicirt, in genau der Weise, wie wir es hier besprochen haben, diese Rolle spielen. Halten Sie fest, dass die Entscheidung hierüber nur in der Localisation der Laesion liegt. Die sensible Epilepsie kann sich also auch bei der progressiven Paralyse einstellen, wenn die Localisation des Herdes ihr günstig ist.

Gehen wir nun zur Frage über, was unser Kranker eigentlich hat. Bei der Ausschliessung der Syphilis und der progressiven Paralyse, — dass er kein Paralytiker ist, ersehen Sie doch aus seinen Auskünften, die sich auf einen Zeitraum von neun Jahren erstrecken und so in's Einzelne gehen — unter diesen Verhältnissen also muss ich Ihnen gestehen, dass ich nicht weiss, an was ich denken soll, und dass mein therapeutisches Handeln nur durch empirische Anhaltspunkte geleitet sein wird. Ich möchte gerne annehmen, dass er noch nicht unter der Herrschaft einer organischen Veränderung steht, und dass es sich bei ihm um eine complicirte Migraine ophthalmique handelt, eine gegenwärtig blos functionelle Affection, die mit der Zeit zu einer organischen werden kann. Leider ist es nach verschiedenen Anzeichen mehr als wahrscheinlich, dass eine derartige Laesion bereits jetzt besteht.

Was sollen wir aber thun?

Man muss sich sagen, es ist kein Grund, die Hände in den Schoss zu legen, dass man die Natur eines Leidens nicht kennt, besonders wenn der Sitz des Leidens bekannt ist. Vor Allem halte ich Eines für die Pflicht des Arztes: so nahe als möglich an der erkrankten Stelle anzugreifen. Da wir nun wissen, welche intime Beziehungen zwischen den Hirnwandungen und den sie deckenden Partien des knöchernen Schädels bestehen, werden wir dem Kranken die Parietalgegend rasiren lassen und dort Blasenpflaster und pointes de feu anbringen.

Ich gehe weiter: Wenn wir hier eine partielle motorische anstatt einer sensiblen Epilepsie vor uns hätten und in der Stimmung wären, etwas zu unternehmen, würde ich Ihnen sagen: Wir haben uns von den Engländern in der Hirnchirurgie weit überholen lassen. Horsley hat bereits eine ansehnliche Zahl von Hirntumoren exstirpirt. Es war vor zwei Jahren, auf einem Congress englischer Aerzte in Brighton, da habe ich einen Hirntumor gesehen und in der Hand gehalten, den Horsley aus dem Gehirn eines Mannes exstirpirt hatte. Der Mann war zugegen, er hatte noch einige Symptome von Epilepsie, aber er war von der partiellen Epilepsie, an der er gelitten hatte, befreit. Horsley hatte ihn trepanirt, den Tumor aufgesucht und ihn weggenommen. Das ist für den Chirurgen eine Operation von einer ganz erstaunlichen Einfachheit. Es wäre an der Zeit, dass wir dem von den Engländern gegebenen Beispiele nachfolgen, und wenn ich auf so einen Fall von partieller motorischer Epilepsie stosse, bin ich fest entschlossen, einen Collegen von der Chirurgie zu rufen und ihm den Trepan in die Hand zu geben. Denn was ist schliesslich der Ausgang der Fälle von partieller motorischer Epilepsie, wenn wir von der einen Möglichkeit absehen, dass die Krankheit von Lues herrührt, wo dann die Verabreichung von Jodkalium und Quecksilber sichere Heilung bringt? Wenn wir es mit irgend einer anderen Form intracranieller Neubildung zu thun haben, so ist der

Ausgang jedesmal ein tödtlicher, und wir haben keinerlei Hoffnung, den Patienten zu erhalten. Wir wissen aber, dass die Trepanoperationen, von geübter Hand ausgeführt, heutzutage fast als gefahrlos zu gelten haben. Man muss sich also die Sache nicht schwerer machen, als sie ist, und darf jedesmal, wenn man einen Gehirntumor vor sich hat, der medicamentöser Behandlung nicht zugänglich ist, zum Trepan greifen. Es wird auch nicht lange dauern, dass alle Welt dazu bereit ist. Nur muss man sich die Fälle gut aussuchen, und unser Fall ist gewiss kein günstiger, einzig darum, weil wir die Localisation der sensiblen Epilepsie nicht genau genug kennen.

Ich habe Ihnen schon gesagt, es waren Fälle von partieller motorischer Epilepsie, die Herrn Horsley Anlass gegeben haben, die Trepanation zu machen, die Schwierigkeiten der Operation in höchst anerkennenswerther Weise zu besiegen, und uns so ein Beispiel zu geben, das wir befolgen müssen.

Unterdess wollen wir unseren Kranken dazu bestimmen, sich den Kopf rasiren und Pointes de feu auf die Kopfhaut setzen zu lassen. Ferner wird er abwechselnd eine Woche lang fünf Gramm, die nächste sechs Gramm Bromkalium nehmen und sich nach drei Wochen dieser Behandlung wieder bei uns vorstellen.

Ich werde ihm auch rathen, alle Morgen etwas Jodkalium zu nehmen.

Seine Krankheit kann von einem intracraniellen Tumor oder auch von einem entzündlichen Rindenprocess herrühren. In der That haben wir in einer Reihe von Fällen von partieller Epilepsie keinen Tumor gefunden, und bei einem Kranken haben wir geradezu eine beträchtliche Verdickung der Stirnwindungen, eine Art von Encephalitis hypertrophica mit allen Kennzeichen der chronischen Entzündung gesehen.[1])

---

3. Ein Mann.

Charcot: Es gibt eine Classe von Kranken, die ich gerne einmal vor Ihnen examiniren möchte; ich vermeide es aber, weil sie geradezu unausstehlich sind. Doch bilden sie die Majorität unter den Neuropathen, die ich draussen in der Stadt sehe. Ich meine natürlich die Neurastheniker. Sie schreiben lange Aufsätze über ihr Leiden, ziehen einen Zettel hervor, wenn sie bei Ihnen sind, sagen Ihnen, dass sie sich ein paar Notizen gemacht haben, deren Verlesung nicht lange dauern wird, und meistens nimmt dann die Vorlesung kein Ende.

---

[1]) Ich weiss nicht, ob noch andere Leser meinen Eindruck theilen werden, dass die Analyse dieses Falles etwas von der Klarheit vermissen lässt, mit welcher Charcot sonst seine Hörer verwöhnt. Auch wird man vielleicht die Anschauung beanständen dürfen, die den Knotenpunkt der obigen Erörterungen bildet, dass der Gefässkrampf sich durch häufige Wiederholung in eine Gefässerkrankung und damit in eine bleibende Laesion umwandeln kann. Man möchte dem die Auffassung entgegenstellen, dass der Gefässkrampf in solchen Fällen von vorneherein symptomatischer Ausdruck einer organischen Erkrankung ist, während er in den häufigeren anderen Fällen, in denen die Migraine Jahrzehnte lang ohne bleibenden Schaden ertragen wird, Ausdruck eines neurotischen Momentes ist und bleibt.

(Ein Kranker wird hereingeführt, der in der That einen beschriebenen Zettel in der Hand hat. Er überreicht ihn dem Professor.)

Charcot: Sie sind Privatbeamter in Limoges? Wie alt sind Sie?

Der Kranke: 29 Jahre.

Charcot: Wie kommen Sie von Limoges nach Paris?

Der Kranke: Ich habe eine Gelegenheit gefunden, die Reise zu machen.

Charcot: Ihre Krankheit plagt Sie wohl sehr.

Der Kranke: Sie hindert mich nicht an der Arbeit.

Charcot: (Liest in den Aufzeichnungen:) „Erscheinungen, die ich während des Monats Juli beobachtet habe: 1. Schwere im Kopf . . .“ (Zum Kranken): Wo im Kopf?

Der Kranke: Im kleinen Gehirn.

Charcot: Merken Sie wohl, dass er „Schwere“ sagt und nicht „Schmerzen“.

Der Kranke: Wenn ich Stiegen steige, verspüre ich ein Stechen im Kleinhirn. Ich empfinde eine Art von Druck um den Schädel, die manchmal aufsteigt und manchmal auf den Augen liegt.

Charcot: Wir nennen dieses Gefühl den „Helm“ oder die „Haube“. Wir unterscheiden einen Theil, der rückwärts anliegt, einen oberen Theil, und wenn der Helm vollständig ist, ein Visir. Der Kranke hat dann nur das Gesicht frei. Er hat an all' den betreffenden Stellen eine höchst peinliche Empfindung von Spannung. Uebrigens, wenn man immer sagt, dass die Neurastheniker unausstehlich sind, so muss man doch auch zugeben, dass sie selbst genug auszustehen haben. (Zum Kranken): Sind Sie verheiratet?

Der Kranke: Ja.

Charcot: Wie steht es mit Ihrer Potenz?

Der Kranke: Ich bin etwas geschwächt.

Charcot: Die Neurastheniker leiden meistens an sexueller Schwäche, es kommt bei manchen Kranken zu unfreiwilligen Samenverlusten, doch ist das kein wesentlicher Charakter des Leidens; beim Coitus geschieht die Ejaculation meist zu früh. (Zum Kranken): Sie fühlen ihren Kopf wie leer? Wenn Sie arbeiten wollen, fällt Ihnen nichts ein?

Der Kranke: Nein, der Kopf ist mir nur schwer.

Charcot: Welcher Art ist Ihre Arbeit? Sie sind in einem Bureau, was machen Sie dort?

Der Kranke: Schriftliche Arbeiten, auch Rechnungen.

Charcot: Das Rechnen strengt Sie an?

Es gibt Neurastheniker, die glauben, dass sie an Gehirnerweichung leiden. Was die Natur ihrer Sensationen betrifft, so ist hervorzuheben, dass sie fast nur über Schwere oder Druck im Kopf klagen. Einige werden Ihnen sagen, dass sie beim raschen Bewegen des Kopfes ein Krachen im Genick verspüren, andere geben die Empfindung an, als ob der Schädel von innen heraus zersprengt würde; manchmal ist es wie eine eiserne Hand, die sich ihnen um den Hals legt; fast immer kann man der Empfindung mit dem Worte „Druck“ gerecht werden. Da wird ein Kranker zu Ihnen kommen und sagen: Ich habe grässliche Schmerzen im Kopf, das klopft und schlägt . . .; eigentlich sind es keine Schmerzen, sondern nur sehr unangenehme Parästhesien.

Der psychische Zustand der Kranken ist folgender: Das Gedächtniss ist nicht aufgehoben, aber das Besinnen bereitet ihnen Schwierigkeiten,

und wenn sie irgend eine Kopfarbeit machen müssen, nimmt ihr Unbehagen im Kopf merklich zu. Wenn der Neurastheniker, der in der Ruhe keine Sensation hat, sich hinsetzt, um zu schreiben oder zu rechnen, so fängt das Pressen um den Kopf an. Das ist also einiges von dem Benehmen des Kopfes bei der Neurasthenie, und ich sollte meinen, es gibt aus. (Zum Kranken): Was verspüren Sie denn, wenn Sie auf der Strasse gehen?

Der Kranke: Nichts besonderes; vor einiger Zeit aber, im Juli, kam es mir vor, als ob ich nach rechts gezogen würde.

Charcot: Sie konnten also damals nicht gehen?

Der Kranke: Ich konnte gehen.

Charcot: Sie konnten also gehen, und empfanden nur eine Neigung, sich nach rechts zu drehen. Wie Ihre Aufzeichnungen sagen, geht das aber manchmal viel weiter. Sie leiden manchmal an Schwindel, es ist Ihnen, als ob der Boden unter Ihren Füssen schwankte, als ob Sie nicht fest stünden, wie auf einem Schiff. (Liest): Ah, da spricht er ja von der Erscheinung, die wir eben erwähnt haben: „Ameisenlaufen und Zittern in den Beinen, besonders in den Fusssohlen Die Gegenstände, die ich betrachte, erscheinen mir wie schwankend."

„Dumpfe Schmerzen in den Lenden." Das gehört zur sogenannten Spinalirritation. Er hat eine ganze Menge von schmerzhaften Empfindungen in den Beinen, die er zu beschreiben sucht; eines der constantesten Symptome bei ihm ist die grosse Müdigkeit beim Gehen.

Der Kranke: Seit anderthalb Monaten habe ich keine Schmerzen mehr gehabt. Gestern bin ich viel gegangen, und nachdem ich zurückgekommen bin, konnte ich kein Glied rühren

Charcot: Das sind also spinale Symptome.

Es wundert mich, dass ich über einen anderen Punkt nichts gehört habe. Wie geht es Ihnen denn nach den Mahlzeiten?

Der Kranke: Am Abend ist mir der Magen sehr beengt.

Charcot: Was meinen Sie damit? Sie wollen sagen: aufgetrieben?

Der Kranke: Der Magen ist mir so schwer.

Charcot: Sind Sie roth im Gesicht? Fühlen Sie sich matt und schläfrig?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Sie sehen, welch' geringe Rolle bei ihm die gastrischen Symptome spielen. Man kann Neurastheniker sein, den Schwindel haben, den er uns schildert, die Schwierigkeit zu gehen, und alles das, ohne dass der Magen merkliche Störungen macht. Man legt sich das häufig anders zurecht, wenn gastrische Symptome bestehen. Man sagt, der Magen ist schuld an all' den anderen Symptomen, die sich vorfinden. Das ist in den meisten Fällen falsch. Der Magen hat sein Theil an der Krankheit wie der Kopf und die Beine, aber es ist nicht unerlässlich, dass er mitbetroffen sei, und Sie können Fälle finden, in denen der Magen frei bleibt und doch alle anderen charakteristischen Symptome der Neurasthenie auftreten. Wenn die Magenaffection ausgebildet ist, so fühlt sich der Kranke nach den Mahlzeiten congestionirt, elend und für ein gutes Stück des Tages für jede Arbeit untauglich. (Zum Kranken): Wie kommen Sie in diesen Zustand?

Der Kranke: Mein Arzt in Limoges sagt, ich hätte zu viel gearbeitet.

Charcot: Worin gearbeitet?

Der Kranke: In meinem Beruf als Beamter.

Charcot: Demnach wäre das eine Zufallsneurasthenie, provocirt durch die geistige Ueberanstrengung, die ihm sein Beruf auferlegt hat. Die jungen Leute, die aus der Polytechnik ausgetreten, z. B. zur Leitung einer Fabrik berufen werden, oder die sich ihren Kopf mit Combinationen von Zahlen und Ziffern zermartern, fallen häufig solchen nervösen Leiden zum Opfer. Wenn man eine grosse Verantwortung zu tragen hat, wenn man auf der Börse spielt, jeden Moment sein Vermögen auf's Spiel setzt, vor Sorge und Unruhe viele Nächte lang nicht schläft, kommt man leicht in einen derartigen Zustand. Die Amerikaner pflegen sich einzubilden, dass sie ein Privilegium auf diese Krankheit haben. Beard, der eine vollständige Schilderung von ihr gegeben hat, nennt sie direct „das amerikanische Uebel".

Wirklich haben auch viele Amerikaner eine ganz besondere Art zu leben und zu arbeiten. Sie setzen sich eine bestimmte Aufgabe, widmen sich ihr ausschliesslich während einer gewissen, oft recht langen Zeit, die mehrere Jahre betragen kann. Diese ganze Zeit über setzen sie einen Stolz darein, sich keinerlei Zerstreuung zu gönnen, treiben die Sache auf die Spitze, und da geschieht es denn, dass sie nach einer gewissen Zeit der Neurasthenie anheimgefallen sind. Ihr armes Hirn, das sie so gequält haben, ist jetzt leistungsunfähig. Was thun sie aber dann? Da sie alle etwas oder viel Geld verdient haben, lassen sie jetzt ihre Arbeit in Stich und gehen, wie sie sagen, auf den Continent. Sie thun fast alle das nämliche. Sie streifen zuerst durch Deutschland und kaufen ein paar schlechte Gemälde zusammen, dann setzen sie mit Italien fort, sehen sich dort alle die nämlichen Monumente und die nämlichen Kunstwerke an, meist ohne den Werth derselben recht beurtheilen zu können. Endlich kommen sie auch nach Frankreich, bleiben einige Tage in Paris und besuchen mich dann kurz vor ihrer Abreise in meiner Consultation. Meist hat die Spazierfahrt nicht hingereicht, sie gesund zu machen. Ich frage sie dann: Was haben Sie vor? Die Antwort lautet: „Ich habe bereits meinen Platz auf dem oder dem Dampfer belegt." Was soll ich darauf sagen? Ich sage ihnen: Anstatt so ohne Sinn und Verstand in der Welt herumzureisen, hätten Sie zuerst zu mir kommen sollen. Jetzt kann ich nichts anderes für Sie thun, als Sie an meine Collegen in New-York empfehlen. „Aber die schicken mich ja gerade zu Ihnen." Also wenden Sie sich an meine Collegen in England. Wenn sie das thun, werden sie nach dem Cap der guten Hoffnung oder nach Indien geschickt, von wo sie meistens ebenso neurasthenisch zurückkommen, wie sie hingefahren sind. Die Seereise hat eben nicht ausgereicht; es braucht in der Regel noch andere Therapie. Gewiss hat die geistige Ruhe ihr Gutes, aber sie leistet nicht Alles, und jeder Kranker muss eigentlich anders behandelt werden.[1]) Sie müssen sich nämlich nicht vorstellen, dass das immer dasselbe ist, wenn Sie mehrere Neurastheniker vor sich haben. Es sieht freilich gleich aus, aber es kann ja sein, dass es sich um ein hereditäres Leiden handelt, dass die Person aus einer neuropathischen

[1]) So richtig diese Bemerkungen sind, so wollen wir uns doch von der Mannigfaltigkeit der französischen Therapie oder von der Wirksamkeit der Douches bei Neurasthenie keine allzu weitgehende Vorstellung machen.

Familie stammt. Dann können Sie fast jedesmal beobachten, dass zu den eigentlich neurasthenischen Symptomen eine gewisse Summe von psychischen Symptomen anderer Art hinzukommt; Sie haben dann eine Hypochondrie. Die traurige Verstimmung gehört nicht wesentlich zur Neurasthenie, und so gut es möglich ist, einen gewöhnlichen Neurastheniker zu heilen, so schwierig wird diese Aufgabe, wenn die Neurasthenie ein Ausdruck der Vererbung ist.

Nun können die neurasthenischen Zustände auch zu ernsthaften Consequenzen führen. Wie oft habe ich Leute gesehen, die mir sagten: „Ich kann nicht mehr. Ich muss meinen Beruf aufgeben.“ Das ist meistens ein Irrthum; in der Mehrzahl der Fälle kann man heute Heilung versprechen. Ich habe oft Leute zurückgehalten, die im Begriffe waren, ihre Stellung niederzulegen und Alles in Stich zu lassen, ohne Rücksicht darauf, dass sie Familienväter waren. Wie Sie merken, hängt das Alles mit der Frage der geistigen Ueberbürdung zusammen, die unlängst zu so lebhaften Discussionen in der Academie der Medicin Anlass gegeben hat.

Ich glaube nicht recht an eine Ueberbürdung in der Schule. Für die Technik allerdings muss ich sie zugeben, aber in der Elementarschule und in der Mittelschule bis zu einer gewissen Stufe ist sie mir sehr unwahrscheinlich. Ich glaube nicht, dass man ein Kind überbürden kann; es geht ihm zu wenig nahe. Wenn Sie ein Kind hernehmen, das Ihnen nicht zu antworten weiss, nun so antwortet es eben nicht. Ich erinnere mich noch sehr wohl, wie ich mich als Kind benahm, wenn man mich zwingen wollte, etwas wider meine Neigung zu thun. Ich that es nicht, ich that etwas Anderes. Man ist in einem gewissen Alter im Stande, sich geistig zu überbürden, aber das Kind ist es nicht im Stande, und ich muss sagen, ich habe auch nur äusserst selten im Kindesalter Neurasthenie gesehen.

Ich spreche natürlich nicht von jener Ueberbürdung, die darin besteht, dass man Kinder in ungesunde, schlecht gelüftete Localitäten zusammensperrt, in denen sie sich langweilen und Krankheiten holen können. Ich habe die geistige Ueberbürdung im Auge und behaupte von ihr, dass sie bei Kindern nicht vorkommt. Wenn die Kinder erst 15 bis 17 Jahre alt geworden sind, wenn sie Prüfungen zu bestehen haben u. s. w., dann kann man von einer Ueberbürdung sprechen; man muss sich aber hüten, diesen Krankheitszustand mit einem anderen zu verwechseln, den ich Cephalaea adolescentium genannt habe, und von dem ich Ihnen jetzt sprechen will. Die Kinder, welche daran leiden, haben beständig Kopfschmerzen, und die Arbeit wird ihnen ganz unmöglich. Der Neurastheniker mit seinem Kopfdruck hat wenigstens Pausen; die Kinder, von denen hier die Rede ist, haben Kopfschmerz ohne jeden Unterlass. Sie gehören nervösen oder arthritischen Familien an, sie klagen über Palpitationen, und erst kürzlich hat man bei einigen solchen Kindern eine Hypertrophie des Herzens nachgewiesen. Dieser Zustand steht nun in gar keinem Zusammenhang mit der Ueberbürdung. Sie müssen aber nicht glauben, dass Sie ihn durch ein einfaches Mittel vertreiben können, er ist im Gegentheil recht hartnäckig und widerspänstig gegen Behandlung. Ich rathe Ihnen, im Allgemeinen darauf zu sehen, dass solche Kinder mit grober Arbeit beschäftigt werden. Wenn sie in das militärpflichtige

Alter kommen, so müssen Sie die Eltern beeinflussen, dass sie die Kinder nicht irgendwie von der Dienstleistung zurückhalten.

Ich habe es erlebt, dass solche jugendliche Kranke, die an Cephalaea adolescentium litten und vor Kopfschmerz nicht mehr lesen konnten, als Jäger oder Dragoner ausgezeichnet Dienst gemacht haben und rasch genesen sind.

Eines Tages consultirte mich ein hochgebildeter, in der Sprachwissenschaft hervorragender Mann wegen seines Sohnes, der eine solche Cephalaea adolescentium hatte. Ich sagte dem Vater, dass man das Uebel durch körperliche Uebungen heilen könne; ich verlor ihn dann aus den Augen. Als ich ihn ein Jahr später zufällig traf, sagte er mir: Ich habe Ihnen gute Nachrichten von meinem Sohn zu geben. Denken Sie sich, wozu sich der Mann entschlossen! Er war mir gefolgt und hatte den Knaben bei einem Fischer in Arcachon untergebracht. Der zarte Junge ging mit dem Fischer auf die See und half ihm bei seinem rauhen Handwerk. Das ging 7 oder 8 Monate so fort. Dann war das Leiden spurlos verschwunden.

Soviel ich weiss, haben wir keine andere Behandlung gegen dieses Uebel. Man hat zwar auch durch Hydrotherapie Heilung erzielt, aber diese Behandlung muss, wenn sie nützen soll, durch sehr lange Zeit fortgesetzt werden. Das sicherste Verfahren besteht in dem Wechsel aller gewohnten Verhältnisse, und in der Vorschrift einer ausschliesslich körperlichen Beschäftigung. Die militärische Zucht ist eine ganz vortreffliche Heilmethode für solche Kranke. Uebrigens weiss ich mich nicht zu erinnern, dass ich dieses Leiden in der Arbeiterclasse gesehen hätte.

Ich komme nochmals darauf zurück, dass ich die geistige Ueberbürdung bei Kindern vor dem Alter von 15—17 Jahren nicht kenne. Ich glaube, dass jüngere Kinder unfähig dazu sind. Wenn ein Kind in der Schule dem Lehrer nicht zuhört, seine Aufgaben nicht lernt, so kann man ihm Strafaufgaben geben oder es nachsitzen lassen, aber es arbeitet darum nicht mehr und erwirbt auf diese Weise keinen Anlass zur Ueberbürdung.

Ich will damit nicht etwa gesagt haben, dass man die Kinder ohne jedes Mass einspannen oder ihnen jede Musse wegnehmen darf. Ich behaupte auch gar nicht, dass unsere Schulverhältnisse in dieser Hinsicht nicht einer Verbesserung bedürftig sind. Ich sage nur, Kinder verhalten sich gegen solche Anforderungen immer ablehnend, sie arbeiten nicht, wenn sie nicht arbeiten wollen, und eine Ueberbürdung kann nur aus Willensanstrengung hervorgehen.

(Zum Kranken): Sie halten sich wohl für schwer krank? Was hat Ihnen Ihr Arzt gegeben?

Der Kranke: Er gibt mir Jodkalium.

Charcot: Haben Sie Ihre Arbeit etwas eingeschränkt?

Der Kranke: Ich habe nicht ausgesetzt zu arbeiten.

Charcot: Es geht Ihnen aber jetzt besser?

Der Kranke: Wenn ich mich ein wenig ausruhe, geht es dann durch 14 Tage an.

Charcot: Er soll täglich 3 Gramm Bromkalium nehmen und ausserdem jeden Morgen eine kalte Douche von 20 Sekunden Dauer auf den unteren Theil des Rumpfes und auf die Beine bekommen.

Es ist keine so einfache Sache mit den Douchen. Man kann mit ihnen nützen oder schaden. Vor Allem müssen sie sehr kurz sein. Aerzte, die wenig Erfahrung in der Hydrotherapie haben, verlängern die Douche oft auf 2, 3—5 Minuten. Das ist sehr gefährlich. Man darf nicht über 20—30 Sekunden hinausgehen, besonders in Spitälern, wo nicht der Arzt die Douche gibt, und wo der Arzt nicht sieht, wie es dem Kranken während der Douche ergeht, muss man auf dieser Vorschrift bestehen. Eine Douche so lange dauern lassen, wäre ein grober Fehler. Man darf auch nicht den Strahl auf den oberen Theil des Rumpfes mit zu grosser Gewalt richten. Wenn man die Douche auf den Nacken gibt, weil der Kranke über häufigen Kopfschmerz und Schwindel klagt, kann man das Leiden eher verschlimmern.

Man soll auch bei der Verabreichung der Douchen gewisse Vorschriften für die Temperatur sorgfältig einhalten. Das Wasser soll bei einer kalten Douche 8—12° haben, nicht darunter!

(Zum Kranken): Sie können frühstücken, ehe Sie Ihre Douche nehmen. Es schadet nichts, wenn Sie etwas im Magen haben. Halten Sie daran fest, dass Ihre Krankheit nichts Gefährliches ist, und sagen Sie Ihrem Arzt, er soll Ihnen etwas Urlaub verschaffen.

III.

Poliklinik vom 6. December 1887.

Inhalt: 1. Sydenham'sche Chorea. — 2. Eine complicirte Form von Myopathie. — 3. Eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

---

1. Ein Mädchen.

(Ein junges Mädchen in Begleitung seiner Mutter wird vorgeführt.)

Charcot: Man darf sich nicht ausschliesslich mit seltenen und merkwürdigen Fällen beschäftigen, auch die gewöhnlichen haben ihr Interesse. Hier scheint es sich um eine gemeine Chorea zu handeln. Man hat unter diesem gebräuchlichen, aber ganz unpassenden Namen „Chorea" nicht nur Affectionen zusammengestellt, die etwas Gemeinsames haben, nämlich den Charakter der unwillkürlichen, mehr oder minder plötzlichen Bewegung, sondern auch Krankheitszustände von innerlich verschiedenem Wesen dahin eingereiht, und hat so eine pathologische Kategorie geschaffen, der in der Natur nichts entspricht.

Die rythmische Chorea z. B. ist eine hysterische Affection, bei der ohne Unterlass entweder eine Armbewegung wie die des Schmiedes beim Hämmern, oder eine Fussbewegung, wie die eines Fechtmeisters oder eines Spielers, der den Tact tritt, oder etwas anderes der Art vollzogen wird. Das kann sich mit grösserer oder geringerer Geschwindigkeit während einer unbestimmt langen Zeit fortsetzen.

Diese Affection ist eine Chorea im eigentlichen Sinne des Wortes, d. h. eine Art von Tanz, und die Bezeichnung Chorea sollte Fällen

steht ja ein Lehrstuhl für allgemeine Pathologie. Nun, ich muss gestehen, ich wäre sehr einverstanden damit, wenn der Professor, der ihn einnimmt, und den ich als einen sehr verständigen und aufgeklärten Mann schätze, eines Tages das Bedürfniss fühlen sollte, sich dreinzumengen und diese Frage von seinem Standpunkte zu behandeln. Es ist eigentlich seine Sache, in eine solche Frage der Nosographie Ordnung zu bringen; ich zweifle auch nicht, dass er es eines schönen Tages thun wird. Unterdessen aber erlaube ich mir, auf eigene Faust damit zu beginnen, denn es ist mir ein Bedürfniss Ihnen zu zeigen, dass die Neuropathologie lange nicht so verwickelt ist, als man ihr immer nachsagt.

Wir haben hier also einen Fall von gemeiner, kindlicher Chorea, eine Sydenham'sche Chorea, wenn Sie sie so heissen wollen, vor uns. Dieses kleine Mädchen hält die Finger keinen Augenblick ruhig, presst die Beine zusammen, entfernt sie wieder von einander u. dgl. Sie soll ausserdem etwas aphasisch sein, das heisst wohl nur, ihre Zunge ist choreatischen Bewegungsantrieben unterworfen, welche die Sprachäusserung behindern; von Zeit zu Zeit stösst sie unwillkürlich einen kleinen Schrei aus.

Seit wann ist sie krank?

Die Mutter der Kranken: Seit einem Monat.

Charcot: Zum ersten Mal?

Die Mutter: Ja.

Charcot: Wo hat sich die Unruhe zuerst gezeigt?

Die Mutter: An den Händen.

Charcot: An beiden gleichzeitig?

Die Mutter: Es war nicht viel Unterschied zwischen beiden Seiten. Aber ihre Unruhe ist jeden zweiten Tag stärker.

Charcot: Was thut das Kind? Geht es in die Schule?

Die Mutter: Nein, sie hilft mir bei der Arbeit.

Charcot: Lange schon?

Die Mutter: Seit 2 Jahren.

Charcot: Hat sie Schmerzen in den Gelenken, Rheumatismus gehabt?

Die Mutter: Sie hat nie darüber geklagt.

Charcot: Hat ihr Vater Schmerzen in den Gelenken?

Die Mutter: Der ja.

Charcot: Hat er einmal, soweit Sie wissen, wegen Gelenksschm[illegible] fünf oder sechs Wochen zu Bett bleiben müssen?

Die Mutter: Sogar einmal vier Monate.

Charcot: Also der Gelenksrheumatismus hat hier seinen Platz in der Familiengeschichte. Man kann sich den Arthritismus als einen Baum vorstellen, dessen Hauptverzweigungen die Gicht, der Gelenksrheumatismus, gewisse Formen von Migraine, gewisse Hautkrankheiten sind.

Andererseits gibt es einen Baum der Nervosität, der die Neurasthenie, die Hysterie, die Epilepsie, alle Arten des chronischen Wahnsinns, die Tabes, die progressive Paralyse u. a. m. umfasst. Diese beiden Bäume erwachsen sozusagen auf demselben Erdreich, sie stehen durch ihre Wurzeln in Verbindung, und haben so innige Beziehungen zu einander, dass man sich fragen kann, ob sie nicht im Grunde genommen nur ein einziger Baum sind.

Wenn Sie an diesem Schlüssel festhalten, werden Sie die grösste Anzahl aller Vorgänge in der Neuropathologie verstehen; wenn nicht, so werden Sie rathlos bleiben. Wenn Sie mit einem Kranken zu thun haben, der an einer Neuropathie leidet, so dürfen Sie die Krankheit, die Sie vor Ihren Augen haben, immer nur als eine Episode betrachten.

So z. B. bei einer Chorea; es hat den Anschein, als brauchten Sie nur zu fragen, seit wann sie besteht, und dann wären Sie fertig. Das wäre ein Irrthum. Die einzelne Erkrankung ist nur eine Episode in der Krankengeschichte der Person, gerade wie jeder von uns nur ein Detail ist in der Geschichte der Menschheit.

Wenn Sie aus den Fällen, die Sie sehen, alle Belehrung schöpfen wollen, welche sie enthalten, so müssen Sie Ihre Nachforschungen nach dem Schema einrichten, das ich Ihnen angegeben habe. Sie müssen sich die Frage stellen, ob das vorliegende Leiden als ein Zweig des arthritischen oder des nervösen Baumes aufgefasst werden soll.

Bei unserem Mädchen da ist der Einfluss der arthritischen Disposition als sichergestellt anzusehen Ihre Chorea hängt mit Rheumatismus zusammen. Nun wollen wir sehen, ob noch mehr dahinter ist.

Was ist der Vater?

Die Mutter: Er ist Heizer in einer Fabrik von Glasmalereien.

Charcot: Er ist Heizer und er hat Gelenksrheumatismus gehabt; wir wollen aber doch die Ursache seiner Erkrankung nicht in einer allzuraschen Abkühlung suchen. Auch bei ihm müssen hereditäre Einflüsse im Spiele sein. Hat ihr Mann Brüder?

Die Mutter: Zwei.

Charcot: Wo leben sie?

Die Mutter: Der eine in Boulogne, der andere in Paris.

Charcot: Kennen Sie sie?

Die Mutter: Ja.

Charcot: Sind sie viel krank gewesen?

Die Mutter: Nein

Charcot: Haben sie keine Nervenkrankheiten?

Die Mutter: Nein.

Charcot: Ich frage nicht darnach, ob einer von ihnen Chorea gehabt hat, denn die Nervenkrankheiten vererben sich fast nie unter der gleichen F[illegible] Sie dürfen es sich nicht so vorstellen, dass ein Tabiker Tabes [illegible]t, oder dass ein Paralytiker wieder Paralytiker erzeugt. Keineswegs. Bei der Vererbung tritt eine Umwandlung der Erkrankungsform auf. Ein Paralytiker erzeugt hysterische Kinder, und die Kinder von Hysterischen werden paralytisch.

Aber es könnten noch andere Erkrankungen in der Familie vorgekommen sein?

Die Mutter: Einer der Brüder seines Vaters hat an Bronchitis gelitten.

Charcot: Das kommt für uns hier nicht in Betracht. Hat der Vater der Kranken Schwestern gehabt?

Die Mutter: Vier, zwei von ihnen sind bereits todt.

Charcot: Waren die kopfkrank?

Die Mutter: Ich habe nie etwas davon gehört.

Charcot: Hatten sie Krampfanfälle.

Die Mutter: Nein.

Charcot: Und wie war der Vater Ihres Mannes?
Die Mutter: Er ist mit 90 Jahren gestorben und war nie krank.
Charcot: Und seine Mutter?
Die Mutter: Seine Mutter ist mit 60 Jahren gestorben.
Charcot: War sie nicht recht beisammen, sonderbar?
Die Mutter: Nein.
Charcot: Es sollte in der Familie nicht einen Vetter gegeben haben, der ein bischen melancholisch war, oder Anfälle gehabt hat, oder Frauen, die an Krämpfen gelitten haben?
Die Mutter: Nein.
Charcot: Also von Vaterseite fänden wir nur das Eine, dass der Vater Gelenksrheumatismus gehabt hat. Sie wissen übrigens, wie schwer es ist, bei solchen Forschungen nach Heredität ins Klare zu kommen. Die Angehörigen legen dem keinen Werth bei, dann geschieht es doch, dass sie sich plötzlich besinnen, nachdem der Arzt sein Examen beendet hat, und dann sagen: Ja, dies oder jenes habe ich ganz vergessen. — Und was ist mit Ihnen?
Die Mutter: Ich war noch nie krank.
Charcot: Sie haben nie Gelenksrheumatismus gehabt?
Die Mutter: Nein.
Charcot: Haben Sie Brüder?
Die Mutter: Einen Bruder.
Charcot: Ist er nervös, oder ist er von fester Gesundheit?
Die Mutter: Er war nie krank.
Charcot: Wie alt ist er?
Die Mutter: 45 Jahre.
Charcot: Und Ihr Vater:
Die Mutter: Ich habe ihn nicht gekannt. Ich war zwei Jahre, wie er gestorben ist.
Charcot: Sie haben nicht erfahren, woran er gestorben ist?
Die Mutter: Nein.
Charcot: Und Ihre Mutter?
Die Mutter: Meine Mutter lebt noch.
Charcot: Ist sie leidend?
Die Mutter: Sie leidet beständig an Kopfschmerzen.
Charcot: So haben wir also nur einen Fall von Arthritismus und nichts Nervöses gefunden. (Zur Kranken): Nun, mein Fräulein, reden Sie auch mit. Wollen Sie uns nichts sagen?
(Die Kranke schweigt.)
Charcot: Sehen Sie, die Bewegungen ihrer Hände haben sich sehr gesteigert. Sie fürchtet offenbar, vor uns in jene tolle Unruhe zu verfallen, die zur Nachrede Anlass gegeben hat, dass die Choreatischen sich absichtlich so benehmen, um die Anwesenden zum Lachen zu bringen, wie die Possenreisser auf den Jahrmärkten — more circulatorum — nach Sydenham's Ausdruck. Sie stampft aber ohne jeden Rhythmus mit dem Fuss. Sie können da den Gegensatz zwischen der rhythmischen und arrhythmischen Chorea sehen, von dem ich früher gesprochen habe. — Wie heisst Du, mein Kind?
Die Mutter: Leonie.

Ebenso wenig auffällig ist es, wenn Sie bei einer Choreatischen sich Hysterie entwickeln sehen. Sie verstehen es leicht als Folge der allgemeinen Prädisposition, die aus dem Arthritismus oder aus dem Nervosismus stammt, dass sich bei einer und derselben Person zwei Krankheiten combiniren, von denen eine jede ebensogut isolirt auftreten kann. (Zur Mutter der Kranken): Hat sie vielleicht nervöse Krampfanfälle?

Die Mutter: Recht oft.

Charcot: Weint oder lacht sie häufig ohne Grund?

Mutter: Sie ist ganz verwandelt seit der Krankheit.

Charcot (zu einem assistirenden Arzt): Sehen Sie einmal nach, ob sie nicht Anästhesien hat.

Der Arzt: Sie ist überall empfindlich.

Charcot: Bitte, auscultiren Sie die Kranke.

Der Arzt: Das Herz ist normal.

Charcot: Das wäre also eine Chorea von ziemlicher Intensität, wenigstens am Gesicht, Zunge und Lippen, wenn auch die Bewegungen der Extremitäten nicht sehr auffällig sind. Dazu kommt noch eine psychische Veränderung, durch welche der Fall ein besonderes Gepräge erhält.

Es handelt sich nun zu wissen, was man zum Wohle der Kranken unternehmen kann, was für Rathschläge man zu geben hat, und welche Prognose man stellen soll. Da muss ich sagen, die Chorea ist fast in allen Fällen eine gutartige Erkrankung, die nach zwei oder drei Monaten von selbst zum Abschluss gelangt.

Sie müssen aber nicht glauben, dass dies immer so geht, und dass es keine schweren Fälle gibt. Wir wissen sehr genau, dass die Chorea der Erwachsenen ernsthafter ist als die der Kinder. Nach einem gewissen Alter soll man keine Chorea mehr haben und vor Allem sollen Frauen während der Schwangerschaft von ihr verschont bleiben!

Zum Glück sind die schweren Fälle von Chorea selten. Trifft man auf einen solchen, so hat man als Arzt eine sehr unangenehme Stellung; erstens, weil die Heilmittel, die uns die Therapie gegen den Zustand zur Verfügung stellt, sehr spärlich sind, und zweitens, weil es dem Arzt wehe thun muss, eine sonst so gutmüthige Krankheit so unheimlich, ja tödtlich werden zu sehen.

Von diesen Ausnahmsfällen abgesehen, kann die Chorea sogar einen sehr hohen Grad erreichen, ohne dem Leben Gefahr zu bringen. Es kann geschehen, dass der Schlaf arg gestört, dass die Bewegungen ganz toll werden, und doch kommt nach einigen Wochen alles wieder in Ordnung. Die Dauer eines Anfalles von Chorea beträgt zwischen drei und vier Monaten, ziemlich gleichgiltig, welche Therapie man dabei einschlägt. Da wir nun den natürlichen Ablauf der Dinge nicht ohne etwas zu riskiren abändern können, und da uns eine eigentlich wirksame Therapie nicht zu Gebote steht, beschränken wir uns darauf, den Kranken unter die bestmöglichen Bedingungen zu bringen. Was aber die Versuche betrifft, die Erkrankung mit einem Schlage abzuschneiden, so muss ich sagen, das hat keinen Sinn, und der Erfolg davon ist Alles eher als gesichert.

Man hat gegen diese Krankheit, ich weiss nicht wie viele Mittel empfohlen. Ich muss sagen, ich ziehe, solange es sich um einfache, gewöhnliche Fälle handelt, das abwartende Verfahren vor. Vor Allem

beruhigt man die Eltern. Die Eltern erschrecken nämlich sehr über die Chorea. Für sie ist die Chorea der „Veitstanz." Nun der Veitstanz, den wir als eine Form von Hysterie erkennen, hat nie etwas mit der Chorea zu thun gehabt; er wird nur jetzt unter den choreaartigen Affectionen aufgezählt. Ich möchte, wenn Sie nichts dagegen haben, die gemeine Chorea als Chorea Sydenhami bezeichnen, nach dem grossen Kliniker, der sie zuerst beschrieben und ihr auch den Namen „Chorea" beigelegt hat.

Oft bediene ich mich der Hydrotherapie, ich gebe ein wenig Arsen, etwas Eisen und nichts weiter.

Der Choreatische ist häufig auch hysterisch. Begreiflich, da er ja auch von Arthritikern und Neuropathen herstammt. Gewöhnlich ist auch eine mehr oder ausgesprochene Anämie als Complication vorhanden.

Wenn der Kranke nicht schläft, so stimme ich dafür, ihm Bromkalium in Gaben von 4 bis 5 Gramm oder Chloralhydrat in der Dosis von 3 bis 4 Gramm zu geben, denn den Schlaf braucht er dringend. Im Uebrigen heisst es dann abwarten, nachdem man den Eltern gesagt hat: Ich kann Ihr Kind erst innerhalb dieser oder jener Zeit heilen. Das ist Alles, was zu thun ist.

Nun zu den Recidiven. Sie können 2—3 Recidiven erleben, aber auch mehrere bis zu 7. Ferner gibt es besondere Formen von Chorea, die man kennen muss. Es thut mir leid, dass ich Ihnen nicht mehr den kleinen Kranken zeigen kann, denn man mir während der letzten Ferien übergeben hatte; er war mit einer Chorea Sydenhami behaftet, aber mit jener Form, die so viele Aerzte irre führt, mit einer paralytischen Chorea.

Nachdem er eine Zeit lang die klassische Muskelunruhe gezeigt hatte, war er darauf in eine solche Gliederschwäche verfallen, dass er sich nicht erheben, nicht aufrecht stehen, kein Glied rühren konnte; ausserdem war er vollkommen sprachlos. Nehmen Sie nun an, Sie bekommen einen solchen Fall zu sehen, wissen aber nicht, dass der Zustand aus einer Chorea hervorgegangen ist; es könnte eine schwere Verlegenheit für Sie werden.

Als ich zum ersten Mal eine Kranke mit paralytischer Chorea sah, war ich auch rathlos, einen solchen Eindruck machte mir die völlige Erschlaffung aller Extremitäten, des Kopfes und des Rumpfes. Ich beruhigte mich endlich angesichts des guten Allgemeinzustandes, da mir das Kind sonst keinen schwerkranken Eindruck machte, obwohl man sich, wie Sie wissen, vor dem Unbekannten nie ganz sicher fühlt. Das Kind wurde am Schlusse gesund.

In diesen Ferien habe ich einen anderen, sehr merkwürdigen Fall gesehen, und ich hätte gewiss bei meinen Hörern ein lebhaftes Interesse für dieses noch wenig bekannte Stück aus der Klinik der Chorea erregen können, wenn der Kranke sich im Spital hätte vorstellen lassen.

Es handelte sich nämlich um zwei Geschwister, ein erwachsenes Mädchen von 18 und einen grossen Jungen von 15 oder 16 Jahren. Die Eltern litten an Rheumatismus, die beiden Kinder hatten Chorea. Der Knabe zeigte nur die gemeine Chorea, hatte aber dabei eine solche Schwäche in den Beinen, dass er sich nicht von seinem Sitz erheben konnte. Er sass auf einem Fauteuil und machte das Geräusch mit den Lippen, das Sie eben von einer anderen Kranken gehört haben. Die Lähmung war nur

in den Beinen. Die 17jährige oder 18jährige Schwester lag zu Bett. Als ich sie fragte, was ihr fehle, antwortete sie mir: „hou! hou!“ Nun hob ich ihren Kopf auf, er fiel mir wie ein schlaffer Fetzen aus der Hand. Es war noch eine andere Schwester da, von der ich erfuhr, dass der Zustand schon zwei Monate dauere. Die Krankheit war zuerst als gewöhnliche Chorea aufgetreten, hatte aber dann alle Charaktere einer hochgradig paralytischen Chorea angenommen. Bei dem Jungen daneben war die Lähmung als ein Detail im Krankheitsbild geblieben.

Sie finden lehrreiche Bemerkungen über diesen Fall bei der Chorea in einer Dissertationsschrift von Ollive. Unsere englischen Collegen kennen den Zustand sehr wohl; sie heissen ihn „lump chorea“.

Die Reflexe können bei diesen Lähmungen fehlen oder auch nicht; es besteht niemals eine Spur von Rigidität, keine Contractur, alle Glieder sind schlaff; von Zeit zu Zeit sieht man etwas wie eine Andeutung einer choreatischen Zuckung oder Grimasse im Gesicht, an den Armen oder an den Beinen. Die Diagnose muss sich darauf stützen, dass vor der Phase der Lähmung eine erste, oft chronische Phase von mehr oder minder deutlicher choreatischer Unruhe dagewesen ist.

Ich sage, dass die Phase der Zuckungen eine chronische sein kann. Beachten Sie aber wohl, dass es sich dabei in der übergrossen Mehrheit der Fälle um Anfälle handelt, die je vier oder fünf Monate dauern, die auf einander folgen und etwa mehr weniger mit einander verschmelzen. Es handelt sich nicht um einen einzigen Anfall, der sich unbestimmt lange fortsetzt. In der Regel ist es auch leicht, die Zwischenzeiten, durch welche diese Anfälle getrennt sind, zu bemerken. Es ist also keine eigentliche chronische Chorea, sondern nur eine beständig recidivirende. Es gibt auch eine echte chronische Chorea, die findet sich aber nicht bei Kindern, sondern bei erwachsenen und alten Leuten.

(Zur Mutter:) Was für Behandlung hat sie gegenwärtig?

Die Mutter: Sie bekommt Stärkebäder und eine Medizin, die ihr der Doctor verschrieben hat.

Charcot: Stärkebäder? Die halte ich doch für überflüssig. Sie können die Kleine zur Douche ins Spital bringen, innerlich soll sie täglich 3 bis 4 Gramm Bromkalimn nehmen.

---

2. Ein junger Mann.

Charcot: Treten Sie näher, kleiden Sie sich aus. Setzen Sie sich und heben Sie die Arme in die Höhe.

(Der Kranke kann den linken Arm nur halb hoch erheben, den rechten nur wenig höher.)

Wie alt sind Sie?

Der Kranke: Zweiundzwanzig Jahre.

Charcot: Seit wann merken Sie, dass da nicht Alles in Ordnung ist?

Der Kranke: Mit 17 oder 18 Jahren habe ichs zuerst gemerkt, aber ich habe nicht viel Acht darauf gegeben.

Charcot: Man sieht auf den ersten Blick, dass der Kranke eine Atrophie der Muskeln des Schultergürtels hat, d. h. eine Atrophie der Muskeln, welche direct oder indirect das Schulterblatt bewegen. Er ist also, wie

man heute sagt, ein Myopathiker. Die Muskeln der Oberarme sind bei ihm im hohen Grad atrophisch, dagegen die der Vorderarme und der Hände in auffällig gutem Zustand. Wir wissen heute, dass Myopathien, die so aussehen, keine spinale Ursache haben. — Sie haben keine Schwäche in den Beinen?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Was ist Ihr Geschäft?

Der Kranke: Ich bin Fleischhauer.

Charcot: Können Sie sich noch Ihrer Hände bedienen?

Der Kranke: Meiner Hände? O ja.

Charcot: Die Schwäche betrifft hauptsächlich die Schulter. — In der Lehre von den Myopathien hat sich ein wichtiger Umschwung vollzogen, den ich miterlebt habe. Wir müssen jetzt unter den progressiven Myopathien die Formen, welche von einer spinalen Ursache, von einer Atrophie der Vorderhornzellen in der grauen Substanz abhängen, diese Formen müssen wir trennen von anderen, in denen keine Laesion des Rückenmarkes vorliegt.

Classificationen, Eintheilungen und Gruppirungen sind etwas für uns ganz Unentbehrliches. Wir haben auch die Pflicht, die Sonderung so weit als möglich zu treiben. Man muss es aber vermeiden, die Anzahl der Krankheitsbilder unnöthiger Weise zu vermehren und jede Abweichung und Zufälligkeit innerhalb des Rahmens einer und derselben Krankheit zu einer besonderen Species zu erheben.

Ich glaube, man kann die Behauptung aufstellen, dass die primäre Myopathie, die wesentlich von der spinalen zu trennen ist, trotz der Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinung eine klinische Einheit darstellt.

Ich will z. B. eine Form der Myopathie herausgreifen, die früher als Inhalt einer besonderen klinischen Species aufgefasst wurde. Ich meine die Paralysis pseudohypertrophica, wie sie Duchenne de Boulogne beschrieben hat. Dabei sind die Muskeln dick, aber functionsuntüchtig; vor Allem und hauptsächlich sind die Beine befallen. Das scheint nun auf den ersten Blick allerdings eine gut abgegrenzte Krankheitsgruppe auszumachen. Heute hat man erkannt, dass es sich blos um eine Abart der primären Myopathie handelt, die mit einem anderen Typus von Myopathie zusammenfliesst, nämlich mit der sogenannten juvenilen Atrophie, die Erb beschrieben hat, bei der, wie in unserem Falle, vorwiegend der Schultergürtel ergriffen ist, und bei der die erkrankten Muskeln zumeist kein hypertrophisches Aussehen haben.

Das sind schon zwei Formen der primären Myopathie. Es gibt noch andere. Von denen will ich Ihnen noch besonders die eine hervorheben, die Duchenne de Boulogne als hereditäre Muskelatrophie beschrieben hat. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass sie die Ringmuskeln des Mundes und der Lider ergreift. Der Kranke kann das Auge nicht vollständig schliessen und seine Lippen stehen rüsselförmig vor.

Nun sehen Sie, den Kranken da vor uns hätte ich Ihnen als Beispiel einer Erb'schen juvenilen Atrophie vorstellen können, er gehört aber ebensowohl dem letzterwähnten Typus an. Sie bemerken, dass er die Augen nicht vollständig schliessen kann, und was seine Lippen betrifft, so hat er selbst seit langer Zeit beobachtet, dass etwas an ihnen nicht in Ordnung ist. Er hat nämlich früher mit Leichtigkeit das Piston

geblasen, jetzt ist ihm dies eine fast unmögliche Leistung geworden. Er kann noch, so gut es eben geht, hineinblasen, aber alle Feinheiten des Spiels misslingen ihm und dafür passiren ihm oft abscheuliche „Gixer".

Nach dem, was ich eben gesagt habe, können wir unseren Fall beschreiben als eine Combination des Erb'schen Typus mit der hereditären Duchenne'schen Form.

Nebenbei will ich Ihnen bemerken, dass die primären Myopathien sich im Allgemeinen von den spinalen (Lateralsclerose mit Atrophie, Typus von Aran-Duchenne) durch das Fehlen der fibrillären Zuckungen unterscheiden, die bei letzteren so regelmässig vorkommen.

Behalten Sie im Auge, dass die Trennung der primären von den spinalen Myopathien keineswegs blos Ansichtssache ist. Sie beruht vielmehr auf exacten pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Ich habe seinerzeit fast gleichzeitig mit Recklingshausen und Eulenburg nachgewiesen, dass bei der Paralysis pseudo-hypertrophica jede Laesion im Rückenmark fehlt. Später haben Landouzy und Dejerine gezeigt, dass dasselbe bei der hereditären Atrophie von Duchenne der Fall ist. Also bei den primären Myopathien findet man keine Erkrankung des Rückenmarkes und der peripherischen Nerven. Sie wissen, dass im Gegentheil bei den spinalen Atrophien: Typus Aran-Duchenne, amyotrophische Lateralsklerose, der gemeinsame Charakter in der atrophirenden Erkrankung der Vorderhornzellen gegeben ist.

(Charcot bittet den Kranken sich zurückzuziehen.)

Ich wollte vor ihm nichts über die Prognose sagen. Sie ist ganz niederträchtig; nicht in dem Sinn, dass sein Leben bedroht wäre, wenigstens nicht auf kurze Frist, sondern weil ihm keine Hoffnung auf Genesung bleibt. Höchstens dass wir einen zeitweiligen Stillstand im Ablauf der Krankheit herbeiführen können. Wir stehen da vor einer Gattung von Fällen, die gewissermassen den Hohn Mephistopheles' gegen die Medicin rechtfertigen:

„Der Geist der Medicin ist leicht zu fassen.
Ihr durchstudirt die grosse und die kleine Welt,
Um es am Ende geh'n zu lassen
Wie's Gott gefällt."

Das Urtheil mag in seiner Allgemeinheit nicht frei von Uebertreibung sein, denn wir setzen uns ja doch gegen das Unheil nach Massgabe unserer Kräfte zur Wehr, aber man muss zugeben, dass es noch Fälle genug gibt, in denen wir völlig machtlos sind, und der Fall, den wir eben gesehen haben, gehört dazu.

---

3. Ein Mann.

Charcot: Was fehlt Ihnen?

Der Kranke: Ich habe Schmerzen im Nacken, in den Schultern und Armen.

Charcot; Wo sind diese Schmerzen am stärksten?

Der Kranke: Rückwärts im Genick.

Charcot: Spüren Sie auch Schmerz am Scheitel?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Was sind Sie?

Der Kranke: Commis in einem Modewaarengeschäft.
Charcot: Haben Sie nie in einem feuchten Zimmer gewohnt?
Der Kranke: Nie.
Charcot: Die Schmerzen sind sehr heftig?
Der Kranke: Ja. Besonders bei Nacht.
Charcot: Und bei Tag?
Der Kranke: Bei Tag sind sie gelinder.
Charcot: Kleiden Sie sich ganz aus.

(Bei der Untersuchung des Kranken zeigt es sich, dass alle Muskeln an den Ober-, Unterarmen und Händen atrophisch und in ihrer Kraft geschwächt sind; die Kraft ist rechts besser erhalten, die Schmerzen rechts aber nicht geringer.)

Charcot: Greift der Schmerz, den Sie spüren, auf die Brust über?
Der Kranke: Auf der Brust habe ich keine Schmerzen, nur ein Druckgefühl, wie wenn ich ein schmerzendes Mieder anhätte.
Charcot: Aber der Schmerz geht in die Arme und die Arme schlafen Ihnen ein?
Der Kranke: Ja.
Charcot: Geben Sie mir die Hand.

(Charcot prüft die Reflexe am Handgelenk, die sich als sehr gesteigert erweisen, dasselbe ist mit den Patellar- und Achillessehnenreflexen der Fall.)

Sie können bei ihm das Fussphänomen, die sogenannte Trépidation spinale hervorrufen. — Welches ist das schwächere Bein?
Der Kranke: Das linke.
Charcot: (Percutirt die Wirbelsäule des Kranken.) — Thut Ihnen das weh?
Der Kranke: Ein wenig an einzelnen Stellen.
Charcot: Haben Sie Syphilis gehabt?
Der Kranke: Nein.
Charcot: Wie alt sind Sie.
Der Kranke: 19 Jahre.
Charcot: Er kann sich nicht aufrecht halten, die Beine knicken ihm ein.
Der Kranke: So arg ist es erst seit 3 Wochen.
Charcot: Die Untersuchung ergibt gerade kein eindeutiges Resultat; immerhin kann man eine Diagnose wagen.

Es liegt also Folgendes vor: Es tritt ein heftiger Schmerz im Genick auf, der sich in die Arme verbreitet und eine Empfindung wie eines Gürtels um den oberen Theil des Brustkastens, besonders nach vorne, hervorruft. Letztere ist eigentlich kein Schmerz-, sondern ein Druckgefühl. Der Schmerz lässt bei Tag nach, wird bei Nacht sehr heftig, dauert jetzt schon 4 oder 5 Monate. Dann wird der eine Arm schwach und atrophisch. Gleichzeitig ist auch die andere Seite schmerzhaft geworden und auch dort macht sich ein Anfang von Atrophie geltend. Eine Zeit lang bleiben nun diese Schwäche der oberen Extremitäten und dieser Schmerz um den Thorax die einzigen Symptome der Krankheit.

Haben Ihre Schmerzen jetzt nachgelassen?
Der Kranke: Seit 14 Tagen leide ich sozusagen weniger.
Charcot: Der Schmerz im Genick hat nachgelassen, dafür ist seit drei Wochen eine merkliche Schwäche in den Beinen aufgetreten.

Bei der Untersuchung stellt sich heraus, dass die Beine von einem gewissen Grad von spastischer Paraplegie befallen sind, für den die vorhandene Rigidität und die Steigerung der Sehnenreflexe zeugen. Muskelatrophie findet man an den Beinen nicht, was mit dem Befund an den Armen auffällig contrastirt.

Ich glaube, dass der Kranke an einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophica leidet. Bei dieser Krankheit erfährt die Dura mater im Halstheil des Rückenmarkes eine ungeheure Verdickung und die Entzündung pflanzt sich einerseits auf die Nervenwurzeln des Cervicobrachialplexus, andererseits auf das Rückenmark selbst fort.

Es giebt da klinisch eine erste Periode von 4—5 Monaten Dauer, während welcher der Schmerz im Vordergrunde steht, der bei Tag etwas gelinder, bei Nacht etwas heftiger ist. Aber in dieser Periode handelt es sich nicht nur um den Schmerz, es kommt auch Anästhesie hinzu an den Armen, am Nacken und an den oberen Partien des Thorax, und ferner sind hier die trophischen Störungen in Betracht zu ziehen.

Diese rühren von der Neuritis her, welche die Wurzeln der Halsanschwellung, vordere wie hintere, ergreift. Die Erkrankung der Wurzeln hat dann Atrophie der ihnen entsprechenden Muskeln zur Folge, welche sich endlich durch die Entartungsreaction bei elektrischer Prüfung kundgiebt. Manchmal kommt es auch zu trophischen Störungen der Haut wie zur Entstehung eines Herpes zoster.

Was geht dann in der zweiten Periode der Krankheit vor? Das Rückenmark wird ergriffen, in einer gewissen Ausdehnung entzündet und comprimirt. Wie verräth sich das klinisch? Durch eine spastische Paraplegie, welche nun ihrerseits auftritt, nachdem der Schmerz im Nacken, in den Armen und in der Brust seine Höhe erreicht hat. Diese spastische Paraplegie ist die Folge der transversalen Myelitis und fällt mit der Degeneration zusammen, die in den Pyramidensträngen vor sich geht. Die ersten 3 oder 4 Monate kommen keine merklichen Störungen der Sensibilität hinzu.

Sie sehen, dass sich alle Befunde unseres Falles aus der Annahme einer Pachymeningitis erklären, die ja keine seltene Erkrankung ist. Ich habe sie vor Zeiten mit Dr. Joffroy studiert zu einer Zeit, da dieser, jetzt mein College in diesem Spital, mein Secundararzt war.

Alle Fälle dieser Art sind sozusagen nach demselben Muster zugeschnitten und im Allgemeinen durch die Aufeinanderfolge der beiden Perioden gut kenntlich gemacht. Zuerst die Schmerzhaftigkeit der Arme, mit dem Uebergang in die Paraplegia cervicalis mit Muskelatrophie, Entartungsreaction und Anästhesie; darauf die spastische Paraplegie der Beine ohne Sensibilitätsstörung.

Man könnte bei unserem Kranken auch eine Pachymeningitis annehmen, die von einer latent gebliebenen Wirbeltuberculose herrührt. Ich meine „latent“ in dem Sinne, dass sie sich nicht durch einen Gibbus, eine Formveränderung der Wirbelsäule verräth. Sie wissen ja, dass die Pott'sche Erkrankung zur Compressionslähmung führen kann, ohne dass ein Gibbus zum Vorschein kommt; Fälle dieser Art sind nicht so s

Wenn diese Annahme berechtigt wäre, so hätten
eine schmerzhafte Paraplegia cervicalis in Folge der
die Nervenwurzeln bei ihrem Durchtritt durch die

IV.

Poliklinik vom 13. December 1887.

Inhalt: 1. Intermittirendes Hinken und Diabetes. — 2. Tic convulsif und Coprolalie. — 3. Hysterie und Neurasthenie beim Manne. — 4. Augenstörungen bei Tabes — 5. Migraine ophthalmique.

1. Ein Mann..

Charcot: Sie sehen hier einen Mann von etwa 50 Jahren, der von Beruf Blumenmacher ist und bei seiner Arbeit auch mit giftigen Farben zu thun hat. Indessen glaube ich nicht, dass dieser Umstand bei seinem gegenwärtigen Leiden in Betracht kommt. Er ist nämlich Diabetiker. Ich habe ihn aber nicht deswegen kommen lassen, sondern weil er Erscheinungen von ganz besonderer Art zeigt, die in gewissem Masse den Neuropathologen angehen, die noch wenig bekannt sind, obwohl sie es wohl verdienen, und die es umsomehr verdienen, als sie beim Diabetes nicht selten vorkommen, wenn sie auch nicht immer erkannt werden.

Er ist, wie ich gesagt habe, Diabetiker und hat einen ziemlich hohen Zuckergehalt des Harnes. Aber die Diabetiker, die den höchsten Zuckergehalt im Harn zeigen, sind nicht immer diejenigen, bei denen die nervösen Symptome des Diabetes am deutlichsten hervortreten. Es steckt da etwas verborgen, dem man einmal nachspüren könnte. Woher mag das kommen? Es ist gar nichts darüber bekannt. Man sieht oft, dass die Zuckerausscheidung abnimmt, sobald nervöse Symptome in bedrohlicher Weise in den Vordergrund treten. Wie das zusammenhängt, kann ich Ihnen nicht sagen. Es handelt sich aber in diesem Moment auch gar nicht darum.

Da ist ein Kranker, der, so lange er sitzt, nichts oder fast nichts in den Beinen verspürt; wenn er aber aufsteht, sich in Bewegung setzt, herumläuft, so überfällt ihn nach 10 Minuten oder nach einer Viertelstunde ein Gefühl von schmerzhafter Taubheit in den Beinen, vorwiegend im linken, und da wieder am Oberschenkel, das sich hier bis zur Empfindung eines Krampfes steigert. Wenn der Vorgang seine Höhe erreicht hat, ist er gezwungen stille zu stehen; er setzt sich auf die nächste Bank und wartet das Ende des Anfalls ab. Der Anfall sei nun vorüber, er fängt wieder an zu gehen; nach 10 Minuten oder nach einer Viertelstunde ist der Anfall wieder da; er muss wieder stehen bleiben, und so geht es weiter. Er kann keinen Weg machen, ohne dass er alle Viertelstunden von diesem eigenthümlichen Anfall von Schmerz und Contractur in den Beinen ergriffen und zum Ausruhen gezwungen wird. Zu Beginn des Anfalls verspürt er, wiederhole ich, eine Empfindung in den Beinen, als ob sie einschlafen wollten, und manchmal auch ein Gefühl von Kälte.

Bei Pferde kommt ein Zustand vor, der in Frankreich zuerst von Bouley, dem Aelteren, und später von Goubaux als Claudication intermittente beschrieben worden ist. Er besteht in Folgendem:

Das Pferd ist angeschirrt, es soll eine Strecke laufen, es setzt sich in Bewegung; nach einer Viertelstunde, nach zwanzig Minuten, hält es mit steifen Beinen still und kann nicht weiter. Menschen peitscht man nicht, aber Pferde pflegt man zu peitschen, und zwar manchmal etwas brutal, weil man sich einbildet, dass man es mit einer Laune des Thieres zu thun hat. Aber umsonst; je mehr man es peitscht, desto mehr strengt sich das arme Thier an, es kann sich aber nicht rühren. Endlich stürzt es mit steifen Gliedern und unter allen Anzeichen heftiger Schmerzen zu Boden. Man gönnt ihm jetzt etwas Ruhe, es erhebt sich, und nach einer Viertelstunde Trab beginnt das Spiel von Neuem. So sieht das sogenannte intermittirende Hinken in Folge von Verengerung der Arterien aus.

Das kann entweder an beiden Beinen oder nur an einem geschehen. Nun, ich erzähle Ihnen das, weil ich die Behauptung aufstellen will, dass dieselbe Art des Hinkens auch beim Menschen vorkommt.

Die Geschichte, die ich Ihnen jetzt erzähle, spielt vor etwas langer Zeit. 1855 oder 1856; ich war damals Sekundararzt bei Professor Rayer. Da theilte mir eines Tages ein Kranker der Abtheilung mit, dass er von Krämpfen in den Beinen befallen werde, wenn er länger als eine Viertelstunde gehe. Er müsse sich dann ausruhen, und wenn er wieder anfange zu gehen, komme der Anfall wieder. Der Mann starb; ich konnte die Section machen und mir die Aufklärung für diese seltsame Erscheinung holen, von der ich nie etwas gehört hatte. Nebenbei beweist das, dass man nur das ordentlich lernt, was man selber sieht, denn Fälle dieser Art sind nicht sehr selten, ich kenne davon heute bereits eine gute Anzahl. Bei der Section fand ich nun — merkwürdig genug — eine Kugel, die in der Nähe der Arteria iliaca eingekapselt war. Unser Mann hatte sie bei der Belagerung von Algier, die er mitgemacht hatte, bekommen, und sie muss eine gute Zeit da gesteckt haben, denn er war 56 Jahre alt, als er starb. Diese Kugel, die ich in seinem Bauche fand, hatte die Arteria iliaca getroffen, die Bildung eines traumatischen Aneurysmas veranlasst, und so die Arterie zur Obliteration in ihrem untern Abschnitte gebracht. Der Kreislauf hatte sich auf collateralen Wegen hergestellt: Gefässe, die sonst kleine Arterien sind, hatten sich gewaltig erweitert, und so kam es, dass die Circulation ausreichte, so lange der Kranke in Ruhe war. Waren aber die Beine durch das Gehen ermüdet, so reichte die Blutmenge, die sie durch die Collateralen erhielten, nicht mehr für sie aus. Es kam zu einer relativen Ischaemie, und diese verursachte das Einschlafen der Beine, die Krämpfe und die Unmöglichkeit, das Gehen fortzusetzen. Das ist eben der Mechanismus des intermittirenden Hinkens.

Seither habe ich das intermittirende Hinken beim Menschen wiederholt beobachtet.

Einer der interessantesten Fälle, den zu sehen mir vergönnt war, war folgender:

Ein Mann von ungefähr 50 Jahren hatte vor einigen Jahren plötzlich das Sehvermögen auf einem Auge verloren. Die Untersuchung ergab eine Obliteration der Arteria centralis retinae.

Zwei oder drei Jahre nach dieser Augengeschichte verspürte er, dessen Beine bisher weder in Bezug auf ihre Sensibilität noch auf ihre

Beweglichkeit etwas Krankhaftes gezeigt hatten, verspürte er, sage ich, plötzlich beim Spazierengehen einen heftigen Schmerz im rechten Fuss, einen ordentlichen Krampf. Er blieb stehen, ruhte sich einige Minuten aus, setzte sich dann wieder in Bewegung, aber der Krampf kam wieder und so ging es fort.

Als ich den Mann untersuchte, fand ich nichts Besonderes an ihm bis auf eine leicht bläuliche Färbung an einer grossen Zehe. Der Mann hatte sie schon lange. Anstatt sich aber auszuruhen, pflegte er sich immer mehr zum Gehen zu zwingen, um die Beine wieder flott zu machen, wie er sagte. Er glaubte damit etwas sehr Kluges zu thun, that aber sehr übel daran. Er hatte schon viele Aerzte und berühmte Aerzte consultirt, die einen hatten weiss, die anderen schwarz gesagt, und zu seiner Herstellung waren eine Menge von Mitteln versucht worden, die man an einem von Ischaemie bedrohten Glied dringend vermeiden muss, denn der Brand steht hier vor der Thüre.

Ich sehe den Kranken, erkläre ihm, dass er an intermittirendem Hinken in Folge von Arterienverschluss leidet, und ertheile ihm den Rath, den ich in solchen Fällen immer gebe, und der der beste von allen ist, nämlich das kranke Bein zu schonen.

Man kann freilich Einreibungen mit Tinctura nucis vomicae oder mit Strychnin verordnen, in der Hoffnung, dass die Gefässwände dadurch gestärkt werden. Wichtiger ist es aber doch, dem Kranken zu sagen: „Von jetzt an dürfen Sie das Hinken nicht mehr hervorrufen. Sie sollen nie länger als drei oder vier Minuten nach einander gehen, da Sie schon wissen, dass der Anfall auf Sie lauert. Strengen Sie sich nie wieder an wie damals, als Sie noch glaubten, sich damit wohlzuthun.“

Was geschah? Mein Kranker befolgte meinen Rath durch drei oder vier Monate; er ging nur im Wagen aus und brachte es dahin, dass nach dieser Zeit das Hinken fast völlig verschwunden war. Ich sage „fast“, denn nach Verlauf einiger Zeit war es zur Bildung eines kleinen Schorfes gekommen. Wenn dieser Kranke ebenso verfehlt behandelt worden wäre, wie jener andere, dessen Geschichte ich in einem im Progrès médical abgedruckten Vortrag erzählt habe, in welchem Vortrag ich übrigens alles zusammengestellt habe, was mir über den Gegenstand bekannt war, so hätte man auch ihm das Bein amputiren müssen, wie es bei dem anderen nothwendig wurde. Ich kann es Ihnen nicht deutlich genug sagen, dass das intermittirende Hinken in Folge von Arterienverschluss die Vorstufe der Gangrän ist. Ich habe übrigens noch keinen Arzt gefunden — merkwürdig genug, denn mein Aufsatz, den ich 1856 der Société de Biologie vorgelegt habe, ist doch nicht chinesisch geschrieben, sondern französisch, bald hätte ich gesagt, gut französisch — ich habe also noch keinen Arzt gefunden, der diese meine Beobachtung gewürdigt hätte. Und doch, kann man sich ein auffälligeres Symptom vorstellen?

Lassen wir jetzt das Pferd und das intermittirende Hinken bei Seite und wenden wir uns zum Diabetes. Es ist das ein Thema, das Sie lebhaft interessiren wird; die Neuropathologie der Diabetes ist sehr ausgedehnt und ganz besonders klinisch bedeutsam.

Die erste Darstellung der nervösen Symptome bei Diabetes rührt von Marchal (aus Calvi) in den Jahren 1848—1850 h. Bis dahin

war nichts über den Gegenstand bekannt; es ist in der Folge ausserordentlich viel hinzugekommen. Im Jahre 1882 haben die Herren Bernard und Féré, die damals meine Secundarärzte waren, eine kleine, aber sehr interessante und geschickt gemachte Monographie abgefasst, in der so ziemlich alle nervösen Complicationen des Diabetes, soweit sie damals bekannt waren, ihre Würdigung fanden. Ich will mich hier nicht in die Details des Gegenstandes einlassen, aber ich fordere Sie auf, wenn Sie sich mit ihm vertraut machen wollen, die kleine Schrift zu lesen, die auf meine Beobachtungen begründet und auf meine Anregung hin abgefasst ist. Ihren Hauptinhalt bilden die Aufzeichnungen, die ich den beiden Autoren zur Verfügung gestellt hatte.

Ich wundere mich jetzt, dass in dieser Arbeit das intermittirende Hinken nicht vorkommt, das mir doch schon seit langer Zeit bekannt war.

Sie wissen, welche Rolle die Gangrän in der Klinik des Diabetes spielt. Man hat da die diabetische Phlegmone, der ich, wie so viele Andere, Aufmerksamkeit geschenkt habe, den Anthrax, den Furunkel u. dgl. mehr. Sie wissen, dass man sich bei Diabetikern sehr in Acht nehmen muss, ihre Haut zu reizen, wenn man nicht sehr gute Gründe dafür hat, und dass man Gefahr läuft, eine jener Phlegmonen oder einen jener grässlichen Anthrax, die so oft tödtlich sind, hervorzurufen, wenn man es sich einfallen lässt, ihnen Blasenpflaster und Pointes de feu zu setzen, Dinge, die bei anderen Kranken sicherlich wohlgethan hätten. Ich will aber nicht von diesen Gangränen sprechen, sondern von der Gangrän in den Extremitäten, die oftmals, im Grunde genommen, nicht verschieden ist von der senilen Gangrän. Die Frage der Gangrän bei Diabetes wird ja viel umstritten, man meint, dass sie von den Kapillaren ausgeht; ich möchte behaupten, dass es wenigstens eine Form von diabetischer Gangrän gibt, die ihre Ursache in den arteriellen Gefässen hat, nämlich die beim intermittirenden Hinken, das, wie ich schon gesagt habe, gar nicht so selten ist. Ich habe bereits eine gute Anzahl von Diabetikern gesehen, die mit dem intermittirenden Hinken behaftet waren. Wenn sie mir ihre Leiden klagten, so war es immer dasselbe: Wenn sie gehen, werden sie alle 5 oder 10 Minuten durch den beschriebenen Anfall aufgehalten. Später sieht man dann bei einigen dieser Kranken eine livide Färbung am Unterschenkel und Fuss auftreten und sich ständig machen.

Das intermittirende Hinken geht häufig in Brand aus, und jedesmal, wenn ich die Symptome der Gangrän auftreten sehe, habe ich den Eindruck, dass ich einem zweiten Act eines Schauspiels beiwohne, der durch rechtzeitiges Einschreiten hätte an seiner Entwicklung verhindert werden können. Ich lege es Ihnen also recht dringend nahe, sich mit dieser nervösen Complication des Diabetes vertraut zu machen.[1])

Wenn Sie auf einen Kranken stossen, der Ihnen klagt, dass er nicht gehen kann, weil er alle 5 oder 10 Minuten jene Empfindungen in den Beinen verspürt, die ich Ihnen beschrieben habe, das Einschlafen,

[1]) Siehe darüber: Raff. Vizioli: La claudicazione intermittente come mezzo diagnostico nei casi di diabete decipiens. Commun. f. alla R. Accademia medico-chirurgica, 23. Febr. 1891. Neapel 1891.

den Krampf, die Kälte, wenn Sie überdies noch ausserhalb der Anfälle eine bläuliche Verfärbung der Füsse bemerken, so unterlassen Sie es ja nicht, den Harn zu untersuchen. Es ist möglich, dass Sie Zucker finden, vergessen Sie aber auch nicht, dass in den meisten Fällen das intermittirende Hinken von einer Arteriosklerose abhängt, und dass das Moment des Diabetes nicht nothwendig dazu gehört.

Wir haben dem Kranken denselben Rath gegeben, den ich Ihnen früher empfohlen habe.

(Zum Kranken): Erzählen Sie uns ein wenig, wie es Ihnen ergangen ist.

Der Kranke: Ich bin von Hause weggegangen und wollte zur Seine, um in ein Schiff zu steigen. Da bekam ich auf dem Wege den ersten Anfall, es packte mich im Oberschenkel wie ein verstauchter Nerv.

Charcot: Sie meinen, das Bein wurde schwer und steif.

Der Kranke: Ich ruhte mich ein wenig aus, befand mich darauf sehr wohl, fing wieder an zu gehen, und der Anfall kam wieder. Als ich gestern in Ihre Consultation ging, fühlte ich mich so frisch, als wäre ich 30 Jahre alt und dachte mir: Wenn die Herren Aerzte mich so sehen würden, würden sie mir doch nicht glauben, dass ich krank sei.

Charcot: Ganz so wie das Pferd während der Ruhepause

Der Kranke: Sobald ich aber in den Saal für elektrische Behandlung kam, verspürte ich wieder wie einen kleinen Peitschenhieb im linken Bein.

Charcot: Ich mache Sie bei dieser Gelegenheit aufmerksam, dass man gar nicht selten bei Diabetikern von Ameisenlaufen, Einschlafen in den Beinen und sogar von Schmerzen hört, die eine ganz auffällige Aehnlichkeit mit den blitzähnlichen Schmerzen der Tabiker haben.

Sie wissen, dass Bouchard nachgewiesen hat, dass bei Diabetes häufig die Reflexe aufgehoben sind. Fehlen der Reflexe und blitzähnliche Schmerzen, das könnte einem die Idee einer Tabes nahe legen. Wenn Sie also bei einem Kranken diese beiden Symptome beisammen finden, erklären Sie ihn darum nicht sofort für einen Tabiker; es wäre unvorsichtig, da sich diese Combination auch bei Diabetes findet. Man muss also in einem solchen Falle weiter untersuchen und nach anderen Anhaltspunkten für die Diagnose Tabes forschen. Ich möchte hinzufügen, denken Sie auch, ob es nicht ein Alkoholiker ist, denn dieselben Symptome treten auch bei manchen Alkoholikern auf. Die alkoholische Lähmung kann sich durch Schmerzen in den Beinen kundgeben, die sich von den tabischen gar nicht unterscheiden, und auch die Reflexe pflegen dabei zu fehlen.

Ich muss ausserdem noch von einer Krankheit sprechen, die nicht bei uns zu Hause ist, sondern in Südamerika, in Japan, und wie ich hinzusetzen darf, auch in Panama, wohin der Durchstich der Landenge gegenwärtig viele Europäer gelockt hat. Ich meine das Beriberi, und habe in der That viele Personen gesehen, die mit dem sog. trockenen Beriberi behaftet, von dort zurückkamen. Diese Krankheit producirt nun gerade so wie der Alkoholismus eine Lähmung der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Reflexe und mit Schmerzen. Wir müssen uns also zur Sicherung unserer Diagnose auch um diesen Zustand kümmern, und ich werde Ihnen von einem Falle erzählen, in dem mir die Kenntniss des Beriberi zu Statten gekommen ist.

Unlängst hat mich ein Kranker aus Porto-Rico aufgesucht, den man dort für einen Tabiker erklärt hatte. Als ich ihn untersuchte, fand ich Aufhebung der Reflexe, sehr deutliche lancinirende Schmerzen und ausserdem noch etwas Besonderes: schlaff herabfallende Füsse. Nun findet sich ein solches Hängen der Füsse in Folge von Extensorenlähmung bei der alkoholischen Lähmung, wie auch beim Beriberi. Es stiegen mir also Zweifel an der Diagnose Tabes auf, der Gang des Kranken war auch nicht der des Tabikers, sondern der eines „Steppers". Ich hielt also noch mit der Diagnose zurück und erkundigte mich, wie sich das Leiden entwickelt habe. Er sagte mir, es sei sehr rasch, geradezu plötzlich aufgetreten. Ich prüfte nun seine Muskeln. Bei der Tabes gibt es wenig Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, wohl aber beim Beriberi; und siehe da, mein Kranker zeigte ausgesprochene Entartungsreaction in den Extensoren. Jetzt konnte ich ihm sagen: Sie haben keine Tabes, Sie haben Beriberi. Das war auch richtig und der Unterschied ist gross genug. Wenn es sich um zwei gleich unheilbare Krankheiten handeln würde, könnte man sagen, ein kleiner Irrthum in der Diagnose mehr oder weniger, das hat keine praktische Bedeutung. Aber hier die Sache liegt anders. Man kann vom Beriberi sehr rasch geheilt werden, während eine Ataxie unheilbar ist oder wenigstens nur höchst selten eine vollkommene Heilung zulässt.

Es liegt mir daran, dass Sie sich das Symptom des intermittirenden Hinkens ordentlich einprägen, und dass Sie darauf gefasst sind, es bei Diabetikern anzutreffen.

(Einer der Aerzte flüstert dem Professor etwas ins Ohr.)

Man theilt mir eben mit, dass sich dieser Kranke bereits früher auf der Klinik vorgestellt hat, und dass einige meiner Herren, die ihn untersucht haben, die Diagnose auf diabetische Pseudotabes stellen wollten. Was soll aber mit diesem Namen gesagt sein? Nichts anderes, als dass die Symptome bei ihm gefunden wurden, die ich eben anführte: Verlust der Sehnenreflexe und blitzähnliche Schmerzen in den Extremitäten. Das heisst man also eine Pseudotabes, einen Diabetes, der sich hinter dem Bilde der Tabes versteckt. Nun, das nähert sich bereits der Wahrheit, aber es ist noch nicht die ganze Wahrheit. Wenn man ganz correct sein will, muss man sagen: Der Kranke leidet an intermittirendem Hinken.

Der Kranke: Ich muss noch angeben, dass ich vor 18 Monaten nicht dieselben Schmerzen verspürte, die ich jetzt habe. Es war etwas anderes. Wenn ich eine Stiege herunterging, bekam ich die Furcht zu fallen. Es war, als ob mir die Kniee versagten, als ob die Beine unter mir schwinden wollten.

Charcot: Da haben Sie die interessante Erscheinung, von der ich schon so oft gesprochen habe. Ich sagte Ihnen, es kommt bei der echten Tabes ein Symptom vor, das bei französischen Beobachtern wenig Aufmerksamkeit gefunden hat, wenngleich es ihnen nicht unbekannt geblieben ist. Buzzard in London hat es dann hervorgehoben. Ich nannte es das „Versagen" der Beine. Nun sagt uns unser Kranker, dass er diese Erscheinung ohne jeden begleitenden Schmerz an sich beobachtet hat. Also kommt sie auch bei Diabetes vor. Das ist mir ganz neu.

(Zum Kranken): Schliessen Sie die Augen, geben Sie die Füsse

zusammen. Man muss in der Klinik auf Alles gefasst sein. Ein Kliniker hat wirklich einen harten Beruf. Nehmen Sie einmal eine Ptosis, die als diabetische Nervenstörung nicht so selten vorzukommen scheint, dazu die Aufhebung der Sehnenreflexe, blitzähnliche Schmerzen und dazu noch das Symptom, das ich anfangs übersehen hatte, das Versagen der Beine, und sagen Sie mir nun, ob das nicht einer Tabes gleichsieht!

Lassen Sie sich einmal die Schwierigkeiten dieser Fragen klar machen. Die Tabes ist nach meiner Auffassung ein Glied der Familie der Neuropathien, und ich habe Ihnen schon zu wiederholten Malen davon gesprochen, dass die einzelnen Glieder dieser Familie so leicht Verbindungen mit den Gliedern der arthritischen Familie eingehen, zu welcher sicherlich der Diabetes gehört. Man darf sich also nicht verwundern, wenn man in derselben Familie Tabiker und Diabetiker findet, und wenn man an einer und derselben Person eine Combination von echter Tabes mit Diabetes sieht. Stellen Sie sich also vor, dass Sie einen solchen nervös belasteten Kranken vor sich haben. Sie werden sich die Frage stellen müssen, ist das eine Combination von Tabes und Diabetes, oder ist es vielmehr eine Pseudotabes bei einem Diabetiker? Unser Kranker hat uns Gelegenheit gegeben, auf diese Probleme einzugehen.

---

2. Ein Kind.

Charcot: Ich habe da einen Jungen von 12 oder 13 Jahren, der eine Zeit lang bei uns bleiben wird, und über den ich Ihnen vielleicht noch später Bericht erstatten werde. Ich habe ihn gestern Abends zu Gesicht bekommen und gleich seine Eltern bewogen, ihn uns zu überlassen, weil er ein Leiden hat, dessen Behandlung unter den häuslichen Verhältnissen grosse Schwierigkeiten bereitet. Es sieht auf den ersten Blick gar nicht so arg aus; geht man aber der Sache auf den Grund, so muss man es für ein bedeutsames und sehr hartnäckiges Nervenleiden erklären. Der Kleine hat nämlich einen Tick. Vor Ihnen bezwingt er sich ein wenig, aber doch zwinkert er von Zeit zu Zeit mit den Augen, bekömmt Contractionen in den Beinen, die sich durch gewisse unwillkürliche Bewegungen verrathen, so z. B. stampft er mit dem Fuss auf dem Boden. Das Alles würde gar nichts bedeuten, wenn sonst nichts dabei wäre. Aber er stösst auch mitunter eine Art von Grunzen aus, wie ein hau, hau . . . , und er zeigt das Phänomen der Koprolalie.

Was ist das, Koprolalie? Nun, wenn Sie sehr empfindlich gegen gewisse Worte sind, so halten Sie sich nur die Ohren zu, denn die Koprolalie kann man beschreiben als die Sucht, jenes Wort auszusprechen, das Victor Hugo dem General Cambronne bei Waterloo anstatt der durch die Ueberlieferung geheiligten Phrase: „Die Garde stirbt, doch sie ergibt sich nicht“ in den Mund legt, um es kurz zu machen, das Wort: Dreck [1]).

---

[1]) Der französische Text lässt das Wort aus, dessen Aequivalent ich, weniger prüde, dem Leser zu bieten wage. Ich vermuthe „merde“ bedeutet dem französischen Gamin so viel, wie seinem deutschen Zeitgenossen die Redensart des Götz von Berlichingen, und ein deutscher Koprolalist müsste sich eige

Sie werden mich fragen: Was soll das bedeuten? Das ist wohl ein ganz schlecht erzogenes Kind. Keineswegs, es ist nicht schlechter erzogen, als andere Kinder. Er hat das Wort auf der Strasse gehört, aber wir hören Alle auf der Strasse Worte genug, denen wir die Aufnahme in unseren Sprachschatz versagen müssen. Das Geheimniss ist, dass er dieses Wort ganz wider Willen, in Folge einer Art von Zwang, beständig wiederholt. Er leidet an der Tickerkrankheit[1]), die Gilles de la Tourette und Guinon beschrieben haben. Wenn Jemand von dieser Krankheit befallen wird, so entwickelt sich bei ihm in der Regel eine ganze Reihe von theils psychischen, theils körperlichen Phänomenen, deren Combination eben für den Tick charakteristisch ist.

Ein solcher Kranker zeigt gewöhnlich ausser der Coprolalie und dem Tick eine gewisse Anzahl von Zwangsvorstellungen und Sonderbarkeiten. Er kann z. B. die Thüre nicht öffnen, ohne die Hand 3- oder 4mal auf den Drücker zu legen, und dabei vielleicht mit lauter Stimme bis 4 zu zählen. Es gibt noch andere solche Eigenthümlichkeiten, z. B. dass der Kranke sich vor geschlossenen Thüren fürchtet und sie öffnen muss, um zu sehen, was hinter ihnen ist, oder dass er unter sein Bett sieht, wenn er schlafen geht. Sie werden mir sagen, das ist eben Furcht. Jawohl, aber eine ganz besondere krankhafte Furcht, denn der Kranke verwendet oft 20—25 Minuten auf diese Untersuchung.

Einen Brief auf die Post tragen, ist für ihn eine förmliche Staatsaction. Soll er ihn in den oder in jenen Briefkasten hineinwerfen? Hat er wirklich das hineingeschrieben, was er wollte, oder etwas anderes? Natürlich kommt der Brief zu spät an. Es gibt einen ganzen Haufen von solchen Dingen, die einem aber entgehen können, wenn man nicht nach ihnen fragt. Als de la Tourette seine Arbeit machte, entdeckte er eine Anzahl von diesen Zwangsideen, die sich niemand hätte träumen lassen. — Man findet die Koprolalie bei Mädchen wie bei Knaben. Als ich mich hier mit dieser Frage beschäftigte, erzählte mir Prof. Pitres in Bordeaux von einer Dame aus der besten Gesellschaft, die das betreffende Wort unaufhörlich im Munde führte. Uebrigens hat es auch in der Pariser Gesellschaft eine den höchsten aristokratischen Kreisen angehörige Dame gegeben, von der es bekannt war, dass sie selbst an öffentlichen Orten die unfläthigsten Schimpfworte ausstiess. Ich hatte nicht die Ehre, sie zu kennen; ich begegnete sie aber einmal auf einer Treppe und war nicht wenig erstaunt, sie plötzlich einen kräftigen Fluch ausstossen zu hören: Sacré nom de Dieu.

Unser Kleiner da thut jezt sein Möglichstes, um sich zu hindern, sein Lieblingswort auszusprechen. Wahrscheinlich liegt es ihm auf der Zunge, der geringste Anlass würde es hervorlocken, aber es scheint, es soll heute nicht dazu kommen.

Wir haben hier in unserer Poliklinik einen anderen sehr wohl erzogenen Knaben gesehen, der dieselbe Krankheit gehabt hat. Sie werden nun erfahren, dass es nicht immer angenehm ist, an Koprolalie zu leiden. Dieser Knabe traf eines Tages auf der Wiese vor dem Eingang zur

---

der letzteren bedienen. Ich habe aus der spärlichen deutschen Literatur über Koprolalie nicht entnehmen können, dass dies wirklich der Fall ist.

[1]) So übersetze ich Maladie des tics und schlage vor „tic“ als deutsches Wort aufzunehmen und so zu schreiben.

Salpêtriere eine Schaar Knaben, die mit Kugeln spielten. Er ging zu ihnen hin, schaute ihnen zu und wiederholte dabei beständig: Dreck u. s. w. Sobald ihn die andern hören, gehen sie auf ihn los und versetzen ihm eine tüchtige Tracht Prügel, sie wussten eben nicht, dass es bei ihm eine Krankheit war. Daraus können Sie die Lehre ziehen: wenn man mit dieser seltsamen Krankheit behaftet ist, darf man nicht zuschauen, wie andere Kugeln spielen.

Sie können das Kind wegführen.

Ich habe noch hinzuzusetzen, dass Sie jedesmal, wenn Sie einen sochen Ticker sehen, zumal wenn solche Symptome wie die Koprolalie dabei sind, dass Sie dann jedesmal sicher sein dürfen, auf eine schwere erbliche Belastung zu stossen. Der Tick ist gewissermassen ein directer Abkömmlung der Vesanie.

Jetzt, da das Kind fort ist, kann ich Ihnen mittheilen, dass seine Grossmutter mütterlicherseits im Irrsinn gestorben ist. Vielleicht werden wir noch anderes dergleichen erfahren, wir haben den Fall noch nicht gründlich untersucht. Wir werden auch zu prüfen haben, ob dieses Kind nicht ein „Jumper" ist. Es kommt nämlich vor, dass Personen, die an Koprolalie leiden, wie ein Echo die Worte wiederholen, die man vor ihnen auspricht, ja sogar, dass sie Handlungen ausführen, wenn sie das Wort hören, das die Handlung bezeichnet; z. B. man spricht vor ihnen vom Springen und sie springen dann wirklich. Ein amerikanischer Arzt, Dr. Beard, hat diese Jumpers beschrieben, und allerdings gemeint, dass dieses Phänomen ein besonderer Zustand und gewissen Ländern eigenthümlich sei. Das ist nun falsch, wir haben es zu wiederholten Malen hier in Frankreich bei der Tickerkrankheit beobachtet, also unter den gleichen Verhältnissen wie die Echolalie und die Koprolalie.

---

3. Ein Mann.

Charcot: Dieser Kranke ist 38 Jahre alt, Eisenbahnbeamter, und wie Sie sehen, von kräftiger Constitution. Das Amt, das er im Eisenbahndienst bekleidet, nöthigt ihn zu einer ausschliesslich sitzenden Lebensweise, er ist Bremsenwächter. Sie können sich ungefähr vorstellen, was das für Arbeit ist; er muss oft Nächte durchwachen und immer seine Aufmerksamkeit gespannt erhalten, um Zusammenstösse zu verhüten. Wenn man sich bei einem so verantwortungsvollen Geschäft irrt, ist es arg; man darf sich also nicht irren. Auch ist es besser, kein Bremsenwächter zu sein, wenn man eine Anlage zur Nervosität in sich fühlt; jedenfalls kann man eine Vorgeschichte, wie die unseres Kranken, bei dem Beruf nicht brauchen.

Wir haben in der Nervenpathologie immer zuerst nach gewissen Erkrankungsformen zu suchen, die man als „Krankheitsspecies" bezeichnen könnte. Es gab einmal einen Kliniker mit Namen Piorry, dem dieser Name ein Gräuel war; er behauptete, es gäbe nichts anderes als krankhafte Organzustände, und es wäre pure Philosophie, von Krankheitsspecies zu reden.

Wenn sich ein Krankheitsprocess im menschlichen Körper abspielt, etwa in Folge der Einwirkung des Blatterngiftes, so kann ich

mich aber überzeugen, dass sich die Krankheit in allen Fällen in übereinstimmender Weise benimmt, und ich bekomme so einen Eindruck von etwas Einheitlichem und Besonderem, der mir gestattet, eine Krankheit ohne Widersinn als eine Species aufzufassen. Das Gleiche gilt nun so ziemlich von allen Krankheiten, und es ist ein Glück, dass es so ist, denn sonst würden wir nicht sehr oft in der Lage sein, Diagnosen zu stellen. Die Krankheitsspecies, Krankheitsbilder, wenn Sie wollen, sind die Anhaltspunkte für unsere Diagnostik.

Es gibt einfache und combinirte Krankheitsbilder, besser gesagt Combinationen von Krankheitsbildern. Das sieht alles sehr einfach aus; man denkt aber nicht immer daran, und so kann es vorkommen, dass man eine neue Krankheit zu sehen glaubt, wo es sich blos um Combination von zwei Zuständen handelt, die zumeist jeder für sich bestehen können.

Sie sehen hier einen Kranken, der zugleich neurasthenisch und hysterisch ist. Es ist mir sehr recht, dass ich Ihnen einen solchen Fall vorstellen kann, denn Sie werden gewiss bei vielen Autoren gelesen haben, dass die Neurastheniker Anaesthesien und Gesichtsfeldeinschränkung zeigen. Ich muss Ihnen sagen, ich glaube nicht daran. Wenn ein Kranker, der Symptome von Neurasthenie zeigt, auch Gesichtsfeldeinschränkung aufweist, so hat dies seinen Grund darin, dass er ausserdem noch hysterisch ist. Diese beiden Zustände können sich eben combiniren oder, besser gesagt, associiren, sie sind aber darum doch im Allgemeinen ganz unabhängig von einander.

Auf die Rechnung der Neurasthenie gehört bei unserem Kranken der Verlust der Potenz, dem ein Priapismus ohne wollüstige Vorstellungen von jetzt bereits mehrmonatlicher Dauer vorhergegangen ist. Ferner gehört hieher jene eigenthümliche Empfindung der Neurastheniker von einer schweren Haube, die den ganzen Kopf bedrückt. Wenn dieser Zustand seine höchste Intensität erreicht hat, hat der Kranke die Empfindung, als ob der Kopf vollkommen leer, als ob das Gedächtniss verschwunden und jede geistige Arbeit unmöglich wäre.

Ein anderes neurasthenisches Phänomen, das wir bei unserem Kranken finden, ist die berühmte Dyspepsie, an der die Neurastheniker so oft leiden, und die die Kliniker dazu verleitet hat, alle neurasthenischen Beschwerden von Magenstörungen abzuleiten. Das Gegentheil ist wahr. Die Neurasthenie eröffnet die Scene und die Dyspepsie vervollständigt nur deren Bild.

Ein weiteres Symptom der Neurasthenie bei ihm ist folgendes: Wenn er geht, fühlt er sich immer nach links gezogen. (Neurasthenischer Translationsschwindel.)

Endlich finden wir bei ihm ein psychisches Symptom, das so häufig zur Neurasthenie hinzutritt: Er fürchtet sich vor Allem, besonders aber allein zu bleiben.

Nun stelle ich die Behauptung auf, dass dieser Mann auch hysterisch ist. Er hat nämlich erstens eine sehr bedeutende Herabsetzung der motorischen Kraft, die übrigens auch mit der Neurasthenie zusammenhängen kann. Seine linke Hand bringt es am Dynamometer auf 50, seine rechte auf 60. Das ist wirklich nichts für einen Mann von diesem Körperbau, und übrigens hat er eine linksseitige Hemi-

analgesie, die sich ganz so verhält, wie die der Hysterischen. Sein linker Hoden ist weit empfindlicher als sein rechter. Man könnte sagen, er ist ein „Testikulärer" als Gegenstück zur „ovariellen" Hysterie. Bei dieser Gelegenheit muss ich einem New-Yorker Collegen Bescheid sagen, der mich anklagt, dass ich Schuld an den ärgsten Missbräuchen geworden bin, weil ich gesagt habe, dass die Hysterischen an Ovarie leiden. Seitdem hätten sich die Chirurgen schaarenweise zusammengethan, um die Ovarien zu exstirpiren und dadurch die Hysterie zu heilen, was der Gipfel aller Gräuel wäre. Ich habe nie etwas ähnliches gesagt, der Herr College irrt sich in meinem Geisteszustand. Ich habe zwar gesagt, dass gewisse Hysterische „ovariell" sind; das konnte ich sagen, weil ich es sicher wusste. Es ist mir aber nie eingefallen zu behaupten, dass die Ovarie die Ursache der Hysterie ist. Ich habe ferner gesagt, dass man bei Hysterischen mit Ovarie die Anfälle durch einen Druck auf das Ovarium aufhalten kann; ich bin nicht so dumm, dass ich behauptet hätte, die Hysterie habe ihren Sitz im Ovarium. Man kann auch eine hysterogene Zone am Rücken haben, ohne dass darum der Rücken die Ursache der Hysterie wird. Ich habe auch mit dem Rath, die Ovarien zu exstirpiren, nie das Mindeste zu thun gehabt. Ich bin nicht so einfältig, ich kann mir schon denken, dass die Sache etwas complicirter ist. Mein College in New-York meint, ich hätte besser gethan zu schweigen; ich meine, er hätte besser gethan, mich ordentlich zu lesen. Er hätte dann gefunden, dass ich im Gegentheile gegen die Ausschreitung mancher Chirurgen, die Ovarien bei allgemeiner Hysterie zu exstirpiren, lebhaft protestire. Das hat in der That weder Hand noch Fuss. Ich sehe jetzt über Deutschland oder über die Schweiz Damen zu mir kommen, denen die Ovarien weggenommen worden sind. Sie haben Narben am Unterleib, sind aber sonst ebenso krank wie vorhin. Eine hysterogene Zone weniger, das ist noch nicht die Heilung der Hysterie. —

Unser Kranker hat auch eine Gesichtsfeldeinschränkung, die nicht der Neurasthenie, sondern der Hysterie zugehört.

Von einer Seite, die uns zumeist zu widersprechen pflegt, ist mir der Einwand gekommen, dass man die Einschränkung des Gesichtsfeldes auch bei Epileptikern findet, dass dieses Symptom also nicht als charakteristisch für Hysterie gelten kann. Der wirkliche Sachverhalt ist der, dass man bei Epileptikern häufig eine vorübergehende Gesichtsfeldeinschränkung nach dem Anfall findet; als permanentes Symptom kann ich die Gesichtsfeldeinschränkung bei Epilepsie nicht anerkennen.

Wir haben allerdings auch Epileptiker mit Anaesthesien gesehen; sie hatten diese aber nicht, weil sie epileptisch, sondern weil sie hystero-epileptisch, mit anderen Worten, weil sie hysterisch waren. Man könnte sich über all diese Fragen leicht verständigen, aber es scheint ein Bedürfniss nach Widerspruch auf der anderen Seite vorhanden zu sein.[1])

Ich fahre fort: Dieser Mann mit Gesichtsfeldeinschränkung ist ein

---

[1]) Ich halte diese etwas unfreundlichen Bemerkungen, die sich gegen Oppenheim richten, für durchaus ungerechtfertigt. Oppenh[illegible] vielmehr zu der Minderzahl deutscher Forscher, welche den [illegible]le

Zeichen gefunden haben, müssen Sie an eines von Beiden, an Tabes oder an progressive Paralyse denken.

Ein anderer beginnt mit Blasenlähmung, mit den deutlichsten Beschwerden beim Harnlassen. Er macht sein Bett nass, sucht deswegen den Chirurgen auf, der die Blase intakt findet, keine Strictur constatiren kann u. dgl. So geht das ein bis zwei Jahre fort, bis man die Diagnose macht und die Tabes erkennt.

Der gewöhnlichste Eingang in die Tabes erfolgt über die lancinirenden Schmerzen. Wer die einmal hat, darf sich auf alles gefasst machen.

Eine andere Art des Beginnes ist die mit cephalischen Symptomen. Ein Mensch fängt plötzlich an doppelt zu sehen, das dauert zwei, drei Monate; in der Regel hält dieser Zustand nicht lange an, obwohl er in einzelnen Fällen zehn Jahre lang fortdauern kann. Das ist also ein cephalisches Symptom, der Kranke hat noch keine lancinirenden Schmerzen, aber die kommen nach.

Unter den cephalischen Symptomen ist es besonders eines, was oft den Reigen eröffnet, die Amblyopie in Folge von Atrophie des Sehnerven. Ich habe vor Zeiten auf dieses Verhältniss aufmerksam gemacht, das Sie auch bei dieser Frau hier antreffen. Bei ihr hat die Tabes damit begonnen, dass sie zuert das linke Auge verloren hat und später das rechte.

Wenn sie sich so genau zu erinnern wüsste, würde sie uns wahrscheinlich erzählen können, dass sie zuerst die Wahrnehmung für gewisse Farben, für roth und grün verloren hat, während sie blau und gelb bis ganz zuletzt zu erkennen vermochte. Man muss also nicht jede Achromatopsie für hysterisch halten. es gibt auch eine tabische Farbenblindheit.

Was hat man sich bei der tabischen Amblyopie vorzustellen? Wenn man in einem solchen Fall den Augenhintergrund untersucht. findet man eine besondere Färbung der Papille; diese hat ihren normalen röthlichen Ton verloren und erscheint dafür porcellanweiss. In der Mitte der ovalen Papille, die ihre scharfen Contouren beibehalten hat, sieht man dann einige verschmälerte Gefässe. Wenn Sie bei einem Kranken diese porcellan- oder perlmutterweissen Papillen sehen, so können Sie ruhig sagen: Das ist Tabes. Die Okulisten stellen diese Diagnose darum auch häufig eher als die Aerzte. Man kann in der That die Diagnose ausschliesslich mit Hilfe des Ophthalmoskops machen. (Zur Kranken): Wann haben Sie zuerst Ihre Schmerzen verspürt?

Die Kranke: 1870, während des Krieges.

Charcot: Die Kranke gehört also nicht zu der Klasse, von der ich eben sprach. Sie hat ihre Schmerzen lange vor dem Beginn der Sehstörung gehabt. Sie wissen ja, dass die lancinirenden Schmerzen lange Jahre anhalten können. Die Kranke hat auch Blasenstörungen. (Zur Kranken): Leiden Sie manchmal an Harndrang, an erschwertem Uriniren?

Die Kranke: Ja.

Charcot: Was verspüren Sie in den Beinen?

Die Kranke: Sie prickeln und sind wie eingeschlafen.

Charcot: Stehen Sie ein bischen auf und geben Sie die Füsse zusammen. Sie sehen, die Kranke zeigt das Romberg'sche Symptom. — Spüren Sie auch etwas in den Händen?

Die Kranke: In den Händen gar nichts.

Charcot: Haben Sie so ein Gefühl von Taubsein in den zwei letzten Fingern auf beiden Seiten?

Die Kranke: Nein.

Charcot (zum Assistenten): Prüfen Sie einmal die Sehnenreflexe. — Sie sind aufgehoben.

Ich habe mir eine andere Vorstellung von diesem Fall gemacht, der mir als oculäre Tabes bezeichnet worden ist. Es ist richtig, dass bei dieser Kranken die Augenstörungen im Vordergrunde stehen und die anderen Symptome eine solche Nebenrolle spielen, dass die Kranke sie ganz vernachlässigt; aber die Kranke und der Arzt, das ist zweierlei. Der Arzt muss hinter dem Augenleiden die Spinalerkrankung erkennen, und er muss wissen, dass der Kranke neben der Opticusatrophie die ganze Reihe der spinalen Symptome zeigen kann. Immerhin kann es geschehen — nicht, dass die Sehstörung zum Stillstand kommt, für die gilt das nicht — sondern dass die spinalen Symptome stille stehen, und dass der Kranke bis zu 80 Jahren und darüber am Leben bleibt. Ich kenne Personen von 75 Jahren, die zwar tabisch, aber nicht ataktisch sind, und die vielleicht ihre Ataxie niemals erleben werden.

Das Spinalleiden kann sich dergestalt in die Länge ziehen und niemals bis zum Ausbruch der Ataxie kommen. Anders steht es mit der Opticusatrophie. Zwei bis drei Jahre, nachdem das eine Auge zu Grunde gegangen ist, fängt das zweite an, und alle Versuche, die Sie machen mögen, es daran zu hindern, erweisen sich als nutzlos. Es ist diess ja einer meiner stärksten Einwände gegen die Behauptung, dass eine antiluetische Behandlung von Vortheil ist, im Falle der Kranke früher inficirt war. Wenn ein Kranker, der früher Syphilis gehabt hat, eine tabische Opticusatrophie bekommt, und ein Auge so verloren hat, so können Sie ihm alles Jodkalium der Schöpfung eingeben, Sie werden es doch nicht verhindern, dass die Atrophie auch das zweite Auge ergreift. Mir wäre es gewiss recht, wenn man dieses Kunststück ausführen könnte, aber leider gelingt es nicht, wenigstens ist es bis jetzt nicht gelungen. — Also das wäre ein Fall von Tabes, bei dem man die spinalen Symptome übersehen kann; die Augensymptome kann man nicht übersehen, das ist unmöglich. (Zur Kranken): Kennen Sie Ihre Familie? Haben Ihre Eltern an Nervenkrankheiten gelitten?

Die Kranke: Nein.

Charcot: Und Ihre Grosseltern?

Die Kranke: Von denen weiss ich nichts.

Charcot: Und Ihre Onkeln und Tanten?

Die Kranke: Ich habe weder Onkeln noch Tanten.

Charcot: Haben Sie etwas davon gehört, dass Cousins oder Cousinen von Ihnen an Nervenkrankheiten, an Trübsinn, an Geisteskrankheiten gelitten haben?

Die Kranke: Nein.

Charcot: Sie kennt also von ihrer Familie nur Vater und Mutter, und gerade bei Vater und Mutter findet man fast nie jene Nervenkrankheiten, deren Existenz uns eine Bedingung für das Auftreten von Tabes zu sein scheint, sondern viel eher bei Onkeln und Tanten. Man heisst das „Atavismus en retour".

5. Eine Frau von 30 Jahren.

Charcot: Sind Sie verheiratet?
Die Kranke: Ja.
Charcot: Seit lange?
Die Kranke: Seit 9 Jahren.
Charcot: Haben Sie Kinder?
Die Kranke: Ich habe keine.
Charcot: Ueber was haben Sie zu klagen?
Die Kranke: Ich leide so oft an Migraine.
Charcot: Wie ist Ihre Migraine?
Die Kranke: Sie packt mich plötzlich wie eine Blendung.
Charcot: Sie sehen also nicht mehr deutlich?
Die Kranke: Ich bin ganz geblendet.
Charcot: Sehen Sie dann etwas Leuchtendes?
Die Kranke: Ich kann es nicht ausnehmen. Ich habe wie einen Nebel vor den Augen.
Charcot: Haben Sie nie bemerkt, dass, wenn Sie Jemandem in's Gesicht schauen, Sie nur eine Hälfte des Gesichts deutlich sehen, während die andere dunkel bleibt?
Die Kranke: Es ist mir schon vorgekommen, dass ich nur ein Auge gesehen habe, wenn ich Jemanden ansehe.
Charcot: Das kommt ungefähr auf dasselbe hinaus. Es besteht also auf einer Seite eine Sehstörung.
Die Kranke: Ich habe neuralgische Schmerzen im Kopf auf beiden Seiten, dann schlafen mir die Hände für eine Zeit lang ein, und ich bekomme Schmerzen in den Armen.
Charcot: Wir thun unser Möglichstes, um Ihnen vollständige Fälle zu zeigen, an denen alle Symptome gut ausgebildet sind. Aber die Natur fügt sich nicht den Bedürfnissen des Unterrichts, es gibt auch unvollkommen ausgebildete Fälle, und es kann sich leicht treffen, dass solche auch bei der Magraine ophthalmique vorkommen, und dass gerade der Fall vor uns zu ihnen gehört. Gewöhnlich sehen wir den Anfall der Migraine ophthalmique mit dem Flimmerskotom beginnen; diese Kranke sagt uns, dass sie geblendet ist, dass sie nicht scharf sieht, aber ich finde aus ihrer Beschreibung die Lichterscheinung des Skotoms nicht heraus. (Zur Kranken): Sehen nicht einen Kreis, der hin und her schwingt?
Die Kranke: Ja, so ähnlich kommt es mir vor.
Charcot: Ich frage Sie, ob Sie nicht vor den Augen einen leuchtenden Kreis sehen, wenn Sie die Lider schliessen?
Die Kranke: Ich kann es nicht genauer beschreiben. Ich habe wie eine Wolke vor den Augen.
Charcot: Aber auch etwas, das leuchtet und flimmert?
Die Kranke: Ich sehe nichts, was leuchtet. Ich bin nur wie geblendet und bekomme davon Migraine.
Charcot: Das Flimmerskotom mag also ausfallen: es scheint aber. dass diese Frau eine Andeutung von Hemianopsie bei der Migraine hat und ein Einschlafen der Hand. — (Zur Kranken): Sie haben also während der Migraine ein Einschlafen in der Hand?

Die Kranke: Ja, nachdem die Blendung vorüber ist, wird mir die Hand wie todt.

Charcot: Ich weiss nicht, warum sie immer von Blendung spricht. Man ist doch nicht geblendet, wenn man im Dunkeln ist. Haben Sie nie während Ihrer Blendungen etwas gesehen, das so aussieht, wie wenn ein Blitz durch die Wolken fährt?

Die Kranke: Ja, vor meinen Augen geht etwas hin und her, aber ich kann es nicht beschreiben.

Charcot: Es ist wirklich nicht zu verwundern, dass man die Beschreibung des Flimmerskotoms nicht auf den ersten Versuch trifft. Ich leide selbst manchmal daran; die ersten Male glaubte ich die Empfindung beschreiben zu können, wenn ich sie mit einem Büschel Raketen, mit einem Feuerwerk verglich. Erst später merkte ich bei aufmerksamem Studium der Erscheinung, dass es sich um einen leuchtenden Kreis, besser gesagt ein Zickzack à la Vauban mit ein- und vorspringenden Winkeln handle. Ich darf es also anderen nicht übel nehmen, wenn sie das Flimmerskotom nicht beim ersten Anlauf erkennen. Ich habe die Lichterscheinung aufmerksam verfolgt, und habe sie nach dem Beispiel jenes englischen Astronomen Airy gezeichnet und sogar colorirt, denn ohne Farben kann man kein deutliches Bild davon entwerfen.

Ich verstehe also, dass es schwer hält, von dieser Frau eine bestimmte Antwort auf unsere Fragen zu erhalten. Also sie hat eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes und das Einschlafen der Hand.

Haben Sie dieses Gefühl von Einschlafen auch um den Mund?

Die Kranke: Ja, das steigt in den Arm und zum Mund herauf.

Charcot: Können Sie vielleicht auch nicht sprechen?

Die Kranke: Das Sprechen fällt mir schwer.

Charcot: Brechen Sie dann?

Die Kranke: Mir wird sehr schlecht, aber ich breche nicht.

Charcot: Ein Einschlafen der Hand, welches gegen den Arm hin aufsteigt und dann die Lippen ergreift. Alles, was sie uns über ihren Zustend mittheilt, deutet darauf hin, dass wir es nicht mit gemeiner Migraine, sondern mit Migraine ophthalmique zu thun haben. — Und dann können Sie nicht sprechen?

Die Kranke: Ich spreche sehr schwer und bin eine ganze Zeit lang wie in einer tiefen Betäubung.

Charcot: Haben Sie nie versucht, in diesem Zustand zu lesen oder zu schreiben?

Die Kranke: Nein.

Charcot: Wie lange dauern Ihre Anfälle?

Die Kranke: Ungefähr eine Stunde, aber ich bin davon mehrere Tage elend.

Charcot: Und das Taubsein in der Hand, wie lange dauert das?

Die Kranke: Auch eine Stunde etwa.

Charcot: Das hält also zwei bis drei Stunden so an, und darauf fühlen Sie sich ein wenig krank. Gehen Sie zu Bett?

Die Kranke: Ich halte mich mit Gewalt aufrecht.

Charcot: Sie haben auch Ueblichkeiten?

Die Kranke: Ja.

Charcot: Wie oft bekommen Sie Ihre Migraine?

Die Kranke: Früher hatte ich sie 2—3 mal in der Woche, jetzt kommt sie immer nach 4 oder 6 Wochen Zwischenzeit.

Charcot: Leiden Sie schon lange daran?

Die Kranke: Zehn oder zwölf Jahre.

Charcot: Wann war der letzte Anfall?

Die Kranke; Vor ungefähr einem Monat.

Charcot: Und seit wann verspüren Sie dieses Einschlafen in der Hand?

Die Kranke: Das ist immer dabei gewesen.

Charcot: Es handelt sich hier nämlich um die complicirte Form der Migraine ophthalmique. Die echte Migraine ophthalmique setzt sich blos zusammen aus Flimmerskotom, Hemianopsie, Supraorbitalschmerzen und Erbrechen. Wenn sie aber wie bei dieser Kranken sich complicirt, so zeigt sie eine Reihe von anderen Charakteren. Ich rathe zu einer energischen Behandlung, wenn die Migraine einmal diese Form angenommen hat, um so jenen Ausgang zu verhüten, von dem ich schon einmal gesprochen habe, nämlich um hintanzuhalten, dass — zwar nicht das Flimmerskotom, wohl aber die Aphasie, die Vertaubung der Hände u. dgl. zu Dauersymptomen werden. Zum Glück besitzen wir auch die Mittel, mit diesen Migrainen fertig zu werden. (Zur Kranken): Erinnern Sie sich, dass in Ihrer Familie Personen mit ähnlichen Leiden waren?

Die Kranke: Meine Mutter war sehr nervös, sie klagte viel über Schwindel.

Charcot: Und von Vatersseite?

Die Kranke: Da weiss ich nichts.

Charcot: Haben Sie sonst noch über etwas zu klagen?

Die Kranke: Ich bin manchmal so schwach und müde.

Charcot: Sie haben gesagt, dass Sie manchmal den Kopf so leer fühlen. Leiden Sie vielleicht an beständigem Kopfschmerz?

Die Kranke: Ja, ich habe oft Kopfschmerzen.

Charcot: Nicht beständig?

Die Kranke: Fast unaufhörlich.

Charcot: Womit beschäftigen Sie sich denn?

Die Kranke: Ich bin in einem Geschäft.

Charcot: Haben Sie viel Sorgen?

Die Kranke: Gewiss, aber ich bin nicht sehr angestrengt.

Charcot: Seit wann ist Ihr Kopf in diesem Zustand?

Die Kranke: Er war immer mehr oder weniger so. Ich habe immer eine grosse Schwäche im Kopf verspürt und habe auch Furcht, dass mein Gehirn einmal gelähmt wird.

Charcot: Führen Sie vielleicht die Rechnungen?

Die Kranke: Nein, ich bin Verkäuferin.

Charcot: Die Behandlung, die hier am Platze ist, besteht in der fortgesetzen Anwendung des Broms in folgender Weise: eine Woche 3 Gramm, die zweite und dritte 4 Gramm, dann wieder 3 u. s. f. — Wir haben häufig die Erfahrung gemacht, dass die Migraine ophthalmique mit aphasischen Begleitsymptomen sich unter dieser Behandlung wesentlich gebessert hat. Ich sage nicht, dass sie ganz verschwunden ist, aber wenigstens sind jene gefahrdrohenden Symptome ausgeblieben, besonders die begleitende Aphasie, wenn man nur das Brom lange genug verabreicht hat.

V.

Poliklinik vom 20. December 1887.

Inhalt: 1. Verletzung des N. peroneus. — 2. und 3. Sydenham'sche Chorea: a) beim Erwachsenen, b) beim Kinde. — 4. Ein Fall von Myopathie (Combination der Paralysis pseudohypertrophica mit dem Erb'schen Typus). — 5. Ein Fall von Tabes mit cephalischem Beginn (Ausfallen der Zähne, trophische Störungen). — 6. und 7. Menière'scher Schwindel und dessen Behandlung.

Charcot: Vor einigen Tagen hat mich ein Kranker consultirt, dessen Fall Sie wahrscheinlich interessiren wird. Es handelt sich bei ihm um eine traumatische Laesion eines peripherischen Nerven, des N. peroneus (sciatique poplité externe). Man hat nicht oft Gelegenheit, solche Fälle zu sehen, und man darf behaupten, dass die Verletzung des N. peroneus noch nicht die ihr gebührende Aufmerksamkeit bei den Beobachtern gefunden hat.

Sie sehen hier einen Mann von 37 Jahren, dessen Allgemeinbefinden nichts zu wünschen übrig lässt, und der vor ungefähr $2^1/_2$ Monaten, am 9. October d. J., einen Unfall erlitten hat. Er war auf der Jagd; gewiss wäre es ihm gesünder gewesen, zu Hause zu bleiben und das Wild schön in Ruhe zu lassen, aber es steckt im Menschen eine gewisse eingeborene Wildheit, die sich aller Civilisation zu Trotz erhält, und zu deren gewöhnlichsten Kundgebungen dieses Bedürfniss zu jagen gehört. Ich nehme es dem Herrn übrigens nicht weiter übel, besonders nachdem er dafür so hart gestraft worden ist. Er war also auf der Jagd und wollte über einen Graben hinwegsetzen, erreichte aber den jenseitigen Rand nur mit dem rechten Fuss. Mit dem linken Bein und mit dem ganzen Körper fiel er rücklings in den Graben. Der linke Fuss gerieth beim Abgleiten in forcirte Beugung nach einwärts, der Kranke knickte auf diesem Bein ein, der Unterschenkel blieb nach rückwärts gebeugt unter dem Oberschenkel und berührte mit seiner ganzen Aussenfläche den Erdboden.

Der Kranke verspürte sofort einen sehr heftigen Schmerz zwischen der ersten und zweiten Zehe im vorderen Antheil des ersten Intermetatarsalraumes. Dieser Schmerz war so furchtbar, dass er fast die Besinnung verloren hätte. Der Schmerz stieg gegen den Fussrücken hinauf, dann weiter gegen die Aussenfläche des Unterschenkels, wobei er sich ein wenig milderte, und erreichte schliesslich einen Punkt in der Höhe des Fibulakopfes, wo er eben so heftig wurde wie zwischen den beiden Zehen.

Der Kranke konnte sich nicht erheben, musste im Wagen nach Hause gebracht werden und blieb 21 Tage zu Bett. Nach einigen Tagen

traten längs der äusseren Fläche des Unterschenkels zahlreiche Ecchymosen auf.

Die Schmerzen, die er im Bereich der verletzten Stellen verspürte, blieben noch eine ganze Zeit sehr lebhaft. Sie können an den Narben der Blasenpflaster erkennen, an welchen Stellen diese Schmerzen gewüthet haben. Heute sind die Schmerzen ganz verschwunden, nicht wahr?

Der Kranke: Ich spüre nichts mehr.

Charcot: So viel wird uns also mitgetheilt, und nun handelt es sich darum, eine möglichst genaue Diagnose zu machen. Das ist nun nicht schwer; ich möchte sagen, das ist sehr leicht. (Zum Kranken): Gehen Sie ein wenig auf und ab.

Ich bitte Sie, schauen Sie aufmerksam zu, was er mit diesem Bein macht. Rechts ist, wie Sie sehen, alles in Ordnung, mit dem linken Bein macht er aber die Bewegung des „Stepper's", die Ihnen bekannte übermässige Hebung des Beines in der Hüfte Der Sinn dieses Manövers ist vollkommen klar. Sie merken, er hält den rechten Fuss während des Ganges fast horizontal gegen den Unterschenkel, der linke Fuss fällt aber nach vorne herunter. Beim Gang geht die Fussspitze voran, die Ferse folgt nach. Wenn der Kranke Pantoffel an hätte, würden Sie demnach zwei Geräusche hören, das erste, wenn die Fussspitze den Boden berührt und dann ein zweites, wenn die Ferse aufstösst.

Kommt diess daher, dass der Fuss steif ist? Keineswegs, man sieht sofort, der Fuss ist schlaff. Also handelt es sich um eine Extensorenlähmung. In der That besteht hier eine Lähmung der Extensoren, so hochgradig, dass der Kranke den Fuss nicht erheben (dorsalflectiren) kann, er beugt ihn sehr gut, kann ihn aber nicht strecken. Die Dorsalflectoren sind also geschädigt, ausserdem aber auch in leichterem Mass die Peronealgruppe. Diess Phänomen des hängenden Fusses ist recht wichtig. es zeigt uns, dass irgend eine Affection der Extensoren besteht. Man kann sich aber ferner durch directe Untersuchung überzeugen, dass diese Muskeln einen gewissen Grad von Abmagerung erfahren haben. Der linke Unterschenkel ist dünner als der rechte und, wie Sie sehen, ist es besonders die Gruppe der Extensoren und die Muskeln an der Aussenfläche, welche daran betheiligt sind. Ich will hinzufügen, dass diese Muskeln einer Ernährungsstörung verfallen sind, da uns die elektrische Prüfung Entartungsreaction ergibt. Die faradische Reizung bleibt auf die Mehrzahl dieser Muskeln ohne Wirkung, während sie sich noch auf den galvanischen Strom contrahiren. Dabei beobachtet man aber eine Umkehrung der Zuckungsformel.

Diese Muskeln sind in solchem Masse erkrankt, dass man eine Wiederaufnahme ihrer Functionen und eine Herstellung ihrer normalen Ernährung nur nach einer lang fortgesetzten, methodischen Behandlung erwarten kann. Immerhin wird diese Heilung sehr lange Zeit in Anspruch nehmen.

Der linke Fuss ist ein wenig kälter als der rechte und zeigt an seinem Rücken eine eigenthümliche Färbung, die uns die Existenz von vasomotorischen Störungen beweist.

Achten Sie nun wohl auf das, was ich jetzt sage: Sie erinnern sich, dass bei der Verletzung von einem sehr intensiven Schmerz an der

der Ramus superficialis den M. tibialis anticus, den extensor communis, den extensor hallucis, mit einem Wort die Extensoren, und der Ramus profondus die Peronei versorgt.

Wir können nun ungefähr die Stelle bestimmen, an der die Verletzung geschehen ist. Der Hautast des N. peroneus ist intact, der ramus superficialis und profundus sind beide befallen, und zwar der erstere in seiner Motilität und Sensibilität, der letztere nur in seiner Motilität. Der N. peroneus ist also gerade an der Stelle geschädigt

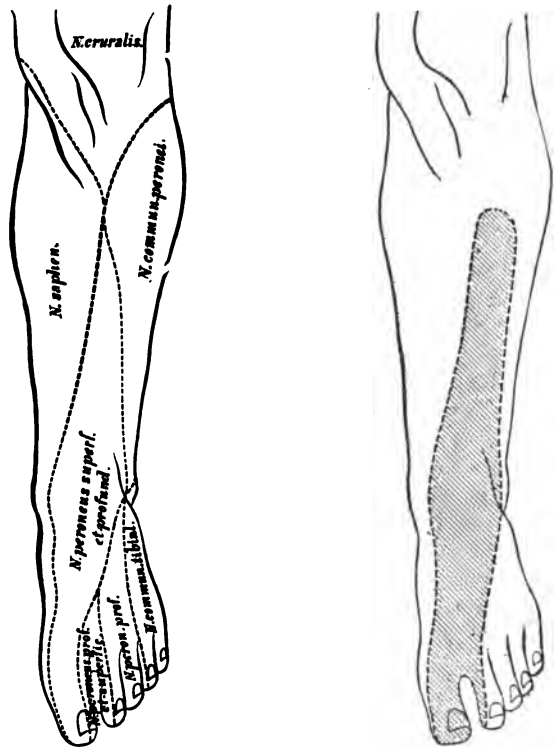


Fig. 2. Vertheilung der Hautnerven an der Aussenfläche des Unterschenkels.

worden, wo er um den Hals der Fibula herumgeht. Man kann diess mit grosser Bestimmtheit behaupten; ja man kann weiter gehen und aussagen, dass die Laesion hauptsächlich den oberen Theil des Bandes, welches der Peroneus an dieser Stelle darstellt, betroffen hat. — Jetzt sind schon $2^1/_2$ Monate vergangen, seitdem diese Muskeln gelähmt sind. Es kommt vor, dass Lähmungen nach einem Trauma auf den Nerven rasch vorübergehen. In diesem Falle dürfen wir nichts dergleichen erwarten, denn die elektrische Prüfung zeigt uns, dass die Muskeln eine Schädigung ihrer Ernährung erfahren haben, was damit gleichbedeutend ist, dass der Nerv selbst eine materielle Schädigung, eine Degeneration unterhalb der verletzten Stelle erlitten hat. Nennen Sie das eine Neu-

ritis, wenn Sie so wollen, oder wie sonst immer, genug, die Laesion des Nerven ist da.

Wie ist diese Laesion zu Stande gekommen? Darüber kann man sich mehr als eine Vorstellung machen. Es ist bekannt, dass der N. peroneus der Einwirkung der Kälte unterliegt, und dass es demnach Peroneuslähmungen a frigore gibt. Darum handelt es sich aber in unserem Falle nicht. Wir wissen, dass hier ein Trauma eingewirkt hat, und haben jetzt zwischen verschiedenen Wirkungen des Traumas zu wählen.

Es sind nun verschiedene Arten von Fracturen der Fibula in der Höhe ihres Halses möglich. Zunächst der Bruch durch Abreissung. Diese kann die Folge des Zuges der Bicepssehne sein, welche sich am Kopfe der Fibula ansetzt und im Stande ist, den Kopf vom Hals loszureissen. Fracturen dieser Art müssen sehr schwer sein, da sich die beiden Bruchenden sehr weit von einander entfernen würden. Ich glaube nicht, dass diese Art der Fractur durch sehr viele Autopsien erwiesen ist. Ihre Heilung müsste recht lange Zeit in Anspruch nehmen; unser Kranker ist aber nach 21 Tagen aufgestanden. Andererseits weiss man aber auch nichts Bestimmtes bei ihm über diese angebliche Fractur des Halses der Fibula. Man sagt mir, dass an der betreffenden Stelle ein kleiner Knochenvorsprung zu fühlen ist. Ich muss gestehen, ich fühle ihn nicht recht. Wenn es schon eine Fractur gewesen sein soll, so möchte ich mich eher entschliessen, eine Fractur durch directen Schlag anzunehmen. In Folge der nahen Lagebeziehungen zwischen der Fibula und dem Peronealnerven muss man sich sagen, es ist fast unmöglich, dass eine Fractur am Hals der Fibula erfolgt, ohne dass der Nerv dabei gequetscht wird. Es muss aber kein Bruch gewesen sein. Der Nerv liegt so oberflächlich, dass er bei einem Unfall, wie der unseres Kranken war, sehr leicht gequetscht werden kann, ohne dass es zu einer Fractur kommt. Die ganze Frage kommt für unsere Diagnose übrigens nicht sonderlich in Betracht; wenn es eine Fractur war, so war auch eine Quetschung des Nerven dabei. Für den Kranken ist jedenfalls die Quetschung des Nerven die Hauptsache.

Sie sehen, wir sind auf diesem Wege zu folgender Diagnose gekommen: Quetschung und schwere Schädigung des Peronealnerven in der Höhe des Fibularhalses. Wenn es anders zugegangen wäre, könnte man sich nicht leicht jenen heftigen Schmerz erklären, der zwischen den beiden ersten Zehen als erstes Symptom der Erkrankung verspürt wurde. Das wichtigste Phänomen dieses Falles ist übrigens die Extensorenlähmung, die noch dadurch an Interesse gewinnt, dass wir ganz ähnliche Erkrankungen häufig bei Zuständen finden, die nicht localer Natur sind. Sie erinnern sich z. B., dass das Herabhängen der Füsse ein Charakter der alkoholischen Lähmung ist. Es kann auch bei der Bleilähmung vorkommen, aber letztere toxische Affection befällt häufiger die oberen Extremitäten.

Die Fälle, die ich eben erwähnt habe, unterscheiden sich in einem sehr wichtigen Punkt von dem Falle unseres Kranken. Hier sehen Sie eine einseitige Erkrankung, während es sich bei den toxischen Lähmungen um symmetrische Symptome handelt. Immerhin können auch ausnahmsweise Fälle von einseitiger Lähmung vorkommen, für welche sich

die Frage stellen würde, ob sie nicht auf Alkohol- oder Bleiintoxication beruhen. Die Diagnose würde dann gesichert werden, wenn Sie nebst den Störungen der Motilität und nebst der Anamnese eine Sensibilitätsstörung nachweisen, wie sie in unserem Falle besteht.

Ich möchte Sie bei dieser Gelegenheit auffordern, der Klinik des N. peroneus Ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es ist nicht viel darüber bekannt. Ich habe, durch diesen Fall veranlasst, in Specialschriften nachgesucht, auch wirklich hie und da eine Beobachtung gefunden. Es gibt aber keine erschöpfende Darstellung der Erkrankungen des N. peroneus, wie es eine solche des N. radialis gibt, welcher der analoge Nerv an der oberen Extremität ist. Der Peroneus hat nicht dieselbe Würdigung bei den Autoren gefunden wie der Radialis. Wir haben viel Zeit und Geduld dazu gebraucht, eine Beobachtung von Peroneuslähmung in Folge von Knochenfractur in der Literatur aufzutreiben. Die erste derartige Beobachtung stammt aus dem Jahre 1854 und rührt von Hergott (damals Strassburg) her; die nächste ist von einem deutschen Autor, Namens Brand. In der Anatomie von Cruveilhier finden Sie nur eine kurze Notiz, die auf die Beziehungen des Peronealnerven zum Hals der Fibula aufmerksam macht, welche Beziehungen es möglich erscheinen lassen, dass der Nerv bei einer Fractur des Knochens gelähmt wird. Sie sehen, die Sache wird da ganz vom chirurgischen Standpunkt behandelt, obwohl sich ihr sicherlich auch ein medicinisches Interesse abgewinnen lässt. Es genügt für diesen Zweck, wenn Sie sich die Anatomie dieses Nerven, seine Lage zur Fibula und seine Beziehung zu den von ihm versorgten Muskeln sicher einprägen. (Zum Kranken): Sie lassen sich elektrisiren?

Der Kranke: Ja, dreimal wöchentlich.

Charcot: Das ist recht, und alles, was zu geschehen hat. Wir hoffen, Ihr Bein völlig oder fast völlig in Ordnung zu bringen, aber es wird gewiss längere Zeit in Anspruch nehmen. Der Zustand ist nämlich gleichzustellen einer schweren peripherischen Facialislähmung. Sie wissen, man unterscheidet leichte, mittelschwere und schwere Facialislähmungen, und die letzteren brauchen viel Zeit zu ihrer Heilung.

Man kann den Kranken faradisiren oder galvanisiren, vielleicht auch die statische Elektricität anwenden. Herr Vigouroux hat sich seiner angenommen und wird es hoffentlich recht bald zu einer Besserung bringen.

---

2. und 3. Eine Frau von 30 Jahren und ein Mädchen von 9 Jahren.

Charcot: Ich knüpfe aus Anlass dieses Falles an eine Bemerkung an, die ich unlängst bei der Vorstellung einer gemeinen Chorea gemacht habe. Ich sagte Ihnen damals: Die Sydenham'sche Chorea macht uns gar keine Besorgnisse in Bezug auf die Prognose, es sei denn wegen der Recidiven und wegen des Zusammenhanges der Chorea mit Rheumatismus. Sie ist keine schwere Erkrankung, die zu einem schlechten Ausgang führen kann. Aber, fügte ich hinzu, einen Fall muss man doch ausnehmen. Wenn Sie eine Chorea bei einer schwa[illegible]sehen,

so vergessen Sie nicht, dass diese Chorea eine ernsthafte Erkrankung ist. (Zur Kranken): Wie alt sind Sie?

Der Mann der Kranken: Sie ist 30 Jahre alt.

Charcot: Das ist ein Ausnahmsfall vom ersten Rang, es ist schon eine Ausnahme, wenn sich eine Chorea zu 15 Jahren entwickelt. Man darf dann immer befürchten, dass die Affection einen bedenklichen Charakter annimmt. Sie bemerken, dass diese Kranke nicht gehen, und dass sie kaum sprechen kann. Seit wann hat sie den Zustand?

Der Mann: Seit 3 Monaten.

Charcot: Sie kann nicht schlafen, wälzt sich die ganze Nacht herum?

Der Mann: Sie wirft Decken, Betttücher, alles was ihr in die Hand kommt, weit weg von sich.

Charcot: Sie ist also bei Nacht noch aufgeregter als bei Tag. Hat sie Spuren von Verletzungen an sich?

Der Mann: Eigentlich keine Verletzungen, nur blaue Flecken.

Charcot: Stösst sie sich nicht am Bett an? Beisst sie sich nicht beständig in die Zunge? Kann sie sprechen?

Der Mann: Ihre Zunge ist ganz zerbissen.

Charcot: Es scheint, dass sie schon früher Chorea gehabt hat. Wann denn?

Der Mann: Sie hat in ihrer ersten Schwangerschaft einen Anfall gehabt, und ausserdem hatte sie den Veitstanz im Alter von 8 oder 9 Jahren.

Charcot: Ich sehe an ihrem Rumpf nichts, was uns Auskunft geben könnte. Sie hat aber Abschürfungen an den Armen und an den Beinen. Man findet an den Extremitäten der Choreatischen häufig Hautabschürfungen, Abscesse und Phlegmonen in Folge der Traumen, die sie sich zuziehen. Es ist sehr schwer, diese Kranken, die bei Nacht so unruhig sind, davor zu schützen. Die schwere Chorea führt unaufhörlich die heftigsten Bewegungen aus. — Kann sie gehen?

Der Mann: Sie kann nicht gehen, man muss sie unterstützen.

Charcot: Ist sie schwanger?

Der Mann: Die Einen sagen ja, die Anderen nein. — Die Periode ist seit 7 Monaten ausgeblieben.

Charcot (zur Kranken): Wollen Sie mir sagen, ob Sie sich erinnern, dass Sie im Alter von 9 Jahren den Veitstanz gehabt haben.

Die Kranke: Im Alter von 10 oder 11 Jahren; ich weiss es nicht mehr genau.

Charcot: Wissen Sie noch, wie lange es gedauert hat?

Die Kranke: 3 Monate.

Charcot: Sie haben ihn nur einmal gehabt?

Die Kranke: Nur einmal.

Charrot: Haben Sie einmal an Gelenksrheumatismus gelitten?

Die Kranke: Nein.

Charcot: Nach dem Zustand zu urtheilen, in dem sie sich jetzt befindet, und mit Rücksicht auf ihr Alter muss man sagen, der Fall ist schwer. Zeigen Sie ein wenig die Zunge.

(Die Kranke thut es.) Die Zunge hat Bisswunden.

Können Sie allein aufrecht stehen?

(Zum Arzt): Geben Sie ihr einmal den Löffel, der dort liegt.

(Zur Kranken): Versuchen Sie den Löffel zum Mund zu führen.

Sehen Sie doch, wie sie nach dem Löffel greift.

(Zur Kranken): Sie können ihn nicht in den Mund stecken? Nehmen Sie ihn mit der andern Hand. Versuchen Sie's noch einmal. So war's gut. Ihre Bewegungen sind von der Art, wie sie Sydenham veranlasst haben zu sagen, die Choreatischen benehmen sich, als ob sie die Leute zum Lachen bringen wollten. Sie lacht selbst darüber, um so eher können die Anderen lachen. Ich will die Kranke nicht anstrengen, sie kann uns auch keine weiteren Auskünfte geben. Da sie bei uns aufgenommen wird, werden wir alles Andere später erfahren. Es war mir aber lieb, Ihnen zu zeigen, wie die schwere Chorea bei Erwachsenen aussieht. Diese Chorea hat übrigens mit dem echten Veitstanz gar nichts zu thun. — Die Kranke kann hinausgehen.

Ich wollte vor der Kranken nicht von der Prognose sprechen. In dem Zustand, in dem sie sich befindet, kann die Chorea eine tödtliche Krankheit sein. Ich sage nicht, dass diess bei unserer Kranken der Fall sein muss, aber es kann wohl geschehen.

Nach diesem schweren Fall sehen wir uns jetzt dieses 9jährige Mädchen an, welches, wie es scheint, auch Chorea hat. (Zum Kind): Steh' ein bischen auf, lass' die Hände ruhig herabfallen. Wie alt bist Du?

Die Mutter: Sie ist 9 Jahre alt. (Das Kind weint.)

Charcot: „Das Weib ist den Thränen unterworfen", stand in einem alten griechischen Uebungsbuch, über das ich seinerzeit geschwitzt habe. Dieses Kind ist erst potentia ein Weib und hat schon Thränen. Allerdings darf man nicht vergessen, dass sie auch Chorea hat.

— Grimassirt Sie viel?

Die Mutter: Ihr Gesicht zuckt auf der rechten Seite.

Charcot: Ist sie sehr unruhig mit den Händen?

Die Mutter: Sie lässt alles aus der Hand fallen.

Charcot: Manchmal ist die Chorea so wenig ausgesprochen, dass man einen Kranken längere Zeit beobachten muss, um seine Bewegungen zu bemerken. — Kann sie sprechen?

Die Mutter: Zeitweise spricht sie alles und dann kommen wieder Momente, in denen sie kein Wort herausbringt.

Charcot: Auf welcher Seite hat die Unruhe angefangen?

Die Mutter: Auf beiden zugleich.

Charcot: Sie wissen, dass die Chorea meist auf einer Seite beginnt, bald rechts, bald links. Hierin wäre diese Kranke eine Ausnahme. — Wann ist sie erkrankt?

Die Mutter: Vor 3 Wochen. Es hat im Hause einen grossen Lärm gegeben, da hat sie sich sehr erschreckt und dann ein heftiges Fieber bekommen. Sie hat gerade vorher Typhus gehabt.

Charcot: Was ist dann mit ihr geschehen?

Die Mutter: Sie war recht gesund, aber sehr heiklich. Sie ist ein Kind, das sich vor Allem fürchtet, und über Dinge erschrickt, die anderen Kindern nichts thun. Dann ist ihr an diesem Tag das geschehen, wie ich erzählt habe.

Charcot: Woher wissen Sie, dass sie auf den Lärm geachtet hat? Was war das denn für ein Spektakel?

Die Mutter: Es waren Leute, die mit einander gestritten haben.

Charcot: Wie lange nach diesem Schreck hat sie denn angefangen so unruhig zu werden?
Die Mutter: Drei oder vier Tage später. Ich habe zuerst bemerkt, dass sie so ungeschickt in den Händen ist.
Charcot: Hat sie sich über Gelenksschmerzen beklagt, oder sonst welche Klagen geäussert? Hat sie ausser dem Typhus noch andere fieberhafte Erkrankungen gehabt?
Die Mutter: Sonst nichts.
Charcot: Haben Sie einmal am Veitstanz gelitten?
Die Mutter: Ich nie.
Charcot: Und an Rheumatismus, an Gelenksschmerzen, an irgend einem Fieber?
Die Mutter: Nichts von alledem.
Charcot: Und Ihr Mann?
Die Mutter: Der auch nicht.
Charcot: Sind Sie sicher, dass er nie Gelenksrheumatismus gehabt hat?
Die Mutter: Wir sind 24 Jahre verheiratet; wenn er ihn früher gehabt hat, hat er mir nichts davon gesagt.
Charcot: Und den Veitstanz?
Die Mutter: Auch nicht.
Charcot: Kennen Sie seine Familie?
Die Mutter: Ich habe bis zu meiner Verheiratung auf dem Lande gelebt, habe aber doch seine Familie gekannt.
Charcot: Haben Sie nicht erfahren, an welchen Krankheiten seine Eltern gelitten haben?
Die Mutter: Nein, ich weiss nichts darüber.
Charcot: Brechen wir ab. Da wird nicht viel herauskommen. Die Kranke lassen wir aber in Ruhe, die wird auch ohne uns gesund werden.

---

4. Eine junge Frau.

Charcot (Zur Kranken): Wie alt sind Sie?
Die Kranke: 24 Jahre.
Charcot: Seit wann gehen Sie so schlecht?
Die Kranke: Seitdem ich 16 Jahre alt war.
Charcot: Sind Sie als Kind oft gefallen?
Die Kranke: Ich weiss nicht recht . . . , ja, ich erinnere mich, ich bin sehr oft gefallen.
Charcot: Jetzt können Sie ja kaum gehen. Zeigen Sie einmal, stehen Sie auf und machen Sie ein paar Schritte durch den Saal.
(Die Kranke stemmt, um sich zu erheben, die linke Hand gegen den linken Oberschenkel.)
Charcot: Haben Sie gesehen, was sie macht? Das ist bereits ein Wink für die Diagnose. Nun wollen wir uns ihre Beine ansehen. Sie hat colossale Waden, mit denen sie aber nichts machen kann. Was ist es denn mit den Füssen.
(Zum Arzt): Sie soll den rechten Fuss zuerst strecken und dann wieder heben (dorsalflectiren). (Zur Kranken): Thut Ihnen das weh?
Die Kranke: Nein.

Charcot: Heben Sie den Fuss und dann strecken Sie ihn wieder von sich; so . . . . Wir wollen sehen, was die Wadenmuskeln leisten können.

(Die Kranke kann den Fuss nicht im Sprunggelenk strecken.)

Das sind also Waden, die ganz enorm sind und doch gar keine Kraft äussern können. Sie sind hart, haben eine Consistenz wie Holz. Das könnte also eine Form von Paralysis pseudo-hypertrophica sein. Das ist es auch wirklich Prüfen wir einmal die Reflexe. In solchen Fällen, besonders wenn sie einigermassen intensiver sind, pflegen die Reflexe zu fehlen.

(Die Prüfung ergibt in der That, dass die Patellarreflexe aufgehoben sind.)

(Zum Arzt): Hat sie keine Sensibilitätsstörung?

Der Arzt: Nein.

Charcot: Sie erinnern sich, dass sie uns gesagt hat, sie habe im Alter von 16 Jahren angefangen schlecht zu gehen, und später hat sie uns zugegeben, dass sie als Kind so oft gefallen ist. Die Krankheit rührt also aus den Kinderjahren her.

Ich wette aber, das ist nicht Alles. — Haben Sie noch Geschwister?

Die Kranke (auf ihre Begleiterin zeigend): Ich habe nur diese Schwester, die an keiner ähnlicher Krankheit leidet.

Charcot: Haben Sie keine anderen Geschwister gehabt, denen dasselbe gefehlt hat?

Die Kranke: Nein

Charcot: Und von Ihren anderen Verwandten?

Die Kranke: Niemand.

Charcot: Woher sind Sie?

Die Kranke: Aus Perpignan.

Charcot: Wollen Sie sich bei uns behandeln lassen?

Die Kranke: Ja.

Charcot: Sie hat auch etwas in den Schultern. Es ist ein bemerkenswerther Fall. Ich habe Ihnen schon einmal gesagt, dass sich in diesem Augenblick eine Umwälzung in den bisher geltenden Anschauungen über die progressiven Muskelatrophien vollzieht, und dass wir zu dem Standpunkt gelangt sind, alle primären Myopathien — d. h. alle Myopathien von nicht spinaler Herkunft — von denen 5 oder 6 Formen beschrieben worden sind, bildeten eine einzige Einheit, so dass man nur eine primäre Myopathie anzunehmen braucht, die verschiedene Formen und deren Combinationen umfasst. So kann z. B. die pseudohypertrophische Lähmung neben einer Atrophie am Schultergürtel vorkommen, und gerade das scheint bei unserer Kranken der Fall zu sein.

Ich glaube mich zu erinnern, dass ich Ihnen unlängst eine Kranke mit Lähmung der Gesichtsmuskulatur gezeigt habe, die also den Charakter der sog. hereditären Form von Duchenne aufweist. Unsere heutige Kranke zeigt nichts im Gesicht; sie kann die Augen vollständig schliessen, pfeifen, blasen u. s. w.

Ich erinnere Sie auch daran, dass die primären Amyotrophien nicht mit jenen fibrillären Muskelzuckungen einhergehen, die man im Gegentheil bei den spinalen Myopathien so häufig beobachtet. Sie können

sich leicht überzeugen, dass diese fibrillären Zuckungen auch bei unserer Kranken fehlen.

(Zur Kranken): Heben Sie den Arm in die Höhe.

Sie thut es mit einer gewissen Schwierigkeit, das Schulterblatt hebt sich dabei ab und bildet einen sichtbaren Vorsprung . . . Beugen Sie jetzt den Arm! — Sie sehen, die Muskeln sind fast kraftlos. Die Strecker sind etwas besser als die Beuger und leisten noch einen erheblichen Widerstand. Sie erkennen hier die Kennzeichen des Erb'schen Typus, bei dem die Atrophie die Muskulatur der Oberarme und Schultergürtel ergreift, die Unterarme und Hände dagegen verschont.

Dieser Fall rechtfertigt also glänzend die Theorie, die ich soeben vor Ihnen vertreten habe, dass es nur eine einzige Form von primärer Myopathie mit mehreren Varianten gibt. Nach der früheren Anschauung müsste man sagen, dass diese Kranke an zwei Muskelatrophien, an einer Paralysis pseudohypertrophica und daneben an der Erb'schen juvenilen Form leidet. Ich möchte behaupten, dass die scheinbare Hypertrophie nur ein zufälliger Zug im Bilde der pseudohypertrophischen Lähmung und kein wesentliches Merkmal derselben ist. Das Wesentlichste an der Krankheit ist die Schwäche des Muskels: Dieser dicke Muskel ist gerade so kraftlos, als ob er dünn wäre. Wodurch unterscheidet er sich dann von einem dünneren? Nur dadurch, dass etwas mehr oder etwas weniger Fett und Zellgewebe die Stelle der Muskelsubstanz einnimmt, und darum erscheint mir auch die Bezeichnung „pseudohypertrophische Lähmung", die Duchenne eingeführt hat, besser als der Name „Pseudohypertrophie". Die Pseudohypertrophie ist, sage ich nochmals, bloss eine Zugabe, man kann auf Fälle der Paralysis pseudohypertrophica von Duchenne stossen, die alle Charaktere zeigen bis auf die Pseudohypertrophie. Was diese von Duchenne beschriebene Form der Myopathie charakterisirt, ist der Beginn an den unteren Extremitäten, so dass sich die ersten Störungen beim Gehen und Stehen zeigen.

Das Leiden unserer Kranken ist also sicherlich die Paralysis pseudohypertrophica. Aber das will nicht sagen, dass ihr Leiden in eine ganz andere Kategorie gehört als z. B. die Erb'sche Myopathie, deren Charaktere sich übrigens bei ihr gleichfalls vorfinden.

Die beiden Typen combiniren sich eben. Sie könnten zur Noth auch sagen, die Kranke habe eine pseudohypertrophische Lähmung der Oberarme, denn auch diese Muskeln zeigen bei ihr ein gewisses Relief, obwohl sie im Sinne der Function nicht mehr vorhanden sind; sie sind noch da mit Rücksicht auf die äussere Form, sie bestehen aber zum grössten Theil aus Fettgewebe.

Wenn wir also darüber einig sind, so komme ich wieder auf meine alte Predigt zurück: Man soll nicht ohne Noth neue Krankheitsformen aufstellen. Wohin kommen wir, wenn man sich durch die leichtesten Abweichungen zu ganz und gar kindischen Classificationen verleiten lässt?

Sie nehmen für diese Reihe von Krankheitszuständen nur die eine Krankheitsspecies, die primäre Myopathie an. Sie theilen dieselbe in mehrere Unterarten und behalten im Gedächtniss, dass bei demselben Kranken alle möglichen Combinationen dieser Unterarten vorkommen

können. Diese primären Myopathien bringen Sie dann in Gegensatz zu den spinalen, welche so lange einen übergrossen Platz in der Klinik für sich in Anspruch genommen haben. Diese beiden Gruppen von Myopathien sind scharf von einander geschieden.

Die ersten pathalogisch-anatomischen Daten über die primäre Myopathie haben Eulenburg und ich selbst durch Untersuchungen über die Duchenne'sche Paralysis pseudohypertrophica erbracht. Landouzy und Dejerine haben dann den Nachweis für die von demselben Autor beschriebene hereditäre Form ergänzt. Es steht ganz fest, dass Rückenmark und peripherische Nerven in solchen Fällen frei von jeder Erkrankung sind Für die Erb'sche Form ist dieser Beweis noch nicht geliefert, er wird aber wohl nicht lange auf sich warten lassen [1]).

Vor kaum 2 Jahren haben wir hier Gelegenheit gehabt, die Section eines mit progressiver Myopathie behafteten Kranken zu machen. Das Rückenmark erwies sich als intact. An der Sache ist also nicht zu zweifeln. Man muss neben den spinalen Myopathien die Gruppe der primären Amyotrophien anerkennen. Ich sehe auch nicht ein, weshalb nicht die Muskeln selbständig und unabhängig erkranken sollten.

Ein Hauptcharakter dieser primären Myopathien ist, dass sie fast immer juvenile sind. Man trifft sie natürlich auch bei Erwachsenen, aber sie gehen fast sämmtlich bis in das Alter von etwa 15 Jahren zurück, wenn sie nicht schon früher entstanden sind.

Die pseudohypertrophische Lähmung ist bei den Kindern recht häufig. Die hereditäre Atrophie Duchenne's mit den Augen, die nicht ganz geschlossen werden können, und den Lippen, die sich rüsselförmig vorstrecken, ist gleichfalls eine Krankheit des Kindesalters, kann sich aber auch später entwickeln. Man darf nicht glauben, dass das Auftreten in der Kindheit ein unerlässlicher Zug dieser Myopathien ist, aber man muss doch im Auge behalten, dass dieser Charakter meistens zutrifft, während die spinale Atrophie im Gegentheil gewöhnlich dem reifen Alter angehört.

Ich werde Ihnen bei einer nächsten Zusammenkunft einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose vorstellen, der leicht zu erkennen ist. Sie werden sich dann selbst überzeugen, dass diese Krankheit etwas ganz anderes ist als die primäre Myopathie.

Das ist eine merkwürdige Geschichte mit diesen von Duchenne entdeckten Muskelatrophien! Wie kommt es nur, dass man ein Leiden entdecken kann, das wahrscheinlich seit Hippokrates' Zeiten existirt, dass man eines schönen Tages die Beobachtung macht, es gäbe Leute mit atrophischen Muskeln? Wirklich sonderbar. Ein Psycholog könnte eine Studie darüber machen über die Art, wie man in der Medicin sieht. Warum sieht man die Dinge, die doch immer da sind, so spät, so schlecht, so mühselig? Warum muss man dieselbe Sache zwanzigmal wiederholen, wenn man eine Entdeckung gemacht hat, bis sie endlich angenommen wird? Warum stösst die erste Mittheilung von etwas, was man für neu hält, immer auf einen so frostigen Empfang? Ich glaube,

---

[1]) Nach Erb (Dystrophia muscularis progressiva, 1891) wäre diese Lücke jetzt bereits ausgefüllt.

das kommt daher, dass einem zugemuthet wird, sich etwas in den Kopf zu setzen, was die alten Vorstellungen stört. Wir sind alle — mehr oder minder — erzconservativ.[1])

5. Eine Frau.

Charcot: Ich habe diese Dame vor einigen Tagen gesehen und sie gebeten, hieher zu kommen, weil ihr Leiden einen sehr interessanten Fall darstellt, der sehr schwer oder, wenn Sie wollen, sehr leicht aufzuklären ist, je nachdem Sie sich zu der Sache stellen.

Die Kranke klagt darüber, dass die ganze linke Seite ihres Gesichts unempfindlich ist, oder vielmehr, dass diese Seite der Sitz einer Art von nicht schmerzhafter Paraesthesie ist. — Es ist nicht schmerzhaft, nicht wahr?

Die Kranke: Schmerzhaft nicht, aber es zieht darin und die halbe Zunge brennt wie Feuer.

Charcot: Und im Gesicht?

Die Kranke: Im Gesicht zieht es mich, als wenn man mir die Haut mit Zangen zwicken würde. Gestern habe ich eine Art Einschlafen und dabei ein Ameisenlaufen im linken Auge, in der Nase und im Zahnfleisch links verspürt.

Charcot: Sie verliert die Zähne aus der linken Hälfte des Mundes, und zwar schmerzlos, nicht wahr?

Die Kranke: Ja

Charcot: Und ihre Zähne sind ganz gesund. Sie fallen aus, wie reife Früchte vom Baume fallen. Haben Sie sich die Zähne aufgehoben?

Die Kranke: Ich habe sie nicht mitgebracht.

Charcot: Haben Sie die Güte, sie uns mitzubringen. Wir werden sie in unserem Museum aufheben.

Das ist schon merkwürdig genug, aber das ist nicht Alles. Sie bekommt von Zeit zu Zeit Schmerzen in der linken Schulter von ganz besonderer Art und ungemeiner Heftigkeit.

Die Kranke: Schmerzen wie Stiche.

Charcot: Schreien Sie dabei?

Die Kranke: Das fährt bis in den Arm hinein und manchmal schwillt mir die Hand an.

Charcot: Und in den Beinen spüren Sie nichts?

Die Kranke: Gar nichts.

Charcot: Doch wenigstens ein leichtes Stechen?

Die Kranke: Ja doch, bei Nacht.

Charcot: In welchem Theil des Beins?

Die Kranke: Im Knie.

Charcot: So kleine Zucker?

Die Kranke: Oh, nur ganz wenig.

Charcot: Hindert Sie das nicht am Schlafen?

Die Kranke: Nein.

---

[1]) Zur Erläuterung des hier Gesagten würde der Name Friedreich's passen, der frühzeitig und erfolglos die myopathische Natur vieler Muskelatrophien behauptet hat.

Charcot: Haben Sie keine Beschwerden beim Harnlassen?
Die Kranke: Gar keine.
Charcot: Geht der Harn nicht manchmal von selbst?
Die Kranke: Nein, gar nichts dergleichen.
Charcot: Sie fragen sich vielleicht: Was zum Teufel sucht er da? Nun, ich suche nichts mehr, weil ich meine Diagnose schon habe, aber die ist, die Wahrheit zu sagen, ziemlich überraschend. Ich werde Ihnen gleich sagen, was dieser Kranken fehlt. Man hat natürlich ihre Pupillen geprüft, und dabei hat sich ein interessantes Symptom. das Argyll-Robertson'sche Phänomen herausgestellt. Sehen wir uns einmal nach den Reflexen um. . . . Sie sind aufgehoben. Nun, hier ist meine Diagnose, so sonderbar sie auch denen unter Ihnen vorkommen mag, die bisher nur Nosographie und noch keine Klinik getrieben haben. Die Klinik besteht aus lauter Ausnahmen, während die Nosographie die Beschreibung der Symptome enthält, wie sie sich regelrecht vorfinden sollen. Was man in der Klinik untersucht, sind fast immer Abweichungen vom Typus: was man in der Nosographie findet, ist eben der Typus; und für den Arzt ist es wichtig, zu wissen, dass der Nosograph nicht immer ein Kliniker ist.

Also ich behaupte, dass diese Kranke Tabes hat. Es ist wahr, sie zeigt weder Coordinationsstörung, noch blitzähnliche Schmerzen in den Beinen, aber dafür finden sich bei ihr gewisse Symptome aus dem Complex der tabischen Symptomgruppe, nämlich das Ausfallen der Zähne ohne irgend welche entzündliche Affection des Zahnfleisches und eine eigenthümliche Anaesthesie des Kiefers. Das sind Phänomene, welche Vallin, ein Mitglied der Akademie der Medicin, welches eine hohe militärärztliche Stellung einnimmt, als Tabes des Mundes zuerst beschrieben und dem Bilde der Krankheit eingefügt hat.

Das Ausfallen der Zähne findet bei unserer Kranken auf der linken, anaesthetischen Seite statt, während sonst bei gewöhnlichen Fällen von Tabes die Zähne von beiden Seiten ausfallen. Es gibt nicht viele solche Fälle, an denen Sie diesen Zahnverlust beobachten könnten. Er ist bei Diabetes allerdings häufig, aber wir haben den Harn unserer Kranken sorgfältig untersucht und keinen Zucker gefunden.

Nun zum zweiten Symptom, auf das ich meine Diagnose stütze. Ich spreche die Diagnose der Tabes niemals auf ein einziges Symptom hin aus. Wir finden bei der Kranken das Argyll-Robertson'sche Zeichen; das ist gerade kein Symptom von allererstem Rang für die Differentialdiagnose, aber es ist doch etwas; es findet sich nur bei zwei Krankheiten, bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Ich gehe vielleicht zu weit, wenn ich sage, nur bei zwei Krankheiten, denn die Klinik hat uns das Vorkommen dieses Symptoms in noch anderen Fällen gezeigt, aber im Grossen und Ganzen behält dieser Satz doch seine Richtigkeit. Uebrigens sind wir in diesem Falle nicht in Verlegenheit um Symptome, die unsere Diagnose stützen können. Ich erinnere Sie nur an die lancinirenden Schmerzen in der Schulter, an das Fehlen der Sehnenreflexe, und vielleicht darf ich auch die leichten blitzähnlichen Schmerzen im Bein dazunehmen. Wenn ich mich nach ihren Blasenfunctionen erkundigt habe, so geschah es darum, weil die Affectionen der Blase bei der Tabes immer eine grosse Rolle spielen. Das ist ein Punkt, nach dem man jedesmal forschen muss.

(Zur Kranken:) Wachen Sie in der Nacht oft mit Athemnoth auf?

Die Kranke: Ja, recht oft

Charcot: Der Glottiskrampf ist ein tabisches Symptom, das man in einem Falle, wie der hier, der anstatt mit den Beinen mit den Armen und dem Kopf beginnt, also bei einer cephalischen Tabes wohl erwarten kann. Ich erinnere mich da an einen Kranken, den mir vor 17 Jahren ein ausgezeichneter englischer Augenarzt, Dr. Windsor, der damals in Manchester lebte, zugeschickt hatte mit der Frage, ob es möglich sei, bei ihm eine Diagnose zu machen. Es war ein Mann, der ungefähr die nämlichen cephalischen Erscheinungen zeigte wie diese Kranke. Ich sah natürlich genug, um meine Meinung abzugeben, dass der Kranke ein Tabiker sei. Als er nach England zurückkehrte und den englischen Aerzten meine Diagnose mittheilte, riefen sie fast einstimmig alle aus: Das ist zu stark! Als ich nun vor 2 oder 3 Jahren nach Manchester kam, empfing man mich mit der Rede: Wissen Sie schon, Ihr Kranker, über den wir damals so verschiedener Meinung waren, hat es jetzt in den Beinen; er ist tabisch geworden. Die Diagnose war nicht mehr schwer, nur hatte ich sie 15 Jahre früher gestellt und vorausgesehen, dass der Kranke einmal eine Tabes nach dem Bilde der Nosographie bekommen werde. Die Nosographie ist gewiss etwas sehr Schönes, sie ist wie eine Art von Grammatik, welche die Regeln und die wichtigsten Ausnahmen anführt, nur soll der Kliniker jedesmal nachschauen, ob die Fälle, welche er beobachtet, nicht noch besondere Charakterzüge zeigen. Man muss es verstehen, auch den Dingen, die man für gewöhnlich bei Seite lässt, ihre Bedeutung abzugewinnen. Die blitzähnlichen Schmerzen in unserem Falle sind recht werthvoll, auch der Verlust der Reflexe kommt in Betracht. Aus all den Gründen halte ich die Diagnose aufrecht, die ich vorhin ausgesprochen habe.

Es wäre jetzt gewiss sehr interessant, auf die Familiengeschichte einzugehen, und herauszubringen, ob die Kranke Syphilis gehabt hat. Aber Sie wissen auch, für die Behandlung ist das ganz gleichgiltig. Man hat kein Recht, der vorhergegangenen Syphilis eine Bedeutung für die Prognose des Falles beizulegen.

(Zur Kranken): Haben Sie noch Geschmacksempfindung in der linken Hälfte der Zunge, dort, wo Sie das Brennen verspüren?

Die Kranke: Nein.

Charcot: Sie wissen, dass Demange in Nancy die anatomische Ursache für dieses Symptom der Tabes aufgedeckt hat. Man findet in solchen Fällen, wo Anaesthesie im Gesicht und an der Zunge, Ausfallen der Zähne u. dgl. vorkommt, eine Erkrankung in den Ursprungskernen des Trigeminus in der Oblongata.

Bei unserer Kranken müsste dieser Kern auf der einen Seite gesund, auf der anderen erkrankt sein. Es wäre sehr schön, dies am anatomischen Präparat nachzuweisen, aber die Kranke wird sich kaum bemühen, uns diese Lehrreiche Vergnügen zu verschaffen.

6. und 7. Eine Frau von 52 und ein Mann vor 35 Jahren.

Charcot: Das sind alte Kunden. Wir haben diese Kranke schon am 8. November gesehen. Sie theilte uns damals mit, dass sie seit zwei Jahren an Menière'schem Schwindel leide. Sie bekam den Schwindel anfallsweise mit der Furcht zu fallen dabei. Als sie zu uns kam, stützte sie sich auf der einen Seite auf eine Begleiterin, auf der anderen auf einen Stock. Zu Hause pflegte sie nicht mehr aufzustehen, sondern immer sitzen oder liegen zu bleiben. In irgend intensiveren Fällen von Menière'scher Krankheit kommt es so weit.

Es gibt bei dieser Krankheit zwei oder, wenn Sie wollen, drei Perioden. Zunächst die Periode der Anfälle. Die Kranke fürchtet, zu Boden zu fallen, stürzt auch hin, sie leidet an Erbrechen und Ohrensausen. Das ist der Schwindel, den ich Ihnen schon so oft beschrieben habe.

Zweite Periode: Der Schwindel ist ständig geworden, die Kranke schwebt fortwährend in der Furcht zu fallen und entschliesst sich, nicht mehr aufzustehen. In diesem Zustand befand sich die berühmte Agathe, die in diesem Spital acht oder zehn Jahre auf mich wartete, damit ich sie auf die Beine bringe.' Ob sie wirklich auf mich wartete, weiss ich nicht. Das weiss ich aber, dass ich zwei oder drei Jahre lang keine Ahnung hatte, was eigentlich mit ihr ist, bis mir eines schönen Tages der Gedanke kam, es könnte ein Menière'scher Schwindel im höchsten Grade seiner Entwicklung sein. Die Unglückliche war allen Aerzten des Spitals als Schaustück bekannt, denn sie sprang in die Höhe, so oft man an ihr Bett klopfte. Sie bekam nämlich dann die Empfindung, als ob sie kopfüber stürzen würde. Wenn ich jetzt von dieser Kranken spreche, so ist der Grund dafür, dass ich an ihr zuerst die Therapie versucht habe, welche gegen Schwindel von dieser Art mit vollem Erfolg anzuwenden ist.

Ich kehre zu der Kranken vor uns zurück. Sie brachte uns bei ihrem ersten Erscheinen die Diagnose eines bekannten Ohrenarztes mit, derzufolge ihr Leiden von einer Affection des Labyrinthes herrühren sollte. Ich sagte Ihnen damals: Mag dahinter sein was will, wir werden sie in Behandlung nehmen, und ich hoffe, sie Ihnen eines Tages geheilt vorzustellen. Das ist eingetroffen. Die Frau ist vor sechs Wochen aufgenommen worden und seither in Behandlung gestanden. Sie hat die erste Woche 90 Centigramm Chinin. sulf. pro die bekommen und seither so fort. Hören Sie, was geschehen ist:

Die erste Woche: Steigerung aller Symptome, furchtbares Ohrensausen, beständige Furcht zu fallen, grössere Häufigkeit der Schwindelanfälle. Das war nicht gerade ermuthigend, aber wir kennen das schon; wir wissen, dass diese Erscheinungen die Zeit bezeichnen, in welcher, bildlich gesprochen, das Chinin mit der Krankheit ringt.

Darauf folgte eine zweite Periode, die bis zum heutigen Tag reicht. Die Schwindelanfälle sind gänzlich unterdrückt und die constante Schwindelempfindung sehr herabgesetzt. Da steht sie nun geheilt, wenigstens so weit, dass sie ohne Stock gehen kann und keiner Unterstützung bedarf.

(Zur Kranken): Stehen Sie auf.

Allerdings ist sie ein bischen taub.

Gehen Sie im Saal herum. — Sie sehen, sie geht ganz normal wie einer von uns.

Die Kranke: Mein Kopf ist heute doch sehr krank.
Charcot: Ja, aber haben Sie den Schwindel?
Die Kranke: Nein.

Sie wendet jetzt den Kopf ohne jene Zaghaftigkeit, die Sie das erste Mal an ihr bemerken konnten. Das ist glücklich überwunden. Wir können ihr das Gehör nicht wiedergeben, sie bleibt taub; wir halten uns nur an den Schwindel. Ich bin sehr zufrieden mit diesem Erfolg, umsomehr, als er uns leicht geworden ist; in früherer Zeit war es anders damit. Im Allgemeinen erzielt man eine Besserung nach ein bis zwei Monaten. 90 Centigramm Chinin täglich werden besser vertragen, als man gewöhnlich glaubt.

Sie haben mich vorhin sagen hören, dass man nicht müde werden soll, wenn man etwas Neues aufgebracht hat, es zwei- bis dreitausendmal zu wiederholen. Nun, ich glaube die Behauptung, dass das Chinin den Menière'schen Schwindel heilt, hätte ich schon oft genug wiederholt.

Da kommt uns aber diese Frau mit einer wunderschönen Ordination, auf der Bromkali, Abführmittel, Elektricität, Blasenpflaster und was sonst noch empfohlen werden. Ich versichere Ihnen, die Frau hätte das Alles Punkt für Punkt zwei oder drei Jahre lang nehmen können, ohne dass sich darum in ihrem Zustande das Mindeste geändert hätte. Sie hat es aber vorgezogen, schwefelsaures Chinin in entsprechenden Dosen nach einer weiter gar nicht geheimnissvollen Methode zu nehmen, und ist jetzt geheilt.

Man überlässt uns die Ehre dieser Curen; ich bin bereit, sie anzunehmen. Ich werde fortfahren, den Menière'schen Schwindel mit Chinin zu behandeln und fordere Sie auf, vorkommenden Falls das Gleiche zu thun. Es ist mir fast immer gelungen, ich kenne keine Ausnahme von dieser Regel. Nur muss ich Ihnen bekennen, dass manchmal Rückfälle vorkommen.

Da ist hier mein zweiter Zeuge, dieser Mann, der uns in der Klinik des vorigen Jahres vielfach beschäftigt hat, und über den ich damals denselben Vortrag gehalten habe, wie heute über diese Frau.

Er hat gleichfalls an ziemlich intensivem Menière'schen Schwindel gelitten. Er war früher „marchand de quatre saisons", d. h. er zog mit einem kleinen, mit Gemüse beladenen Karren durch die Strassen von Paris. Wenn ihn der Schwindel packte, so kam es ihm vor, als ob er und sein Wagen beständig Purzelbäume schlagen würden. Er sperrte sich in seinem Zimmer ein, und getraute sich nicht mehr, einen Fuss vor den andern zu setzen Wir haben ihn mit Chinin behandelt und dann hier als geheilt vorgestellt.

Es scheint mir, dass es zu einem kleinen Rückfall gekommen ist. (Zum Kranken): Was ist Ihnen denn geschehen?
Der Kranke: Ich habe so zeitweilig die Empfindung, als ob ich fallen möchte.
Charcot: Haben Sie auch Brechneigung gehabt?
Der Kranke: Nur sehr gering.
Charcot: Ist das Ohrenrauschen in letzter Zeit wiedergekommen?
Der Kranke: Gerade jetzt hab' ich es wieder.
Charcot: Im linken Ohr?
Der Kranke: Ja, es ist nicht stark, aber doch stärker als heute Früh.

Charcot: Haben Sie wieder angefangen, Chinin zu nehmen?
Der Kranke: Ich nehme es seit 14 Tagen.
Charcot: Ich weiss auch nicht, was Sie Besseres thun könnten. — Die Fälle, in denen der Schwindel nur anfallsweise kommt, sind viel leichter zu heilen als der anhaltende Schwindel. Bei anhaltendem Schwindel muss man die Behandlung viel länger fortsetzen.

Man muss solche Kranke, welche an continuirlichem Schwindel leiden, gesehen haben, um zu ahnen, welch' schwere Krankheit das ist. Wenn es Leute betrifft, die über eine lebhafte Phantasie verfügen, so können Sie Schauergeschichten hören, was für Empfindungen die Kranken haben. Dem Einen kommt es so vor, als ob man ihn bei den Füssen aufhängen würde, einem Anderen bei der Nackenhaut; der erzählt Ihnen, dass man ihn über eine Falltreppe hinabstürzt, ja ein Maler schilderte es so, als ob ihn ein Ballon, der in die Lüfte steigt, mit dem Kopf nach abwärts mitreissen würde.

Der continuirliche Schwindel ist eine ernsthafte Krankheit, die lange Zeit in Anspruch nehmen kann, während man mit der gewöhnlichen Form in zwei bis drei Monaten fertig wird.

Gewöhnlich gehe ich so vor, dass ich die Kranken 14 Tage nach einander regelmässig Chinin nehmen lasse, dann mache ich eine Pause und beginne später von Neuem. So kann sich die Behandlung über vier bis fünf Monate erstrecken, aber was sind vier bis fünf Monate im Vergleich zum Resultat der Heilung eines schrecklichen Leidens, das die armen Menschen auf dem Strassenpflaster alle Empfindungen der Seekrankheit durchkosten lässt, das sie nöthigt, ihr Zimmer nicht mehr zu verlassen, wenn ihr Leben unausgesetzte Arbeit von ihnen fordert.

Dieser Mann hat einen kleinen Rückfall gehabt. Wir werden von Neuem eine Chininbehandlung bei ihm einleiten und dieselbe durch längere Zeit fortsetzen, um der Heilung ganz sicher zu sein[1]).

VI. Poliklinik vom 10. Januar 1888.

Inhalt: 1. Migraine ophthalmique bei progressiver Paralyse. 2. Ein Fall von Tabes mit acuter Lähmung der Beine.

1. Zwei Kranke werden in den Vorlesungssaal gebracht.

Charcot (deutet auf eine der beiden Kranken): Ich habe diese Kranke, welche sich seit einiger Zeit auf der Klinik befindet, hieher bringen lassen, weil unsere Ambulanz heute nicht reichlich besucht ist und keine interessante Ausbeute ergeben hat. Diese Frau ist 27 Jahre alt.

(Zur Kranken): Was sind Sie denn?
Die Kranke: Ich . . bin . . im Geschäft

[1]) Ohrenärzte haben mir versichert, dass sie bei ein[illegible] affection die Chininbehandlung vermeiden, weil sie v[illegible] Hörvermögens auf dem noch intacten Ohr besorgt

Charcot: In was für Geschäft?
Die Kranke: Im Geschäft . . mit . . Geflügel.
Charcot: Wann pflegen Sie aufzustehen?
Die Kranke: Um . . sieben Uhr.
Charcot: Und dann arbeiten Sie den ganzen Tag?
Die Kranke: Ja.
Charcot (zu den Hörern): Ich weiss nicht, ob Ihnen etwas aufgefallen ist. Ich habe die Kranke absichtlich zum Sprechen gebracht, damit Sie von ihr den Eindruck empfangen, den die Redeweise solcher Kranker macht. Es ist das eine ganz besondere Art von Spracherschwerung, welche man sofort erkennt, wenn man sein Ohr einigermassen an sie gewöhnt hat. Dieselbe kommt deutlicher heraus, wenn die Kranke ermüdet ist. Ich kann Ihnen auch nur rathen, in Fällen, wenn Ihnen die Diagnose nicht sicher scheint, oder wenn Sie zu einer genaueren Untersuchung keine Zeit haben, sich dieses Hilfsmittels zu bedienen und den Kranken sich müde reden zu lassen. Diese Sprachstörung wird dann viel deutlicher.
(Zur Kranken): Sind Sie verheiratet?
Die Kranke: Ja.
Charcot: Haben Sie Kinder?
Die Kranke: Zwei.
Charcot: Haben Sie abortirt?
Die Kranke: Ja, . . fünf . . mal.
Charcot: Wann zuletzt?
Die Kranke: Vor . . zwei . . Jahren.
Charcot: Sie hören diese unsichere, wie zerhackte, Redeweise. — Wann haben Sie bemerkt, dass Sie krank sind?
Die Kranke: So . . vor zwei . . Jahren.
Charcot: Können Sie gut schreiben?
Die Kranke: Nein, meine Hände . . zucken und hüpfen . . dabei.
Charcot: Und die Worte fallen Ihnen nicht ein.
Die Kranke: Ich kann . . nicht . . mehr schreiben.
Charcot: Sagen Sie einmal: Artillerie.
Die Kranke: Ar . . tille . . rrie.
Charcot: Sie spricht das Wort aus, als ob es drei r hätte. Das sind nur Nüancen, aber wenn man sein Ohr an diese feinen Unterschiede gewöhnt hat, so kann man sich darin nicht täuschen, und es ist sehr werthvoll, die Sprachstörungen, die bei verschiedenen Nervenkrankheiten vorkommen, von einander zu kennen. Da habe ich eine andere Kranke von der Klinik kommen lassen. Hören Sie, wie die spricht, sie hat auch eine Sprachstörung. — Wie heisst Du?
Die zweite Kranke: He-lo-ise Rous-sel.
Charcot: Sie spricht etwas näselnd, wie Sie bemerkt haben werden. Aber davon sehen Sie ab. Achten Sie darauf, wie sie die Silben skandirt; das ist der Charakter der Sprachstörung bei der multiplen Sclerose.

Unsere erste Kranke ist wahrscheinlich ein Fall von progressiver Paralyse. Man kann die Diagnose nicht nur aus der Art der Sprachstörung stellen. Wenn wir den Fall studiren, werden wir noch andere Symptome finden. Achten Sie auf die Lippen der Kranken, wenn sie spricht; Sie werden bemerken, dass ein feines Zittern in den Lippen auftritt. Dieser fibrilläre Tramor ist ganz interessant.

(Zur Kranken): Zeigen Sie jetzt die Zunge.

Die Kranke: Sie . . zuckt . . immer.

Charcot: Sie macht Sie selbst darauf aufmerksam. Sie soll die Zunge herausstrecken, bringt es aber nicht zu Stande, weil die Zunge in fortwährender Unruhe und unwillkürlichen Bewegungen unterworfen ist. — Versuchen Sie's noch einmal.

(Die Kranke versucht es vergeblich, ihre Zunge herauszustrecken.)

Charcot: Sie sehen, das Zittern der Zunge ist sehr deutlich bei ihr. Sie hat keine Herrschaft über das Organ. Wir wollen sie jetzt schreiben lassen. Die Untersuchung einer Schriftprobe hat natürlich nur dann einen Werth, wenn man weiss, wie die Kranke früher geschrieben hat. Nun wissen wir von ihr, dass ihre Schrift vor der Krankheit recht gut war. — Wann sind Sie geboren?

Die Kranke: Ich bin . . geboren . . am . . 13. Jänner.

Charcot: Wenn Sie aufmerken, hören Sie ihre Sprachstörung recht deutlich. Man kann nicht sagen, dass sie sehr ausgeprägt ist, aber doch genug, um sie zu erkennen.

Nun, die Schreibschwierigkeit setzt sich gewöhnlich aus mehreren Factoren zusammen. Da ist zunächst ein gewisser Tremor der Hände.

(Zur Kranken): Legen Sie ihre Feder bei Seite und halten Sie die Hände so, mit ausgestreckten Fingern.

Sie sehen zuerst, wie sie die Hand ausstreckt, mit einer Art von kriechenden Bewegung der Finger. Nachdem es ihr gelungen ist, die Hand in die verlangte Stellung zu bringen, und sie die Finger spreizen will, tritt jetzt ein merkliches Zittern auf, das gehört auch zu den Symptomen ihrer Krankheit.

(Zur Kranken): Heben Sie jetzt die andere Hand.

Sie sehen, sie hat Schwierigkeiten, die Hände in dieser Lage ruhig zu erhalten. Es ist aber nicht allein der Tremor, der sie am Schreiben hindert. Sie müssen auch die anderen, psychischen Momente in Betracht ziehen, das Vergessen der Worte, die orthographischen Fehler, die sie früher nicht gemacht hatte.

Während Sie eine solche Kranke schreiben lassen, können Sie eine Probe anstellen, die Sie über den Zustand des Gedächtnisses bei der Kranken aufklärt. Man sieht sehr häufig, dass solche Kranke das Datum ihrer Geburt, die Jahreszahl nicht angeben können. Und doch ist das etwas, was jeder von uns wissen muss, Jahr, Monat und Tag seiner Geburt, denn man kann jeden Augenblick in die Lage kommen, darüber Auskunft zu geben. Diese Kranken also verlieren die Erinnerung an diese Daten oft in einem sehr frühen Stadium. Auch unsere Kranke hier hat uns nur angegeben am 13. Januar, aber am 13. Januar welches Jahres?

(Zur Kranken): In welchem Jahr sind Sie geboren? (Keine Antwort.)

Anstatt Jänner hat sie Jäer geschrieben. Sie erinnert sich nur an den 13. — Nun, in welchem Jahr? (Die Kranke schweigt.)

Das bedeutet einen recht hohen Grad von Gedächtnissschwäche. Sie hat das Jahr ihrer Geburt vergessen.

(Zur Kranken): Sie sind 27 Jahre alt, rechnen Sie sich's aus.

(Keine Antwort.)

Da ist also eine grosse Lücke.

Sie sehen, wir sind bei unserer Untersuchung auf immer weitere Symptome gestossen. Zuerst bemerkten wir eine gewisse Erschwerung der Sprache, die für ein geübtes Ohr bereits einen Schluss zuliess. Dann fanden wir das Zittern der Lippen, dann den Tremor der Hände, die schlechte Schrift, die orthographischen Fehler, die Auslassung von Buchstaben und schliesslich die grossen Lücken in ihrem Gedächtniss.

Wenn man etwas Uebung darin hat, ist es gar nicht schwer, eine solche Diagnose zu stellen, und wenn wir das Gedächtniss unserer Kranken nach anderen Richtungen prüfen wollten, würden wir leicht noch andere und tiefer reichende Lücken darin entdecken, obwohl die Kranke im Allgemeinen noch den Eindruck der Klarheit macht, und die Erinnerung an manche Dinge, besonders aus früherer Zeit, bei ihr erhalten ist. Das Gedächtniss für neue Eindrücke ist zum grösseren Theil bei ihr geschwunden.

Noch ein Wort über die hereditäre Disposition dieser Kranken. Sie finden in ihrer Familiengeschichte eine Tante, die epileptisch war, einen Vater, der ein Alkoholiker ist, einen Onkel, der an einem Gehirnleiden gestorben ist u. dgl. m.

Sie wissen, es handelt sich hier um eine diffuse Meningo-Encephalitis, eine progressive Paralyse mit anderen Worten, um eine Krankheit, die zu den häufigeren gehört, und die Sie im Stande sein sollen, in jeder Gestalt zu erkennen, in der sie auftritt.

Wir sind uns jetzt klar darüber, dass die progressive Paralyse nicht immer jene, durch den Grössenwahn ausgezeichnete, eigentliche Psychose mit sich bringt, die man früher als charakteristisch für die Krankheit ansah. Dieser Grössenwahn findet sich in einer gewissen Gruppe von Fällen, die dann meist in die Beobachtung unserer Collegen von der Psychiatrie gerathen. Sehr häufig, in der Mehrzahl der Fälle, könnte ich sagen, bleibt diese Psychose weg, und der Kranke sucht zunächst den Nervenarzt auf. Es ergeben sich in den Anfangsstadien der Krankheiten mannigfache Möglichkeiten, auf die unser ausgezeichneter College Dr. Falret bereits vor längerer Zeit aufmerksam gemacht hat. Dieser Forscher, der dabei die klinische Einheit der progressiven Paralyse unangetastet wissen will — und das, wie ich meine, mit vollem Recht — hebt hervor, welch' grosse Verschiedenheiten das Initialstadium der Krankheit in den einzelnen Fällen zeigen kann. Bei den einen ist es der eben erwähnte Grössenwahn, der den Anfang macht: durch lange Zeit können dabei der Tremor der Zunge und der Lippen und die Sprachstörung, Symptome, die so bedeutungsvoll für die Diagnose sind, fehlen oder nur schlecht angedeutet bleiben. Bei anderen Kranken beginnt das Leiden nach Falret mit peinlicher Verstimmung und hypochondrischen Wahnideen, diese Art des Beginns ist sogar recht häufig. Man trifft häufig auch Personen, die z. B über ihre Zunge klagen, und die mit grosser Hartnäckigkeit von einem Arzt und Chirurgen zum anderen laufen, weil sie sich einbilden, dass sie einen Zungenkrebs haben. Es nützt nichts, dass man ihnen das Gegentheil versichert, sie bleiben doch bei ihrer Ueberzeugung, und später kommen dann die gewöhnlichen Zeichen der progressiven Paralyse nach. Ich will natürlich damit nicht gesagt [illegible], dass alle Kranken, die sich ein Zungenleiden einbilden, der Paralyse [illegible]n sind, aber ich behaupte, und es ist dies eine Bemerkung, die

auch schon wiederholt von anderen Seiten gemacht worden ist, dass der Wahn des Zungenkrebses häufig den Beginn dieses schweren Leidens, der Paralyse, bezeichnet. Ich habe mehrere Beispiele dieser Art erlebt. Die Kranken kommen alle acht oder zehn Tage zu Ihnen, um Ihnen die Zunge zu zeigen; Sie geben sich Mühe, ihnen diesen Glauben zu benehmen, aber es nützt nichts, lange Zeit hindurch rücken sie trotzdem immer wieder damit an.

Zu einer dritten Gruppe gehören die Fälle, in denen die psychischen Störungen vom Anfang an im Hintergrunde bleiben. Der Kranke zeigt nicht den Grössenwahn oder das einfältige Glücksgefühl, welches so häufig den Grössenwahn ersetzt. Er steht nicht unter der Herrschaft einer traurigen Verstimmung, er leidet nicht unter hypochondrischen Wahnideen, man findet bei ihm vielleicht nichts anderes als einen gewissen Grad von Gedächtnisschwäche. Dagegen sind die somatischen Störungen deutlich ausgesprochen, und steigern sich rasch bis zu einer auffälligen Höhe, was einen bemerkenswerthen Contrast zur scheinbaren Intaktheit der psychischen Functionen ergibt. So erinnere ich mich, um Ihnen nur ein Beispiel aus jüngster Zeit zu erwähnen, dass mich jetzt ein in seinem Beruf ausgezeichneter Mann von Zeit zu Zeit consultirt, der eine sehr deutliche und sozusagen charakteristische Sprachstörung zeigt, und zwar etwa seit einem Jahr. Der Kranke lebt in Spanien als Ingenieur und nimmt eine hohe Stellung als solcher ein. Man hat mir versichert, dass er seit seiner Krankheit nicht aufgehört hat, seine Berufspflichten nach jeder Richtung zu erfüllen, und dass man weiter nichts an ihm bemerkt hat, als eben die Schwierigkeit zu sprechen; ein gewisses Schwanken beim Gehen und etwas Tremor in den Händen kommt noch hinzu. Es leidet gar keinen Zweifel, dass hier die progressive Paralyse bereits im vollen Gange ist, und doch sind die psychischen Störungen, bis jetzt wenigstens, kaum angedeutet, jedenfalls recht in den Hintergrund gerückt [1]).

Verweilen wir ein wenig bei dem merkwürdigen Gegensatz, den diese hauptsächlich somatische, paralytische Form der Krankheit mit den früheren bildet, in denen die psychischen Störungen von Anfang an das Bild beherrschen. Wir dürfen nie müde werden, uns in der Erkennung der so überaus mannigfaltigen Formen zu üben, unter denen uns die Affectionen des Nervensystems in der Klinik entgegentreten, ohne dabei Natur und Wesenheit zu ändern. Es ergibt sich hier für uns eine sozusagen unversiegbare Quelle des Studiums. Uebrigens finden wir hier nur bestätigt, was ich Ihnen bereits bei Gelegenheit der Besprechung anderer Krankheiten wiederholt gesagt habe. Denken Sie z. B. an die Tabes. Wenn es auch richtig ist, dass eine Entwicklung, wie sie Duchenne als typisch für die Tabes hingestellt hat, sehr häufig vorkommt, so ist es doch ebenso wahr, dass die Abweichungen von dieser Regel vielleicht noch häufiger sind, und selbst der erfahrenste Kliniker kann nicht leicht alle hier möglichen Variationen voraussehen.

Eine vierte Art des Beginns der progressiven Paralyse ist — immer noch nach den Lehren Falret's, denen ich hier folge — die sogenannte „congestive". Dieses Wort „congestiv" hat hier gerade keine rechte

---

[1]) Dieser Kranke ist vier Jahre nach dem Beginne seines Leidens unter allen Symptomen einer ausgebildeten Dementia paralytica gestorben. (Charcot.)

Bedeutung. Es scheint besagen zu wollen, dass die beobachteten Zustände von einer Congestion der Gehirngefässe herrühren, die mehr oder minder akut und anfallsweise auftritt. In Wahrheit weiss man aber nicht, welches der physiologische Vorgang dabei ist; es kommt dabei vielleicht zu einer Ischaemie anstatt zu einer Hyperämie. Es liegt auch weiter gar nichts daran. Wichtig und klinisch interessant ist nur die Thatsache, dass in solchen Fällen von Anfang an apoplektiforme Attaken auftreten, an die sich eine vorübergehende Lähmung schliesst. Da kommt ein solcher Anfall, vielleicht nur ein Schwindel, nach dem bleibt eine Hemiplegie oder nur eine Monoplegie, meistens eine Monoplegia brachialis. Die hält zwei oder drei Tage an, dann ist alles wieder in Ordnung, oder es scheint wieder so, und man freut sich bereits über den guten Ausgang. Aber da kommt bald ein zweiter und ein dritter Anfall nach, die Sprachstörung setzt sich dauernd fest, und die anderen klassischen Symptome gesellen sich hinzu.

In anderen Fällen, die vielleicht noch häufiger sind, handelt es sich nicht um eine wiederkehrende Hemiplegie, sondern die sogenannt congestiven Attaken nehmen die Form an, von der ich unlängst als „sensible Epilepsie" gesprochen habe. Es gibt sicherlich weitgehende Analogien und enge Beziehungen zwischen diesen Phänomenen und der partiellen motorischen Epilepsie. Der Kranke verspürt bei dem Anfall von sensibler Epilepsie ein Gefühl von Taubheit, das längs des Vorderarms in die Höhe steigt, den Oberarm ergreift und auf die entsprechende Hälfte der Zunge und der Lippen übergeht; dann folgt eine Behinderung der Sprache, zuerst nur als vorübergehendes Symptom, wie der Anfall selbst, das aber mit der Zeit zum Dauersymptom wird.

Es kann auch geschehen, dass der Anfall mit dem Gesicht beginnt, und dass die Paraesthesien von dort auf den Oberarm, Vorderarm und endlich auf die Hand sich verbreiten. Oder die Empfindung von Taubheit tritt zuerst am Fuss auf, breitet sich über das Bein aus, und greift erst dann auf die Hand, auf den Arm und zuletzt auf das Gesicht über. Sie sehen, dass man so bei der sensiblen Epilepsie alle drei Formen wiederfindet, die wir bei der Jackson'schen Epilepsie unterschieden haben, die faciale, brachiale und crurale. Es ist eine blosse Uebertragung vom motorischen auf's sensible Gebiet.

Kommen wir zu unserer Kranken zurück. Wenn wir uns nach der Reihenfolge der Ereignisse erkundigen, welche sie in diesen Zustand gebracht haben, so erfahren wir, dass sie seit einem Jahr krank ist. Vor einem Jahr fing sie an, sich erregt und ärgerlich zu zeigen, ohne Ursache zu weinen und über Schwäche in den Gliedern zu klagen. Dabei zeigte sie sich in wichtigen Angelegenheiten ihres Geschäftes vergesslich, welchem sie sich früher mit vollen Kräften gewidmet hatte. Aber die sozusagen officielle Erklärung ihrer Krankheit, die sich in solcher Weise seit längerer Zeit vorbereitete, erfolgte mit dem Auftreten jener Symptome von sensibler Epilepsie, auf die ich Sie soeben so nachdrücklich aufmerksam gemacht habe. Vor etwa sechs Monaten verspürte sie zu wiederholten Malen jene Taubheit im Gesicht, die sich auf Arm und Bein weiter-erstreckte, und gleichzeitig eine Erschwerung der Sprache, die anfänglich nur zeitweise auftrat, jetzt schon bleibend geworden ist und sich gelegentlich so sehr verstärkt, dass sie kein Wort mehr herausbringt.

Wenn man es mit einem solchen Anfangsstadium zu thun hat, wie das unserer Kranken war, mit Anfällen von sensibler Epilepsie und Sprachstörung, und wenn die Kranke Syphilis gehabt hat, so kann man eine Zeit lang schwanken, ob nicht eine gummöse Pachymeningitis vorliegt anstatt einer Meningitis diffusa. Von dieser Idee ausgehend, gibt man der Kranken eifrig Quecksilber und Jodkalium, und da auf die Periode von Attaken solche von Ruhe folgen, findet man Gründe, zufrieden zu sein. Man macht der Kranken seit 14 Tagen Einreibungen von grauer Salbe, man gibt ihr Jodkalium, es geht ihr besser; man muss die Behandlung fortsetzen. Ich tadle dies Verfahren gar nicht, denn es kann wirklich sein, dass Sie auf eine Pachymeningitis gummosa getroffen haben, welche ziemlich getreu das von uns geschilderte Krankheitsbild nachahmt. Vergessen Sie aber nicht, dass die Differentialdiagnose dieser beiden Zustände häufig eine unendlich schwierige Aufgabe ist, und dass die progressive Paralyse leider zu den häufigsten Erkrankungen gehört. Seien Sie also vorsichtig, halten Sie mit der Prognose zurück. Es kann ja auch der Fall vorliegen, dass eine progressive Paralyse mit solchen Erscheinungen beginnt. Gerade bei unserer Patientin ist alles so vor sich gegangen, wie ich eben erörtert habe. Sie hat die antiluetische Behandlung in all ihrer Strenge genossen, aber die Erfolge davon blieben aus, und heute kann man sich der Einsicht nicht mehr verschliessen, dass es sich wirklich um eine progressive Paralyse handelt.

Ich will Sie jetzt darauf aufmerksam machen, dass wir bei unserer Kranken noch ein anderes Symptom finden, welches im Zusammenhange mit dem Bilde der sensiblen Epilepsie steht. Vor etwa 14 Tagen klagte sie uns, dass sie von Zeit zu Zeit „feurige Flammen“ vor den Augen sehe, und machte uns von denselben eine rohe, aber immerhin charakteristische Zeichnung. Wenn sie diesen Zustand hat, sieht sie nur das halbe Gesicht der Personen, die sie anschaut. An diese von Hemiopsie gefolgte Lichterscheinung schliesst sich ein sehr heftiger Schmerz über dem Auge, der sie nöthigt, sich zu Bette zu begeben.

Sie erkennen hier wohl den Symptomcomplex der Migraine ophthalmique: Flimmerskotom, Hemianopsie und schliesslich supraorbitale Kopfschmerzen. Aber wie kommt die Migraine ophthalmique hieher? Was ist in unserem Falle ihre klinische Bedeutung?

Wenn ich auf das Auftreten der Migraine ophthalmique in unserem Falle einen besonderen Werth lege, so muss ich gleich hinzufügen, in welchem Sinne ich hier die Migraine ophthalmique auffasse. Sie wissen, die Migraine ophthalmique kann als Symptom oder als ein eigener Krankheitszustand auftreten, das sind dann zwei ganz verschiedene Dinge. Die eigentliche, wenn Sie wollen, essentielle Migraine ophthalmique muss ihren Sitz irgendwo an der Hirnrinde im Gebiet der Sylvi'schen Arterie haben. Wenn dem so ist, und das dürfen Sie ruhig annehmen, so werden wir es begreiflich finden, dass auch der meningo-encephalitische Process der progressiven Paralyse denselben Symptomencomplex hervorruft, wenn er sich an derselben Stelle etablirt In Wirklichkeit handelt es sich aber in solchen Fällen gar nicht mehr um die echte Migraine ophthalmique.

Die echte Migraine ophthalmique ist in der Regel ein recht gutartiges Leiden. Nur dass, wie Sie gleichfalls wissen, in den sogenannten

„complicirten" Fällen, die auch noch in den Rahmen dieser Affection gehören, gewisse Symptome hinzutreten können, welche die Sachlage einigermassen verdüstern. Dahin gehören das Einschlafen der Extremitäten, die Paraesthesien im Gesicht, die vorübergehende Sprachstörung und Anderes, wovon ich schon gesprochen habe. Nach meiner Erfahrung kann auch in solchen Fällen eine consequente Brombehandlung in genügenden Dosen diese Zugaben einschränken, ihre Wiederkehr in die Ferne rücken und endlich verhüten

Ganz anders würden die Dinge vor sich gehen, wenn es sich nicht um die gemeine Migraine ophthalmique, sondern um ihre symptomatische Nachbildung handelte, die in unserem Falle eine Aeusserung der diffusen Meningo encephalitis wäre. Sie können sich leicht denken, dass ein paar Gramm Bromkalium nicht die Kraft haben, das schwere Unheil abzuwenden, mit dem uns hier die Zukunft droht.

Vor drei oder vier Jahren habe ich im III. Band meiner Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems die Krankengeschichte eines hochgebildeten Mannes erzählt, der Professor der Geschichte an einer ausländischen Universität war, und bei dem die progressive Paralyse mit derartigen Symptomen ihren Anfang nahm. Diese Beobachtung ist klinisch von grossem Interesse, es wird uns nichts schaden, wenn wir sie überlesen. Sie ist überschrieben „Migraine ophthalmique und progressive Paralyse". Ich erinnere dort an die verschiedenen Formen des Initialstadiums der progressiven Paralyse, die Falret so treffend unterschieden hat, beschreibe das Flimmerskotom und den Symptomcomplex der Migraine ophthalmique und komme dann mit folgenden Sätzen auf die Geschichte meines Kranken[1]).

„Herr L. . .. Professor der Geschichte, 35 Jahre alt, ist nach Frankreich gekommen, um hier Rechtswissenschaft zu studiren. Er bietet gegenwärtig folgende Erscheinungen: Eine eigenthümliche Sprachstörung, durch welche seine Sprache fast unverständlich geworden ist, fibrilläres Zittern der Zunge, einen eigenthümlichen Tremor der Hände und jenes Symptombild intellectuellen und moralischen Verfalls, welches man als „paralytischen Schwachsinn" zusammenfassen kann. Der Fall ist, ich wiederhole es, als ein ganz klassischer zu bezeichnen, wenn man nur unserer heutigen Kenntniss Rechnung trägt, dass es eine Form von progressiver Paralyse gibt, in der der Grössenwahn nicht zur Ausbildung gelangt. Man nennt diese Form die „paralytische" oder „progressive Paralyse ohne Psychose".

Ganz richtig; es ist die progressive Paralyse der Neuropathologie zum Unterschied von der der Psychiatrie Hören Sie jetzt aber die Geschichte des Beginnes der Krankheit, die uns die junge Frau des Kranken erzählt hat:

„Seit zwei Jahren ist er reizbar und verstimmt geworden, doch konnte er noch im letzten Juli ein juridisches Examen vor der Pariser Facultät mit Erfolg ablegen. Die ersten Krankheitserscheinungen, welche überhaupt Aufmerksamkeit erregt haben, gehen bis in den September 1881 zurück. Damals hatte er seinen ersten Anfall: eine Migräne

[1]) pag. 57 in den von mir übersetzten „Neuen Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie. Wien, 1886.

ophthalmique mit Flimmerskotom und Sehabschwächung auf der rechten Seite, begleitet von Sprachhemmung, Parese und Taubsein der rechten oberen Extremität. Er blieb acht Tage leidend, dann war alles vorüber . . .“

Sie werden sagen: Das war eben eine Migraine ophthalmique. Ja, aber — latet anguis in herba. Ein Kliniker hat einen schweren Beruf; er kann nie ruhig schlafen, er muss von allen Seiten einen Hinterhalt befürchten; es ist das traurigste Geschäft, wenn man es gewissenhaft betreiben will. Man muss sich fortwährend selbst misstrauen. Glücklich diejenigen, die alles zu wissen glauben und nichts mehr zu lernen haben! Ich glaube, es gibt solche Leute; ich möchte sie gerne beneiden!

Ich fahre fort: „Acht Tage später bekam er einen zweiten paralytischen Anfall ohne Bewusstseinsverlust mit Erschwerung der Sprache. Seine Intelligenz blieb durch 24 Stunden beeinträchtigt. Er schien sich dann gänzlich erholt zu haben, war aber nervös gereizt; er konnte jedoch seine Arbeit wieder aufnehmen. Im Monate Februar des Jahres 1892 bekam er einen dritten Anfall mit den gleichen Symptomen der Migraine, aber diesmal waren noch krampfhafte Zuckungen von epileptiformem Charakter dabei und ausserdem Bewusstseinsverlust. Dieser Zustand hielt zwei Stunden lang an, woraus hervorzugehen scheint, dass es sich um eine Reihe von Anfällen handelte, die mit der Eigenthümlichkeit behaftet waren, auf der rechten Seite stärkere Zuckungen hervorzubringen. Von diesem Anfall blieb eine Sprachhemmung zurück“. . . . .

Ein solcher congestiver Anfall kann nämlich die progressive Paralyse einleiten. Er kann aber auch etwas Anderes bedeuten, er kann einer partiellen motorischen Epilepsie und einer sensibeln Epilepsie entsprechen, und wie ich Ihnen vorhin sagte, er kann auch von Syphilis abhängen. Gewisse Arten von partieller motorischer Epilepsie gehen mit Syphilis gut zusammen. Eine vorübergehende motorische Monoplegie oder eine ebensolche sensible Monoplegie und Syphilis, das stimmt vollkommen. Wenn Sie aber in der Lage sind, über einen solchen Fall zu entscheiden, so haben Sie auch eine Behandlung einzuleiten, und es ist dringend nothwendig für Sie, zu wissen, dass Ihr Patient mit solchen Symptomen auch ein Paralytiker sein kann, und dass ihm die antiluetische Behandlung nichts nützen wird, auch wenn er Syphilis gehabt hat. Sie können da in die Lage kommen, eine Hoffnung zu begraben.

Vergessen Sie also nicht, dass alle diese Symptome wie partielle, motorische oder sensible Epilepsie, gesondert oder vereinigt, anfallsweise auftretende vorübergehende Monoplegie u. dgl. ebenso gut der Hirnsyphilis wie der progressiven Paralyse angehören können. Es ist da eine Differentialdiagnose zu machen, die einem oft genug nicht sehr leicht wird. Nehmen Sie hinzu, dass man Syphilis gehabt haben kann, ehe man Paralytiker wird, und dass eine antiluetische Behandlung in solchem Falle erfolglos bleibt. Ich weiss, ich wiederhole mich jetzt, aber es geschieht nicht ohne Absicht.

Gestern habe ich in meiner Ordination einen Kranken, einen höheren Beamten gesehen, der mir darüber klagte, dass er von 7
Anfällen von solchem Einschlafen der Glieder mit etwas S
leide. Seine Pupillen reagirten gut, er schrieb an
vor 20 Jahren hatte er Syphilis gehabt. Sie wi
der Hirnsyphilis sich in der That häufig e

Ich zeige Ihnen hier eine in Farben ausgeführte Zeichnung eines Flimmerskotoms, welche von einem 20jährigen Kranken herrührt, der uns vor einigen Monaten consultirt hat. Herr Babinski, der die Absicht hat, in den Archives de Neurologie eine Arbeit über die „hysterische Migraine ophthalmique" zu publiciren, hat sich mit dem Kranken abgegeben. Der junge Mann beklagte sich über geradezu gräuliche Migrainen, bei denen der Schmerz zu einer ganz ausserordentlichen Höhe stieg. Jedesmal ging das Flimmerskotom, dessen verschiedene Stadien Sie hier gezeichnet sehen, dem Anfall vorher, darauf folgte dann ein Ameisenlaufen in der rechten Hand, und wenn der Anfall seine Höhe erreicht hatte, stellten sich in der nämlichen Hand Zuckungen ein, zuerst tonische, dann clonische, die sich bald verallgemeinerten und uns zunächst die Annahme einer partiellen Epilepsie nahe legten. Wir merkten aber bald, dass wir es mit Hysterie zu thun hätten. In der That fanden wir bei dem Kranken eine rechtsseitige Hemianaesthesie und eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes am rechten Auge. Der Anfall schloss mit Schluchzen und Weinen. Der Kopfschmerz spielte also bei diesen Anfällen die Rolle, die sonst den hysterogenen Zonen zukommt, und die Zuckungen waren nichts Anderes als hysterische Krämpfe in der Form der partiellen Epilepsie. Ich habe seitdem noch andere Fälle beobachtet, in denen die Migraine ophthalmique einen Bestandtheil des hysterischen Anfalls ausmachte[1]).

Man muss diese Fälle, in denen der in Rede stehende Symptomcomplex gleichsam in das Bild der Affection aufgenommen wird, bei der er auftritt, von anderen unterscheiden, in welchen das Symptom seine nosographische Selbständigkeit unverändert beibehält und sich mit anderen Krankheitszuständen blos associirt.

Lassen Sie sich noch ein Beispiel von letzterer Art erzählen. Es handelte sich da um das Enkelkind eines der berühmtesten Professoren, welche unsere medicinische Schule in der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts hervorgebracht hat. Dieser grosse Mann glaubte, nebenbei gesagt, nicht an die Hysterie, er sah in ihr nichts als Simulation. Leider konnte er sich bald an seiner Tochter eines Besseren belehren, diese litt durch lange Jahre an den mannigfaltigsten Aeusserungen der grossen Neurose. Die Tochter dieser Frau habe ich in Gemeinschaft mit einem unserer Collegen gesehen und will Ihnen in Kurzem ihre Krankengeschichte erzählen. Sie litt seit längerer Zeit an Anfällen von sehr schmerzhafter Migraine, während welcher sie häufig von Einschlafen in den Händen und kurzdauernder Sprachlosigkeit befallen wurde. Das Flimmerskotom mit dem Vauban'schen Zickzack war ganz unverkennbar und auch die Hemianopsie liess nichts zu wünschen übrig, ausserdem aber litt sie seit einigen Jahren an anfallsweise auftretenden Schmerzen in den Beinen, die häufig eine ausserordentliche Intensität erreichten und sonst alle Charaktere der klassischen lancinirenden Schmerzen bei Tabes hatten. Ferner fehlten die Sehnenreflexe, bei geschlossenen Augen stellte sich Unsicherheit ein, und die Untersuchung der Pupillen ergab ein sehr deut-

[1]) Diese Arbeit ist seither im XX. Band der Archives de Neurologie erschienen. Ich hebe aus ihr hervor, dass die Hemianopsie, welche bekanntlich ein der Hysterie fremdes — man könnte sagen, ihr widersprechendes — Symptom ist, sich auch in diesen Beobachtungen nicht findet.

liches Argyll-Robertson'sches Symptom. Man hatte sich irgend eine sonderbare, noch nicht beschriebene Neurose ausgedacht, um dieses merkwürdige Zusammentreffen von Symptomen zu erklären. Nach meiner Meinung lag die Sache sehr einfach, wenn man sich nur entschloss anzunehmen, dass es sich um zwei ganz gesonderte Krankheitszustände handle, die zufällig bei derselben Person zusammentreffen. Da war einerseits die Migraine ophthalmique als selbständige Krankheit abhängig von der arthritischen Disposition der Kranken; ihr Grossvater war nämlich Asthmatiker gewesen; und andererseits die Tabes in Folge ihrer nervösen Belastung, da ihre Mutter eine Hysterika war. In diesem Falle konnte man die complicirte Migraine durch eine genügend lange fortgesetzte Behandlung mit ausreichenden Bromdosen einschränken. Was die Tabes betrifft, so lag die Sache natürlich anders; das ist ein Leiden, das seine Natur nicht verläugnet, und gegen welches sich unsere Therapie zumeist recht ohnmächtig erweist.

Eine andere häufige Association der Migraine ophthalmique ist die mit der Gicht, der knotenbildenden Gelenksgicht. Dies wird Sie nicht überraschen, wenn Sie daran denken, dass Migraine und Gicht zur selben Familie, zur Familie der Arthritis gehören.

Ich bin etwas von meinem Ausgangspunkt abgekommen, aber es soll mich nicht reuen, wenn es mir dafür gelungen ist, Ihnen eine Reihe von wichtigen Thatsachen einzuprägen, die der alltäglichen ärztlichen Beobachtung angehören und doch vielleicht nicht so bekannt sind, wie sie es verdienen.

---

3. Ein Mann von 30 Jahren.

Charcot: Wie alt sind Sie?
Der Kranke: 30 Jahre.
Charcot: Was thuen Sie?
Der Kranke: Ich bin Schneider.
Charcot: Sind Sie verheiratet?
Der Kranke: Meine Frau ist gestorben.
Charcot: Und seit wann sind Sie krank?
Der Kranke: So wie jetzt bin ich seit 13 Monaten.
Charcot: Und vorher?
Der Kranke: Vorher hatte ich Schmerzen.
Charcot: Was für Schmerzen waren das?
Der Kranke: So schiessende Schmerzen.
Charcot: Geben Sie uns eine Beschreibung von diesen schiessenden Schmerzen.
Der Kranke: Das fuhr durch die ganze Länge der Beine und dauerte wenigstens 24 Stunden. Darauf wurde meine Haut sehr empfindlich. Wenn ich mich fest auf das Bein aufstützte, that es mir aber wohl, ich bediente mich dieses Mittels, um den Schmerz zu lindern. Aber die Haut war sehr empfindlich dabei.
Charcot: Damals konnten Sie noch gehen und haben gearbeitet?
Der Kranke: Ja.
Charcot: Haben Sie noch vorher nichts Besonderes an den Augen gehabt, kein Doppeltsehen, oder dass Sie ein Auge nicht öffnen konnten?
Der Kranke: Nichts von dieser Art.

Charcot: Sie sind 30 Jahre alt und seit einem Jahr krank. Erzählen Sie uns, auf welche Art sich diese Lähmung eingestellt hat.

Der Kranke: Zuerst sind mir die Beine schwer geworden, sie klebten mir am Boden, als ob man ihnen Gewichte angehängt hätte. Diese Empfindung stieg am Bein immer mehr hinauf und ergriff die Gelenke.

Charcot: Seit wann ist es Ihnen so schwer, zu gehen?

Der Kranke: Seit drei Monaten.

Charcot: Haben Sie Schwierigkeiten beim Harnlassen?

Der Kranke: Ja, ich muss lange drücken.

Charcot: Seit lange schon?

Der Kranke: Seit dem Beginn meiner Krankheit

Charcot: Also zur Zeit, da Sie blos Schmerzen hatten. —

Bitte, beachten Sie, wie vorzeitig sich in diesem Falle die paraplegische Periode eingestellt hat. Ich bezeichne sie mit diesem Namen, weil der Kranke in der That unfähig ist, sich aufrecht zu halten, und kaum im Stande, seine Beine zu rühren. Das ist geradezu eine Ausnahme, dass wie hier innerhalb weniger Monate ein Zustand sich herausbildet, der sich sonst erst nach Verlauf von mehreren Jahren einstellt. Bei der Tabes, um die handelt es sich ja, kann man durch 3, 4, 10. 15 Jahre an lancinirenden Schmerzen leiden, ehe es zur Ataxie kommt, und die paraplegische Schwäche kommt überhaupt erst, wenn die Ataxie schon viele Jahre bestanden hat. In diesem Falle dagegen dauern die lancinirenden Schmerzen nur einige Monate, die Incoordination nur drei Monate, und wir sind heute schon bei der letzten Periode, die durch fast vollständige motorische Lähmung ausgezeichnet ist.

Fälle dieser Art sind in der Klinik nicht gar selten, und es ist darum wichtig zu wissen, ob die Prognose dabei so düster ist, wie es zunächst den Anschein hat. Da muss ich nach meiner Erfahrung sagen, dass auf eine Paraplegie bei Tabes, welche so rasch und so vorzeitig auftritt, in der Regel eine Periode von Besserung folgt, die mehr oder minder weit reicht, was nicht für jene Paraplegien zutrifft, die sich, wie sonst die Regel, spät und langsam entwickeln.

Der merkwürdigste Fall dieser Art, den ich je gesehen, war der eines früheren Militärs von etwa 50 Jahren, zu dem ich im Consilium mit einem unserer Collegen vor einigen Jahren berufen wurde. Dieser kräftig gebaute, sonst ganz gesunde Mann, der nie zuvor eine ernstliche Krankheit durchgemacht hatte, wurde eines schönen Tages, als er von einem Spaziergang in's Palais Royal nach Hause ging, von einer ausserordentlichen Schwäche der Beine befallen, so dass ihm die Kniee jeden Augenblick einknickten. Nach Hause gekommen, musste er sich zu Bett legen, die Lähmung wurde bald absolut, und in dem Zustand sah ich ihn dann wenige Tage nach dem sozusagen plötzlichen Beginn der Paraplegie. Seine Beine waren vollständig schlaff und bewegungslos, Haut- und Sehnenreflexe ganz aufgehoben.

Ich dachte an Tabes und richtete meine Nachfragen darnach ein. Es kam heraus, dass der Kranke seit etwa zehn Jahren kleine Stiche in den Beinen habe, er hatte sich aber nicht darum gekümmert, weil er es für Rheumatismus hielt. Uebrigens hatte es ihn auch nie am Gehen verhindert. Ausserdem verspürte er von Zeit zu Zeit leichte Schmerzen im Penis und eine gewisse Schwierigkeit beim Urinieren.

Mein Militär war also ein Tabiker, bei dem die Periode der lancinirenden Schmerzen mit einem Schlag der paraplegischen Periode gewichen war. Ich sprach damals natürlich keine Prognose aus, weil ich bei voller Kenntniss der Sachlage keine weitere Erfahrung besass, sonst hätte ich mich über jenen Fall ebenso äussern müssen, wie über unseren heutigen, der viel Aehnlichkeit mit jenem hat.

Ich halte also heute gerade wegen der Raschheit, mit der sich die Lähmung entwickelt hat, eine Besserung, nicht etwa eine vollkommene Wiederherstellung, für sehr wahrscheinlich. Sie wissen ja, wenn man einmal in der Tabes drinnen ist, kommt man nie wieder ganz heraus, aber es ist ein Unterschied, ob man ohne Stock gehen kann, ob man mit einem Stock geht, oder ob man gezwungen ist, im Bett liegen zu bleiben

Mein Militär von damals fing nach 3—4 Monaten an, die Beine zu rühren, lancinirende Schmerzen und Blasenbeschwerden dauerten dabei fort. Er kam aber wieder zum Gehen und hat diese Fähigkeit während mehrerer Jahre, meines Wissens, nicht wieder eingebüsst. Weiter weiss ich nichts über ihn, ich habe ihn aus den Augen verloren.

Ich habe seither noch mehrere andere Fälle gesehen, in denen es ähnlich zugegangen ist. So noch vor Kurzem in Spanien einen Advokaten, der in San Sebastian lebt. Dieselbe Geschichte: lancinirende Schmerzen während mehrerer Monate oder Jahre, dann plötzlich eines schönen Tages Paraplegie. Ich habe die Prognose nach meinen jetzigen Erfahrungen günstig gestellt Der Kranke fängt auch wirklich an zu gehen.

Sie sehen aber ein, dass man leider in solchen Fällen nicht auf einen vollständig normalen Gang rechnen darf, es kann höchstens von einer relativen Herstellung die Rede sein.

(Zum Kranken): Was können Sie mit Ihren Beinen machen?

Der Kranke: Nicht viel, wie Sie sehen; ich kann sie kaum rühren.

Charcot: Wissen Sie, wenn Sie ausgestreckt im Bett liegen, wo Ihre Beine sind?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Spüren Sie Ihre Beine, wenn Sie sie nicht ansehen?

Der Kranke: Nicht ordentlich.

Charcot: Und Ihre Hände?

Der Kranke: Die sind auch etwas ergriffen.

Charcot: Haben Sie jetzt noch Schmerzen?

Der Kranke: Ja, aber selten.

Charcot: Haben Sie das Gefühl eines drückenden Mieders unten um die Brust?

Der Kranke: Ich habe fortwährend Brustschmerzen.

Charcot: Sie sind Schneider, wo wohnen Sie?

Der Kranke: Rue Boissy d'Anglas bei meinem Schwager.

Charcot: Ist die Wohnung feucht?

Der Kranke: Wir wohnen im fünften Stock, etwas feucht mag es doch sein.

Charcot: (Zum Assistenten): Haben Sie seine Pupillen untersucht?

Der Assistent: Sie sind ungleich und reagiren wenig auf Lichteinfall.

Charcot: (Zum Kranken): Haben Sie Ihre Verwandten gut gekannt?

Der Kranke: Ja, ich kenne sie alle.

Charcot: Woher sind Sie gebürtig?

Der Kranke: Ich bin ein Pole aus Galizien.

Charcot: Wissen Sie nichts davon, dass Personen aus Ihrer Familie an Nervenkrankheiten gelitten haben?

Der Kranke: Nein. Ich weiss nicht, woran mein Vater gestorben ist. Er hatte eine Krankheit am Bein, es musste ihm abgenommen werden.

Charcot: Erinnern Sie sich, ob es unter Ihren Verwandten Personen gegeben hat, die trübsinnig waren, oder deren Kopf nicht ganz in Ordnung war?

Der Kranke: Eine meiner Tanten ist irrsinnig geworden.

Charcot: Ich will Ihnen sagen, warum ich ihn darnach frage. Immer, wenn man es mit voreiliger Tabes zu thun hat — und unser Kranker hier ist 30 Jahre alt mit dem Zustand, den Sie hier sehen, — darf man erwarten, die hereditäre Ursache ohne Schwierigkeit nachzuweisen. Ich gründe diese Behauptung auf die Kenntniss einer grossen Zahl von Fällen, die mir für diesen Punkt keinen Zweifel gelassen haben. Ich bin der Meinung, dass die hereditäre Disposition bei allen Fällen von Tabes eine grosse Rolle spielt; es wird aber besonders leicht, sie nachzuweisen, wo die Tabes vorzeitig auftritt, die ersten Symptome sich z. B. zwischen 20 und 25 Jahren zeigen Es scheint, dass dies Fälle sind, in denen die Heredität ihren verhängnissvollen Einfluss in concentrirter Weise ausübt; bei den späten Fällen von Tabes hält es für gewöhnlich schwerer, das Moment der hereditären Disposition zu erweisen.

(Zum Kranken): Wo leben Ihre Eltern?

Der Kranke: Sie leben nicht mehr. Ich habe noch zwei Brüder und eine Schwester.

Charcot: Was ist's mit denen? Sind die nervenkrank?

Der Kranke: Ich weiss nichts von ihnen.

Charcot: So erfahren wir nur eines von seiner Familie, dass eine seiner Tanten irrsinnig geworden ist.

— Haben Sie viel Unglück erlebt, ehe Sie erkrankt sind?

Der Kranke: Wenn ich Arbeit hatte, war ich nie unglücklich.

Charcot: Haben Sie sich durch Ihre Arbeit gut erhalten?

Der Kranke: So ziemlich.

Charcot: Hat der Tod Ihrer Frau Sie schwer getroffen?

Der Kranke: Das ja.

Charcot: Ein Mensch kann Tabiker „potentia sed non actu“ sein, und wenn ihm nichts besonderes zustösst, wenn er keinen grossen Kummer erlebt, wenn er sich nicht überanstrengen muss, wird er es bleiben, und wir werden davon so wenig etwas merken, wie er selbst. Wenn aber dieser Mensch genöthigt ist, sich überanzustrengen, wenn er eine seelische Erschütterung durchmachen muss, wie sie der Tod einer geliebten Frau mit sich zu bringen pflegt, dann bewirkt diese Gelegenheitsursache, dass die Krankheit hervorbricht. Die wirkende Ursache ist das nicht, die besteht in einer besonderen Modification des Nervengewebes, die man mit auf die Welt bringt. Die Gelegenheitsursache spielt nur die Rolle eines Agent provocateur; wenn der Kranke ein andere
hätte, so wäre auf dieselbe Gelegenheit hin
vorgetreten.

Nicht allein psychische Einflüsse
muss auch manchen physischen Ur

stehen. Man hat häufig genug beobachtet, dass die Tabes sich an einen Sturz oder an einen Eisenbahnunfall angeschlossen hat. Nehmen Sie den Fall, dass bei einem Eisenbahnzusammenstoss in demselben Wagen zwei Personen sitzen, die der gleichen Erschütterung ausgesetzt sind, von denen die eine zur Gicht, die andere zur Tabes disponirt ist. Der erstere wird einige Tage später seinen Gichtanfall haben, der andere nach einigen Wochen blitzähnliche Schmerzen in den Beinen bekommen. Dieselbe Veranlassung erzeugt hier verschiedene Wirkungen, je nach der verschiedenen Disposition der Betroffenen. Sie sehen, welche Anschauung ich über die Rolle der Syphilis bei der Tabes vertrete; ich halte sie auch für nichts anderes als für einen Agent provocateur.

Wir wollen also versuchen, diesen braven Mann wieder auf die Beine zu bringen. Ich glaube wir werden ihn von seinen Beschwerden befreien oder wenigstens sehr bedeutend bessern können. Unser Steckenpferd in solchen Fällen ist, wie Sie wissen, die häufig wiederholte Anwendung von kleinen pointes de feu längs der ganzen Ausdehnung des Rückens.

Ich habe Ihnen vorhin von einem Militär erzählt, der nach einer mehrjährigen Periode von lancinirenden Schmerzen plötzlich von Paraplegie befallen wurde. Ich könnte Ihnen noch den folgenden Fall anführen, den ich durch lange Zeit mit meinem Schüler und Freunde, Dr. Gombault, jetzt Primararzt in Paris, beobachtet habe. Dieser Kranke litt an geradezu gräulichen lancinirenden Schmerzen, die durch 14 Tage ohne Unterlass Tag und Nacht forttobten. Nach Ablauf dieser schrecklichen Wochen trat sozusagen plötzlich eine Paraplegie auf, die innerhalb weniger Stunden ihre Höhe erreichte und von vollkommener Blasenlähmung, so dass man den Katheter setzen musste, begleitet war. In Folge wiederholter Anwendung des Glüheisens am Rücken stellte sich die Beweglichkeit der Beine allmählich wieder her. Nach Verlauf eines Monats konnte der Kranke wieder gehen und stehen, aber sein Gang war jetzt deutlich ataktisch, die blitzähnlichen Schmerzen dauerten in geringerer Intensität fort, das Romberg'sche Symptom ist natürlich sehr ausgeprägt, die Blase ist träge geblieben Die Patellarreflexe hatten von Anfang an gefehlt.

Solche Fälle von Tabes mit plötzlichem Eintritt der parapiegischen Lähmung, bei denen gewissermassen die Krankheit ohne Uebergang aus dem Vorstadium ins Endstadium übertritt, scheinen nun nicht selten vorzukommen. Ich wüsste aber nicht anzugeben, unter welchen besonderen Bedingungen sie zu Stande kommen.

VII.

Poliklinik vom 17. Januar 1888.

Inhalt: 1. Hystero-traumatische Lähmung in Folge eines Schlages, den die Kranke mit dem Handrücken gegeben. 2. Hysterie mit grossen Anfällen. 3. Die Tickerkrankheit und ihre Unterscheidung von der rhythmischen Chorea. 4. Ein Fall von Gesichtslähmung.

1. Eine Frau.

Charcot: Die Kranke, die Sie hier sehen, sucht unsere Hilfe wegen eines eigenthümlichen Unfalls, der ihr zugestossen ist, dessen Verständniss uns keine Schwierigkeiten bereiten wird, nachdem wir durch unsere jüngsten Studien über die hysterischen Lähmungen in Folge von Trauma vorbereitet sind.

Sie hat vor ungefähr einem Jahr ihrem 7jährigen Knaben eine Ohrfeige gegeben. Nun, das ist als Mittel zur Besserung oder als Ausdruck eines Tadels nichts Besonderes in gewissen Kreisen, merkwürdig aber ist es, dass diese Züchtigung für den, der sie ertheilt, zur Ursache einer Lähmung der Hand werden sollte. Dies ist hier geschehen, und Sie können noch alle Charaktere dieser Lähmung, wenngleich in abgeschwächter Form, heute erkennen; es ist ein Jahr seither vergangen. Es war ein Schlag mit dem Handrücken. Es gibt, gestatten Sie mir die Abschweifung, zum Mindesten zwei Arten von Ohrfeigen, nämlich erstens die Ohrfeige, die man mit der Handfläche gibt, bei der man sich der Wange, die man treffen will, gegenüberstellt, und zweitens der Schlag mit dem Rücken der Hand, wie in unserem Falle.

Sie werden sich vielleicht denken: Was muss das für eine schreckliche Ohrfeige gewesen sein, die diese Frau ihrem Kind gegeben hat, wenn aus ihr eine Lähmung der Hand entstanden ist, die jetzt schon ein Jahr besteht. Das Kind ist gewiss umgefallen, hat sich schwer geschädigt u. s. w.? Keine Spur, es scheint, dass der Schlag gar nicht sehr heftig war. Der Junge hat nicht mehr geschrieen, als man bei einer solchen Gelegenheit zu schreien pflegt, und der Mann, der dabei war, konnte sich nicht genug wundern, den Erfolg dieser Ohrfeige nicht beim Kind, sondern bei der Mutter zu sehen. Ihr ist mehr dabei geschehen als ihm. Sie hat fast unmittelbar darauf ein eigenthümliches Gefühl in der Hand und eine Schwierigkeit beim Ausstrecken derselben verspürt.

Das scheint nun ein recht gleichgiltiges Ereigniss zu sein, gibt aber doch dem kundigen Arzt Anlass zu allerlei Gedanken. Es ist nicht das erste Mal, dass man Folgen dieser Art nach ganz geringfügigen Traumen auftreten sieht; Sie werden gleich einige andere Beispiele hören.

Das war also ein sehr leichtes Trauma, dem man geneigt wäre, gar keine weitere Bedeutung beizulegen. Die Sache gewinnt aber an Interesse, wenn man erfährt, dass sich daran eine Störung in der Be-

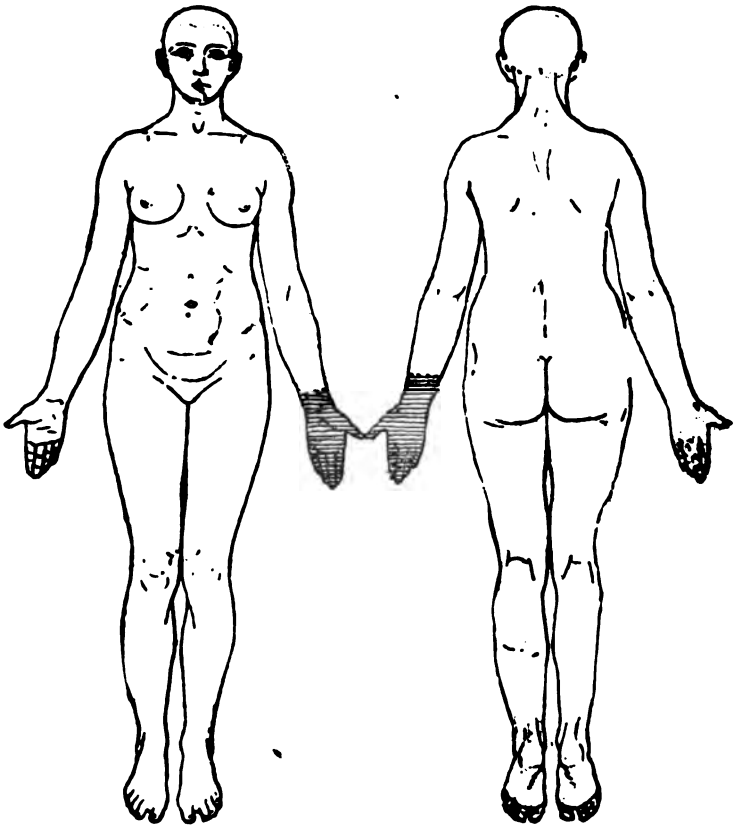
weglichkeit des betroffenen Gliedes von jetzt 12monatlicher Dauer geschlossen hat. Wie geht das zu?

Ich mache Sie zunächst darauf aufmerksam, dass diese Lähmung hauptsächlich die Streckung im Handgelenk betrifft.

(Zur Kranken): Heben Sie die Hand auf.

Sie sehen, sie kann die Hand strecken, versuchen Sie aber die ausgestreckte Hand zu beugen, so finden Sie gar keinen Widerstand. Bei der Beugung ist der Widerstand recht deutlich. Diese Lähmung war

Fig. 3 und 4.



früher viel besser ausgeprägt, Sie finden von ihr eigentlich nur Reste, die aber immer noch sehr gut kenntlich sind.

Ausserdem finden Sie an dieser Hand Störungen der Sensibilität, die sehr eigenthümlich und interessant zu studiren sind.

Sie wissen, wenn peripherische Nervenäste erkrankt sind, so findet man eine Anaesthesie in mehr oder minder unregelmässigen Streifen und Zonen, wie sie eben dem Ausbreitungsgebiet dieser Nerven entspricht. Vor einigen Tagen habe ich Ihnen, als wir den Kranken mit Peroneuslähmung untersuchten, eine solche Abgrenzung der Anaesthesie zeigen können.

Auch die Anaesthesien an der Hand nach Verletzung des N. radialis oder ulnaris haben ihre besondere Ausbreitung, an der man sie diagnosticiren kann. Wenn es sich bei unserer Kranken um eine Verletzung dieser Nerven handeln würde, müssten Sie auch einen anaesthesischen Bezirk von derartigem Charakter finden. Die Sache verhält sich aber bei ihr ganz anders, die Anaesthesie fällt überhaupt nicht mit dem Verbreitungsbezirk eines Nerven zusammen, sondern die Hand ist im Ganzen anaesthetisch, dazu noch ein Theil des Handgelenks, und die Grenze der Anaesthesie gegen den Vorderarm bildet eine Kreislinie, die senkrecht auf der Längsachse des Gliedes steht, und die man als eine Amputationslinie bezeichnen kann. Denken Sie sich einen Handschuh, der bis über das Handgelenk geht. Die Anästhesie betrifft ebenso die oberflächlichen wie die tiefen Gewebe, und ein nahezu vollständiger Verlust der Lagevorstellungen ist dabei. Wenn Sie der Kranken einen Finger nach dem anderen in neue Stellungen bringen, weiss sie Ihnen weder zu sagen, welchen Finger Sie bewegt haben, noch, nach welcher Richtung.

Diejenigen unter Ihnen, meine Herren, die mit unseren neueren Arbeiten vertraut sind, haben sicherlich bereits gemerkt, um was es sich bei unserer Kranken handelt. Man kann die hier vorliegende Anaesthesie und die Lähmung, die sich in einer so bedeutenden Herabsetzung der am Dynamometer messbaren Kraft äussert, gewiss nicht auf eine Erkrankung peripherischer Nerven zurückführen. Man kann auch eine Erkrankung des Rückenmarkes [1]), der Oblongata oder der centralen Ganglien, Linsenkern, Sehhügel u. s. w. nicht hiefür in Anspruch nehmen, man muss schon bis zur Rinde aufsteigen, um sich eine derartige Gruppirung der Symptome zu erklären. So scharf begrenzt findet sich dieselbe mit einiger Regelmässigkeit nur bei der Hysterie; die organischen Erkrankungen der Rinde bringen nur höchst selten dieses Zusammentreffen von motorischer Lähmung mit Anaesthesie der Haut und der tiefen Theile nach geometrisch begrenzten Körperabschnitten zu Stande. Wir halten also fest, dass es sich um keine grobe Rindenerkrankung, Haemorrhagie, embolische Erweichung u. dgl. handeln kann, sondern nur um eine rein dynamische Laesion, und ich bin überzeugt, dass man diese Laesion absichtlich, experimentell, bei Personen, die man in einen gewissen Zustand des grossen Hypnotismus versetzt, reproduciren kann.

Versetzen Sie eine Versuchsperson in Hypnose, geben Sie ihr den Auftrag, gegen einen harten Körper, den Sie ihr etwa als das Gesicht einer verhassten Person bezeichnen, einen Schlag zu führen, und ich glaube vorhersagen zu können, dass die Hand, welche diesen Schlag geführt hat, davon paretisch oder paralytisch werden, und dass diese Lähmung genau die nämlichen Kennzeichen zeigen wird wie bei unserer Kranken hier. Ich hoffe, Ihnen dieses klinische Experiment nächster Tage vorführen zu können.

---

[1]) Wir haben neuerlich gelernt, dass die Abgrenzung der Anaesthesie mit solchen geometrischen Linien, welche Körpersegmente von einander
auch bei der Syringomyelie gefunden wird, die eine rein spinale
Zur Unterscheidung dient, dass bei der Syringomyelie der
stellungen nicht vorkommt, der bei hysterischer Anaes
Dagegen ist die für die Syringomyelie charakteristische
bei Hysterie recht selten.

Demnach wäre der Zustand einer in Zorn gerathenen Hysterica gleichzustellen mit dem somnambulen Zustand im grossen Hypnotismus? Gewiss, dies meine ich, ich behaupte sogar, dass die Analogie sehr weit geht, und vor Allem den Zustand des Bewusstseins betrifft.

In beiden Fällen ist nämlich die Suggerirbarkeit enorm gesteigert, und darin liegt, wie ich Ihnen gleich zeigen werde, der Schlüssel der Situation.

Lassen Sie mich die Hauptkennzeichen des psychischen Zustandes im künstlichen Somnambulismus mit zwei Worten zusammenfassen. Sie bestehen im Mangel der Initiative, und darin, dass jede von Seiten des Hypnotiseurs in das Gehirn eingeführte Vorstellung — sei es eingeführt durch die Rede oder auf irgend eine andere Art — von dem somnambulen Gehirn angenommen wird und nach Art eines Parasiten sich in ihm festsetzt, ohne von dem mehr oder minder betäubten Ich eine Anfechtung zu erfahren. Vorstellungen nun, die unter diesen Bedingungen eingedrungen sind, die der Kritik jenes Vorstellungcomplexes, den man das „Ich" heisst, entzogen sind, können je nach dem Belieben dessen, der sie hervorgerufen hat, eine ausserordentliche Gewalt, eine fast schrankenlose Macht erreichen, wie man es ja auch an den Träumen sieht. Sie wissen, dass auch unter normalen psychischen Bedingungen nach den Lehren von Spencer, Bain und Ribot die Vorstellung von der Bewegung eines Gliedes nichts anderes ist als diese Bewegung selbst im Keime und im Beginne. Wir denken z. B. lebhaft an die Streckung der Hand und führen blos darum eine Andeutung dieser Bewegung automatisch aus. Wenn nun die Intensität der Vorstellung sich steigert, so wird die Bewegung wirklich ausgeführt werden, und dies umso eher im Somnambulismus, in dem alle Hemmungen weggefallen sind. Die Verwirklichung der suggerirten Vorstellung findet dann die günstigsten Bedingungen vor, und Sie verstehen leicht, wieso die Vorstellung von der Lähmung eines Gliedes bei der Somnambulen wirklich die Lähmung hervorrufen wird. Die Kenntniss dieser psychischen Lähmungen ist übrigens heute allgemein verbreitet. Man weiss auch, dass man in der Hypnose solche Lähmungen hervorrufen kann, die längere Zeit nach dem Erwachen bestehen bleiben. Ich bitte Sie nun, mir die Analogie zwischen dem Geisteszustand der Somnambulen und dem der Hysterischen im Affect des Zornes vorläufig zuzugeben; ich werde die Berechtigung derselben alsbald in aller Strenge erweisen. Es erübrigt uns dann nur noch, Ihnen begreiflich zu machen, wieso die Erschütterung, welche die Hand beim Ertheilen des Schlages erfährt, unter den vorausgesetzten Bedingungen zu einer Lähmung der Hand führen kann, und ferner, wie es kommt, dass eine solche Lähmung gerade mit den von Ihnen wahrgenommenen Eigenthümlichkeiten ausgestattet ist.

Sie kennen ohne Zweifel aus der Chirurgie das Phänomen des sogenannten localen Shoks, dem Groeningen eine sorgfältige Studie gewidmet hat. Wenn man sich die Hand an einem harten Körper angestossen hat, so wird dieses Trauma, wie Sie bei Billroth nachlesen können, so ziemlich in den meisten Fällen einen gewissen Grad von motorischer Schwäche dieser Hand zur Folge haben, an den sich eine leichte Anaesthesie anschliesst. Dauer und Intensität dieser Folgeerscheinungen werden bei verschiedenen Personen verschieden aus-

fallen. Bei einem kräftigen Handwerker z. B. wird für eine gewisse Intensität des Traumas die motorische Parese kaum angedeutet und sehr flüchtig sein, während bei einer neuropathischen Person, bei einer Hysterischen, auf dasselbe Trauma hin eine weit deutlichere und länger anhaltende Lähmung eintreten wird, eine Thatsache, von der ich mich oft genug überzeugt habe. Nehmen Sie nun an, dass wir es nicht mehr mit gesunden Menschen oder nur Hysterischen in ihrem gewönlichen Wachzustande zu thun haben, sondern mit Somnambulen oder Hysterischen, die sich in einem besonderen Seelenzustand befinden, wie ihn der Zornaffect mit sich bringt. In diesem Zustande werden nicht nur die Phänomene des localen Shoks ganz besonders intensiv auftreten, sondern sie werden auch bei den somnambulen oder im Affect befindlichen Personen, gerade wegen ihres besonderen Geisteszustandes, wegen der damit verbundenen Abschwächung des „Ich's" die masslos übertriebene Vorstellung wachrufen, dass die vom Shok betroffenen Theile von Lähmung und Unempfindlichkeit befallen seien. Eine Lähmung, die unter anderen Bedingungen, bei einem regen und intacten Ich, sich kaum angedeutet hätte und alsbald vergangen wäre, kann auf diese Weise, bei Personen von solcher Art, sich zu einer grossen Deutlichkeit ausbilden, sich ständig machen und bestehen bleiben, auch nachdem das psychische Gleichgewicht wieder hergestellt ist.

Ich behaupte also, es ist ein Akt der Autosuggestion, welcher unter den von mir angegebenen Bedingungen die hysterotraumatischen Lähmungen zu Stande kommen lässt, und Sie werden finden, dass meine Hypothese einerseits erklärt, warum die Lähmung und Anaesthesie sich an denselben Körperstellen finden, auf die der locale Shok eingewirkt hat, und dass sie andererseits verstehen lässt, dass diese Lähmungen sich für gewöhnlich nicht sofort, sondern erst Stunden oder Tage nach dem Unfall zeigen. Dieser psychische Process bedarf einer gewissen Zeit zur Ausarbeitung, die ich auch als Inkubationszeit bezeichnet habe[1]).

Dies ist die physiologische, oder, wenn Sie es lieber hören, psychologische Theorie, die ich für das Verständniss der localen hysterotraumatischen Lähmungen aufgestellt habe. Ich muss gestehen, ich halte etwas auf sie, weil ich glaube, dass sie der Wahrheit ziemlich nahe kommt. Ich bin es aber zufrieden, wenn Sie diese Theorie zunächst für das nehmen, was sie Ihnen werth scheint, und wenn Sie vorerst nur in Betracht ziehen, dass die Phänomene der traumatischen Hysterie nach localem Shok — von jeder Theorie abgesehen — wirklich unter den Verhältnissen auftreten, die wir angegeben haben, und dass sie gerade die klinischen Merkmale aufweisen, von denen oben die Rede war.

Es ist aber möglich, dass Sie mir auch jetzt noch, nachdem wir uns ausschliesslich auf den Boden der Erfahrung gestellt haben, mit dem Einwande kommen: Ist denn diese Frau wirklich hysterisch, wie Sie es behaupten? Die Merkmale dieser Lähmung mögen an und für sich nicht hinreichend sein, Sie davon zu überzeugen. Aber ich glaube, es wird mir sonst nicht schwer fallen, Ihnen zu zeigen, dass diese Frau eine

[1]) Dies ist die berühmte Theorie von der Entstehung hysterischer Lähmungen durch Autosuggestion, die Charcot zuerst in den „Neuen Vorlesungen, 1886" ausgesprochen hat. Ihr steht eine anatomische Theorie von Meynert entgegen, die mir vollkommen unzulänglich erscheint (Wiener klin. Wochenschrift, 1889).

Hysterische ist, und dass Alles an ihr hysterisch ist. Nicht etwa, dass sie andere hysterische Stigmata aufweist, als die sich uns bei der Untersuchung ihrer Handlähmung ergeben haben; sie hat keine Hautanaesthesie, es fehlt insbesondere die Einschränkung des Gesichtsfeldes. Dagegen finden wir bei ihr eine sehr deutliche Ovarie, und ausserdem constatiren wir in Vergangenheit und Gegenwart das Vorkommen von echten hysterischen Anfällen. Das ist schon etwas. Erst vor einigen Tagen hat sie uns infolge der Aufregung über unsere Untersuchung das Schauspiel eines dieser Anfälle mit Schnüren im Hals, Klopfen in den Schläfen und Sausen in den Ohren, woran sich krampfhafte Zuckungen der Extremitäten schlossen, geboten. Wir werden vielleicht noch allerlei, was hierher gehört, erfahren, wenn wir die Kranke nach einer gewissen Richtung examiniren.

Diese Frau ist aus Nimes, sie ist 31 Jahre alt, hat 3 Kinder. Der die Ohrfeige damals bekommen hat, ist der Aelteste. (Zur Kranken:) Wo sind die anderen Kinder?

Die Kranke: Sie sind gestorben.

Charcot: Sie ist sehr heftig im Hause. Man hat uns gesagt, dass man das Kind vom Hause entfernen musste, weil sie es schlecht behandelte, zu oft mit Schlägen züchtigte.

Die Kranke: Das geschah nicht deswegen, sondern weil er immer krank war.

Charcot: Jedenfalls ist er vor Traumen dieser Art mehr geschützt gewesen, solange er fern vom Elternhause war. — Haben Sie ihn jetzt wieder bei sich?

Die Kranke: Ja.

Charcot: Sie ist ungemein heftig und jähzornig. Sie wissen, dass die Südfranzosen im Allgemeinen in dem nicht immer unverdienten Rufe stehen, ein etwas ungeduldiges Temperament zu besitzen. Uebrigens müssen Sie auch wissen, dass unsere Kranke eine Familiengeschichte hat, die bei der Beurtheilung ihres Zustandes sehr in Rechnung gezogen zu werden verdient. Man darf es ihr vielleicht gar nicht so sehr zur Last legen, dass sie sich häufig von ihrem Temperament hinreissen lässt. Wenn wir unsere anamnestischen Forschungen vollendet haben, werden Sie wahrscheinlich wieder einmal anerkennen müssen, dass es auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten keine Urzeugung giebt, dass hier der Satz im vollen Umfang gilt: Aus nichts wird nichts, und dass alles, was ist, seine nachweisbare Herkunft hat. Die Kranke kann eigentlich nichts dafür. Dieses Studium der Heredität ist sehr interessant, wir kommen immer auf den nämlichen Schluss hinaus, und Sie werden finden, dass die Hysterie niemals wie ein Pilz überraschend aus dem Boden schiesst.

Hören Sie zu, was sich in ihrer Familiengeschichte findet:

Der Vater, 64 Jahre alt, leidet an Gelenksschmerzen und Harngries. Die Mutter, an einer Herzkrankheit verstorben, litt gleichfalls an Gelenksschmerzen. Soviel für die arthritische Diathese.

Nun zur neuropathischen Belastung: Der Grossvater mütterlicherseits war Epileptiker.

Diess ist die Familiengeschichte, die uns die Kranke eingestanden hat. Sie ist, wie Sie sich denken können, nicht ohne ihre Bedeutung. Sie selbst hat nun schon in jungen Jahren jene Krankheitstendenzen gezeigt, die wir heute bei ihr so sehr ausgeprägt finden. Mit 13 Jahren men-

struirt, genoss sie bis zum 18. Jahr einer guten Gesundheit. Um diese Zeit traten die ersten Erscheinungen bei ihr auf. Sie lebte damals in der Nähe von Nimes; eine landwirthschaftliche Maschine wurde durch den Ort geführt, der Mechaniker, der sie dirigirt, lässt unvermuthet einen scharfen Pfiff ertönen, und unsere Kranke verfällt daraufhin in einen Schlafanfall, dem in den nächsten zwei Jahren mehrere ähnliche folgen. Aus diesen Anfällen wurde sie immer nur zu den Mahlzeiten aufgeweckt. Diese „Attaques de sommeil" sind, wie Sie wissen, nichts anderes als modificirte hysterische Anfälle. Also erbliche Belastung, Schlafanfälle, später regelrechte hysterische Anfälle mit Ovarie, — das alles geht voraus, dann kommt eines Tages eine Ohrfeige im Affect des Zornes ausgetheilt, und diese führt zu der von uns studirten, eigenthümlichen Lähmung.

Das stimmt alles auf das Schönste mit der Diagnose zusammen. Nun handelt es sich noch darum, die Grundsätze für eine geeignete Behandlung festzustellen.

Da muss ich sagen, es thut mir leid, dass die Kranke durchaus nicht in unsere Klinik eintreten, sondern die Behandlung in ihrem Hause fortsetzen will. Unter uns gesagt, so lange sie mit Mann und Kindern zusammenlebt und mit der Sorge für's Hauswesen belastet ist, befindet sie sich unter Bedingungen, die für das Gelingen unserer Therapie recht ungünstig sind. In solchen Fällen spielt die Isolirung unter allen Heilmitteln die wichtigste Rolle. Alle anderen Mittel und Verfahren thun Wunder, wenn einmal die Isolirung durchgesetzt ist; und kann man nicht isoliren, so ist der Erfolg der übrigen Therapie geringfügig und unsicher.

Ich weiss wohl, dass man den Aufenthalt in einem Spital nicht einer regelrechten Isolirung gleichstellen kann, wie sie sich in manchen Heilanstalten in der Stadt durchführen lässt. Es wäre schon zu wünschen, dass der Staat uns eines Tages solche Anstalten zur Verfügung stellte, in denen eine wirkliche Isolirung von hysterischen und anderen Kranken, die man nicht zu den Geistesgestörten rechnen kann, möglich ist. Gegenwärtig gibt es solche Staatsanstalten nicht; Sie können sich auch denken, dass die Sache überhaupt ihre Schwierigkeiten hat, und so wäre die Aufnahme in ein Spital wie die Salpêtrière, immer noch recht vortheilhaft. Die Kranke kommt da zwar mit anderen Nervösen zusammen, das lässt sich nicht vermeiden, aber sie wäre doch ärztlicher Zucht unterworfen, und angehalten, die vorgeschriebene Behandlung regelmässig fortzusetzen. Ferner würde sie dadurch von ihrem Mann und Kindern getrennt, was für die Heilung sehr in Betracht kommt; sie wäre der Nöthigung enthoben, zu arbeiten und für die ganze Familie zu sorgen, und befande sich so in einem Zustande von relativer seelischer und geistiger Ruhe.

Die Hydrotherapie, die statische Elektricität, die hypnotische Suggestion, wenn sie anwendbar ist, die tonischen Medicamente, endlich die Zeit, denn Zeit braucht es, würden das Uebrige thun, und wenn es sich als unmöglich herausstellen sollte, auf eine völlige Heilung zu
weil die Krankheit in diesem Organismus bereits zu ti
fasst hat, so dürften wir doch gewiss eine sehr betr
erwarten.

Ich übe seit etwa 20 Jahren bei der Behandlung der Hysterie die Isolirung, und kann Ihnen die ausgezeichnete Heilkraft dieses Verfahrens unter den verschiedensten Krankheitsverhältnissen nicht genug rühmen. Man fängt auch in der Stadtpraxis bereits an, es zu schätzen, und zwar nicht nur unter unseren Collegen, sondern auch im Publikum. Man beginnt den heilsamen Einfluss einer solchen „verkappten Isolirung", — denn die Wasserheilanstalt gilt ja nicht als geschlossene Anstalt —, einzusehen, wenn man sich auch von dem Mechanismus der so erzielten Erfolge nicht immer klare Rechenschaft zu geben vermag.

Die Nothwendigkeit einer regelmässig und regelrecht geübten Wassercur wird als Vorwand gebraucht. Befindet sich die Kranke einmal in der Anstalt, so erhält sie zur Gesellschafterin eine geschulte Wärterin, die sich darauf versteht, was man mit einer solchen Kranken thun und sprechen muss, und die ihr die Familie ersetzt. In beständiger Nähe der Kranken befindet sich der Arzt, der durch Ueberredung, oder, wenn Sie wollen, durch Suggestion ihren Gemüthszustand fortwährend beeinflusst, und ich kann Ihnen versichern, dass unter diesen Verhältnissen die Hindernisse, die sich dem Gelingen der Cur entgegengestellt hatten, und die unüberwindlich schienen, so lange die Kranke in ihrer früheren Umgebung war, nun wie mit einem Zauberschlag verschwinden. Ich glaube sogar, dass für viele Fälle die Isolirung allein ohne weitere Hilfsmittel ausreicht, will aber damit nichts gegen unsere sonstigen therapeutischen Methoden gesagt haben, die unter Umständen ausgezeichnete Dienste thun können.

Sie müssen sich aber durch das, was ich vorhin gesagt habe, nicht verleiten lassen zu glauben, dass Sie in der Stadtpraxis die Isolirung einer Hysterischen immer so leicht durchsetzen werden. Sie müssen immer darauf gefasst sein, die heftigste Opposition von Seiten der Mutter zu erfahren, wenn es sich, wie so häufig, um ein junges Mädchen handelt, und da ist übrigens nichts Wunderbares daran. Man wird Ihnen sagen, es ist die Pflicht einer Mutter, ihre Tochter nie zu verlassen. Wenn ich mich von ihr trenne, die ich noch nie aus meinen Augen gelassen habe, klagt die Mutter, was soll aus ihr werden; sie wird vor Kummer und Sehnsucht sterben u. s. w. Ich glaube, darauf werden Sie antworten, dass die Medicin der Romanschreiber nicht die Medicin des wirklichen Lebens ist, und dass es zu den ersten Pflichten einer Mutter gehört, wenn nothwendig, auch ihre Empfindungen dem Wohle ihrer Tochter zu opfern. Sie können noch hinzusetzen, dass diese Tochter jetzt eine Kranke ist, die nicht wie sonst unter normalen Verhältnissen empfindet und leidet: Sie wird die Trennung, von der Sie so viel für sie befürchten, gar nicht so schwer nehmen. Es klingt nicht sehr schön, aber ich muss es Ihnen sagen, nachdem ich die Erfahrung so oft gemacht habe: Wenn einmal die Isolirung vollzogen ist, so weint das hysterische Mädchen, das nun seiner Mutter beraubt ist, im Durchschnitt eine halbe bis zu einer ganzen Stunde, im Maximum vielleicht zwei Stunden. Ja es gibt Mädchen, die nach dieser Trennung überhaupt nicht weinen.

Am 20. Jänner 1888 nahm ich, ohne meine Absicht mit einem Wort zu verrathen, eine Kranke meiner Klinik vor, die mit grosser Hysterie behaftet und hypnotisirbar ist. Ihre Hypnose zeigt die drei Stadien,

wie ich sie beschrieben habe; die Kranke hat ferner im Wachen wie im Zustand des künstlichen Schlafes eine sehr deutliche, sensitiv-sensorielle, rechtsseitige Hemianästhesie.

Nachdem die Kranke somnambul gemacht und somit zur Aufnahme der mannigfaltigsten Suggestionen geeignet war, hielt ich ihr meine Faust vor, die ich ihr als einen abscheulichen, grinsenden Kopf schilderte, der sich über sie lustig mache, und dem sie mit der linken Hand einen Schlag geben solle. Sie gibt diesen Schlag sofort mit dem Rücken der linken Hand, er ist aber nicht sehr heftig, ohne grosse Aufregung, ohne Zorn ausgeführt. Doch kann ich gleich darnach nachweisen, dass Handgelenk und Finger gelähmt sind. Die Hand fällt schlaff herab und kann nicht extendirt werden. Ich finde ferner eine Anästhesie, welche die ganze Hand, Hohlhand und Handrücken, einnimmt, und sich über das Handgelenk bis zum Ende des unteren Drittels vom Vorderarm erstreckt. Dort hört die Anästhesie plötzlich auf und grenzt sich mit einer Kreislinie senkrecht auf die Längsachse des Armes ab. Die Anästhesie betrifft nicht nur die oberflächlichen, sondern auch die tiefen Theile, und in den gelähmten und unempfindlichen Partien fehlt der Muskelsinn vollkommen.

Wir haben somit eine fast getreue Nachbildung der Lähmung erzielt, die uns bei der Kranken oben beschäftigt hat.

Bei einer anderen Kranken, gleichfalls mit grosser Hysterie und grossem Hypnotismus behaftet, aber links hemianästhetisch, ergab der am nämlichen Tag angestellte Versuch einen ganz ähnlichen Erfolg. Nur dass die Ohrfeige mit der rechten Hand und mit grosser Gewalt gegeben wurde, so dass sich auch Arm und Schulter an der Bewegung betheiligten. Die Ausdehnung der Lähmung war demnach eine weit grössere, sie betraf nicht nur Hand und Handgelenk, sondern auch Ellbogen und Schulter. Die Anästhesie ging bis zum Rumpfansatz der Extremität hinauf, umfasste die ganze Schulter und grenzte sich dann plötzlich gegen das sensible Gebiet mit einer Kreislinie ab. Verlust des Muskelsinns, soweit Lähmung und Anästhesie reichten.

Unter den angegebenen Bedingungen lassen sich diese hystero-traumatischen Lähmungen jedesmal mit voller Sicherheit hervorrufen; es ist mir bei fünf verschiedenen Personen gelungen. Ein Transfert der Sensibilität findet dabei nicht statt.

---

2. Eine Frau von 22 Jahren.

Charcot (zur Kranken, die in Begleitung ihrer Mutter gekommen ist): Wie alt sind Sie?
Die Kranke: 22 Jahre.
Charcot: Seit wann haben Sie Ihre Anfälle?
Die Kranke: Seit dem 24. December.
Charcot: Wissen Sie eine Ursache dafür?
Die Mutter der Kranken: Wir können keine angeben.
Charcot: Hat Ihre Tochter eine Kränkung erfahren?
Die Mutter: Ich weiss nichts davon, aber sie kränkt sich seit einiger Zeit beständig über jede Kleinigkeit.

Charcot: Hat sie in letzter Zeit eine fieberhafte Krankheit gehabt?
Die Mutter: Nein.
Charcot: Was thut sie denn?
Die Mutter: Sie ist Wäscherin, sie bügelt.
Charcot: Arbeitet sie angestrengt?
Die Mutter: Seit mehreren Monaten, ja.
Charcot: Meine Herren, Dank einer kleinen Note, die mir mein Assistent zugesteckt hat, weiss ich, dass diese Kranke einen gewissen Grad von Parese an beiden Händen, besonders deutlich an der rechten Hand, zeigt und überdiess eine Hautanästhesie von ähnlicher Begrenzung wie bei der Kranken, die wir eben vorhin studirt haben. Es kann ja sein, dass ihre Thätigkeit, die darin besteht, immer viele Stunden im Tag bald mit der einen, bald mit der anderen Hand das schwere Bügeleisen zu führen, bei ihr, als einer zur Hysterie disponirten Person, die Rolle einer traumatischen Ursache übernommen und die Entwicklung einer hysterotraumatischen Lähmung veranlasst hat, nach demselben Mechanismus, den wir bei der Geschichte von der Ohrfeige kennen gelernt haben. Die Charaktere einer solchen Lähmung sind hier minder deutlich, minder in die Augen springend als im vorigen Fall. Die Aufhebung des Muskelsinnes ist hier ganz ausgeblieben. Ich weiss nun aber, dass der Entstehung dieser Lähmung ein Krampfanfall vorhergegangen ist.

(Zur Mutter:) Wann war dieser Anfall?

Die Mutter: Am 27. December.
Charcot: Man hat mir mitgetheilt, dass sonst keine Anästhesie und keine Einschränkung des Gesichtsfeldes bei der Kranken zu finden ist. Die Anfälle aber sind häufig und ganz charakteristisch.

(Zur Kranken:) Können Sie mir sagen, was Sie im Moment, wenn der Anfall losbricht, verspüren?

Die Kranke: Ich fühle etwas wie elektrische Schmerzen in allen Gliedern und dann verkrümmt sich Alles. Mehr weiss ich nicht.
Charcot: (Zur Mutter.) Sie haben ja so viele Anfälle mitangesehen; können Sie uns schildern, was dann geschieht?
Die Mutter: Zuerst wirft sie sich auf die Erde, wälzt sich herum, beisst und zerreisst Alles, was ihr in die Hände fällt, dann schreit sie, bekommt einen starren Blick, springt auf, läuft der Person nach, die gerade dabei ist, und will sich auf sie stürzen.
Charcot: Keine schlechte Schilderung. Wir erkennen in ihr die Charaktere des grossen Anfalles, wie wir ihn beschrieben haben, zuerst die Periode der grossen Bewegungen, dann die der leidenschaftlichen Stellungen und Gebärden. Sie wälzt sich herum, zerreisst alles, plötzlich richtet sie ihren Blick starr auf einen Punkt, sie hat dabei offenbar eine Vision, und die Bewegungen, die sie dabei ausführt, sind in gewissem Sinne durch die Hallucination bedingt.
Die Mutter: Manchmal sieht sie dabei ganz selig aus, und lacht, dann scheint es wieder, als ob sie etwas sehen möchte, was sie erschreckt.
Charcot: Also wechseln erfreuliche Bilder mit düsteren ab, wie es eigentlich die Regel ist. — Spricht sie dabei?
Die Mutter: Ja, sie spricht einmal das und dann wieder etwas anderes. Manchmal ruft sie mich und sagt mir, dass sie einen Mann mit einem grossen Bart sieht.

Charcot: Einen Mann?

Die Mutter: Ja, manchmal einen Mann, andere Male ist es eine Frau. Der Mann, den sie im Anfalle sieht, ist zum Erschrecken hässlich.

Charcot: Da kann auch eine Geschichte dahinter stecken; es hat aber keinen Werth, jetzt darauf einzugehen. Wir wissen genug, um zu erklären, dass es sich nicht um Epilepsie, sondern um Hysterie handelt, und zwar um grosse Hysterie oder „Hystero-epilepsie mit gemischten Anfällen“ [1]).

(Zur Mutter): Wird sie nicht, sobald sie hinfällt, aber ehe sie beisst und sich herumwälzt, einen Moment lang ganz steif und zeigt dann ein allgemeines Zittern?

Die Mutter: Ja, das ist oft, aber nicht immer.

Charcot: Damit ist die Reihe vollständig. Da ist 1. die epileptoide Phase, 2. die Phase der grossen Bewegungen, 3. die der Hallucinationen mit den leidenschaftlichen Stellungen und Gebärden. Das entspricht jetzt vollkommen der Beschreibung, die wir von der grossen Attaque der Hysterischen gegeben haben. — Da sehen Sie also die classische Form des hysterischen Anfalls mit seinen drei charakteristischen Phasen, bei einer Kranken, die nie das Spital besucht und nie einen grossen hysterischen Anfall mitangesehen hat. Ich erlaube mir einige meiner Kritiker hierauf aufmerksam zu machen, die die Behauptung ausgesprochen haben, der grosse Anfall, wie wir ihn beschreiben, komme in der Natur gar nicht vor. Er soll nach ihnen ein Kunstproduct sein, das sich ausserhalb der Salpetrière nicht vorfindet, ein Erfolg der „ärztlichen Züchtung der Hysterie“, wie sie sich so schön ausdrücken Es handelt sich, wenn man diesen Herren glaubt, um Erscheinungen, die sich nur durch gegenseitige Nachahmung, durch Suggestion mit einem Wort erklären lassen. Aber dann muss die Suggestion ihre Wirkung durch Jahrhunderte fortgesetzt haben, denn wir erkennen alle Züge des grossen hysterischen Anfalls in den Berichten von den einst epidemisch aufgetretenen Daemoniomanien des Mittelalters, von den „Campsmeetings“ der Amerikaner und den „Revivals“ Irlands; sie muss ferner über Continente und Meere hinreichen, sonst wäre es nicht zu erklären, dass dieselben Beschreibungen nicht nur aus den entlegensten Provinzen Frankreichs, sondern auch aus Russland, Deutschland, Amerika u. s. w. eintreffen. Die Herren hätten sich überhaupt die Unannehmlichkeit erspart, ein Urtheil so leichtfertig abgegeben zu haben, wenn sie sich die Mühe gegeben hätten, in dem schönen Werk von P. Richer das lange Capitel nachzulesen, welches von der Geschichte des grossen hysterischen Anfalls durch alle Zeiten und von seiner Erscheinung in allen Ländern handelt, in denen er zu unseren Zeiten beobachtet worden ist. Sie hätten dort 200 Seiten voll glaubwürdiger Zeugnisse gefunden, auf welche wir diese Skeptiker verweisen dürfen.

In Wahrheit steht die Sache so, dass der hysterische Anfall, wie ich ihn beschrieben habe, einen richtigen und echten Krankheitstypus darstellt, der sich in allen Zeiten, bei allen Rassen, in allen Ländern wiederfindet und gar nichts von einem ärztlichen Kunstproduct an sich hat. Ich will hinzufügen, dass man ohne eine gründliche Kenntniss des

---

[1]) Eine Terminologie, deren sich Charcot, weil sie zu so vielen Missverständnissen Anlass gegeben hat, sonst nicht mehr bedient.

typischen Bildes unmöglich die Hysterie verstehen kann, in deren Erscheinung die mannigfaltigen Abänderungen, welche dieser Typus erfahren kann, eine sehr bedeutende Rolle spielen. Ich werde wiederholt Gelegenheit haben, auf dieses Thema zurückzukommen [1]).

---

3. Ein Knabe von 17 Jahren.

(Er ist in Begleitung eines Freundes erschienen und bewegt sich in krampfhafter Unruhe auf seinem Stuhl.)

Charcot: Wie alt bist Du? — Siebzehn Jahre. — Was bist Du? — Bauer. — Wo lebst Du? — In der Normandie. — (Zum Begleiter:) Sie sind nicht sein Vater?

Der Begleiter: Nein.

Charcot: Seit wann hat er das?

Der Begleiter: Seit zwei Jahren. Mit 15 Jahren hat er sich vor einem Hund geschreckt und seitdem bekommt er von Zeit zu Zeit die Zuckungen, die Sie jetzt an ihm sehen.

Charcot: Wissen Sie etwas darüber, ob sie früher stärker oder schwächer waren, als sie jetzt sind?

Der Begleiter: Sie sind seit zwei Jahren ungefähr im Gleichen.

Charcot: Angefangen hat es mit den Augen?

Der Kranke: Nein, mit den Schultern.

---

[1]) P. Richer, Etudes cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie. Deuxième édition, Paris 1885. — Ein in seiner Art einziges Werk, welches zur Bewunderung der descriptiven Kunst des Autors und seiner künstlerischen Reproductionskraft auffordert.

Ich benütze den im Text gegebenen Anlass, um dem Leser eine selbstständige Ansicht über den hysterischen Anfall vorzulegen. Der Charcot'sche Typus ist mit seinen Modificationen, der Möglichkeit, dass jedes Stadium selbstständig wird und den ganzen Anfall vertritt u. s. w., unzweifelhaft weit genug, alle beobachteten Formen des Anfalles zu decken. Eben darum wird vielleicht von manchen Seiten bestritten werden, dass er eine rechte Einheit darstellt.

Ich habe versucht, das Problem des hysterischen Anfalles anders als descriptiv zu fassen und bin durch das Examen von Hysterischen im hypnotischen Zustande zu neuen Ergebnissen gelangt, von denen ich einige hier mittheilen will: Der Kern des hysterischen Anfalls, in welcher Form er sich immer zeigen mag, ist eine Erinnerung, das hallucinatorische Wiederdurchleben einer für die Erkrankung bedeutungsvollen Scene. Dieser Vorgang ist es, der sich in der Phase der attitudes passionelles" wahrnehmbar äussert, er ist aber auch dort vorhanden, wo der Anfall scheinbar nur motorische Phänomene enthält. Inhalt der Erinnerung ist in der Regel das psychische Trauma, welches entweder seiner Intensität nach geeignet war, den hysterischen Ausbruch bei der Kranken zu provociren, oder das Ereigniss, welches durch sein Entreffen in einem bestimmten Moment zum Trauma geworden ist.

In Fällen sog. „traumatischer" Hysterie ist dieser Mechanismus der gröbsten Beobachtung auffällig, er lässt sich aber auch bei Hysterie ohne einmaliges grosses Trauma nachweisen. Hier findet man dann wiederholte kleinere Traumen oder bei Ueberwiegen des Faktors der Disposition zu Traumen erhobene, oft an sich indifferente Erinnerungen. Ein Trauma wäre zu definiren als ein Erregungszuwachs im Nervensystem, dessen sich letzteres durch motorische Reaction nicht hinreichend zu entledigen vermag. Der hysterische Anfall ist vielleicht aufzufassen als ein Versuch, die Reaction auf das Trauma zu vollenden. — Ich darf hier auf eine mit Herrn Dr. Josef Breuer begonnene Arbeit über dies Thema hinweisen.

Charcot: Also mit den Schultern, da liegt wenig daran. Sie sehen, worin der Zustand besteht. Er hebt zuerst die Schultern, dann lässt er sie fallen, dies alles rasch wie in Folge eines elektrischen Schlages, und dann zwinkert er mit den Augen. Diese Zuckungen erfolgen, wie Sie sehen, ohne jeden Rhythmus, sie wiederholen sich sehr rasch nach einander und lassen dann nach. Das Ganze erinnert an die Bewegungen, die man normaler Weise macht, wenn man durch ein intensives Geräusch, z. B. einen starken Knall erschreckt wird. Es ist also ein Tic convulsif. (Zum Kranken:) Du machst das schon seit langer Zeit, nicht wahr?

Der Kranke: Seitdem ich fünfzehn Jahre alt bin.

Charcot: Musst Du manchmal Worte aussprechen gegen Deinen Willen? — Nein. — Schreist Du manchmal unwillkürlich auf? — Nein. — Also keine Koprolalie, keine Echolalie, nicht einmal Ausstossen von inartikulirten Lauten.

Das Fehlen eines jeden Rhythmus unterscheidet diese Bewegungen oder besser gesagt, diese Zuckungen von denen der rhythmischen Chorea, die ein unverkennbar hysterischer Zustand und viel leichter zu heilen ist als der Tick. Sie werden den Tick gewiss auch nicht mit den regellosen Bewegungen der gemeinen Chorea verwechseln, die ein ganz anderes Bild ergeben: viel langsamere Bewegungen, und überdies assymmetrisch.[1])

Sie können sich denken, wie wichtig es ist, diese Differentialdiagnosen nicht zu verfehlen, denn die Zustände, die man so häufig unter dem Namen „Chorea" zusammenfasst, sind grundverschieden von einander. Die rhythmische Chorea ist, wie gesagt, ziemlich leicht heilbar, die Sydenham'sche Chorea in der Regel noch leichter, während der Tic convulsif, der gewöhnlich einer familiären Degeneration nach der Richtung der Vesanie entspricht, meist für's ganze Leben bestehen bleibt.

Unser Fall hier fällt durch seine Heftigkeit auf. Zeitweise wird der ganze Körper wie von elektrischen Schlägen, die Stoss auf Stoss folgen, erschüttert.

Wir wollen nachfragen, ob wir in seiner Familiengeschichte irgend etwas Bemerkenswerthes entdecken können.

---

[1]) Charcot und seine Schüler (Guinon) kennzeichnen den Tic convulsif 1. durch das Fehlen des Rhythmus, 2. durch die zuckungsartige Raschheit und 3. durch die Natur der Bewegungen, welche eine coordinirte Geste, die allerdings nicht an ihrem Platze ist, darstellen. Zahlreiche Beobachtungen an Kindern, die mit Tic convulsif behaftet sind, veranlassen mich und Herrn Dr. O. Rie, diese Beschreibung für allzu eingeengt zu erklären. Die Bewegungen sind nicht in allen Fällen zuckungsartig, oft langsame und tonische Contractionen; ihr Charakter nicht immer der einer verständlichen Gebärde, sondern es kommen auch sinnlose Zusammenziehungen einzelner Muskeln vor; endlich lässt sich eine gewisse Art von Rhythmus, die sich durch nahezu regelmässige Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen und durch eine gleichmässige Folge der einzelnen Bewegungen innerhalb des Anfalls kundgibt, vielen Fällen von Tick nicht absprechen. Dass die Fälle, die wir hier im Auge haben, wirklich zu dieser Kategorie gehören, lässt sich dadurch erweisen dass sie z. B neben einander coordinirte Gesten und vereinzelte Muskelzuckungen aufweisen. Das typische Urbild des Tic convulsif, de Tick im Facialisgebiet zeigt weit häufiger den Charakter der Zuckung, als den de Gebärde. Auf einen anderen Charakter des Tick hat Charcot vielleicht zu wen Werth gelegt. Ich meine das Verhältniss der Tickbewegung zur Intention bewegung. Der Tick stört die Intention nicht, er durchbricht sie, oder e dieselbe zurückgeschoben; er vermengt sich aber nie mit ihr

(Zum Begleiter gewendet): Der Kranke lebt seit längerer Zeit bei Ihnen?

Der Begleiter: Nein, erst seit gestern, ein Landarzt hat ihn zu mir gebracht.

Charcot (zum Kranken): Du kommst aus der Normandie, aus welcher Gegend?

Der Kranke: Von Granville.

Charcot: Ich weiss nicht, woran es liegt, dass die Ticker so oft von der Küste kommen. Die meisten Kranken, die ich gesehen habe, lebten in Havre, Rochefort, Dünnkirchen oder kamen von überseeischen Ländern.

(Zum Begleiter): Kennen Sie seinen Vater?

Der Begleiter: Ja, er hat lange in Amerika als Landmann gelebt.

Charcot: Hat er auch von dort geheirathet?

Der Begleiter: Nein, verheirathet hat er sich erst nach seiner Rückkehr.

Charcot: Nun, war die Frau nicht ein bischen sonderbar, so nicht recht beisammen?

Der Begleiter: Sie war nur von sehr lebhaftem Temperament.

Charcot: Wie kommt es, dass der Vater nach Amerika gegangen ist?

Der Begleiter: Oh, nur um sich etwas zu verdienen.

Charcot: War er vielleicht jähzornig?

Der Begleiter: Das weiss ich nicht.

Charcot: Kennen Sie auch seine Familie?

Der Kranke: Mein Vater hatte eine Schwester.

Charcot: Was war die?

Der Kranke: Bäuerin.

Charcot: Ist Dein Vater gesund?

Der Kranke: Er ist schon gestorben.

Charcot: War er jemals krank im Kopf?

Der Kranke: Nein, gewiss nicht.

Charcot: Und Deine Mutter?

Der Kranke: Der hat nie etwas gefehlt.

Charcot: War sie nie trübsinnig?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Hatte sie noch Geschwister?

Der Kranke: Sie war ein einziges Kind.

Charcot: Hast Du den Vater Deiner Mutter gekannt?

Der Kranke: Der ist jung gestorben, wie ich noch nicht auf der Welt war.

Charcot: Woran ist er gestorben?

Der Kranke: Er war brustkrank.

Charcot: Hatte der Geschwister?

Der Kranke: Er hatte eine Schwester, die an Nervenkrämpfen gelitten hat.

Charcot: Sie hat die „hinfallende Krankheit" gehabt?

Der Kranke: Sie verlor dabei das Bewusstsein.

Charcot: Lebt sie noch?

Der Kranke: Nein, sie ist an einer Lähmung gestorben.

Charcot: War sie auch geisteskrank?

Der Kranke: Nein, das nicht.

Charcot: Und hast Du von Vaterseite Verwandte, die geisteskrank waren?

Der Kranke: Mein Vater hatte eine Schwester, die ein schlechtes Leben geführt hat und an einer Lähmung gestorben ist.

Charcot: Da hätten wir also eine Tante, die eine misrathene Person war, und eine Grosstante, die Anfälle gehabt hat. Waren das nun epileptische oder hysterische?

Der Kranke: Die Anfälle sollen nach einem Typhus aufgetreten sein.

Charcot: Hast Du Brüder und Schwestern?

Der Kranke: Ich habe eine Schwester am Leben. Ein Bruder ist gestorben.

Charcot: Woran?

Der Kranke: An einem Gehirnfieber mit acht Jahren.

Charcot: Wie lange hat die Krankheit gedauert?

Der Kranke: 17 Tage.

Charcot: Und was ist's mit Deiner Schwester?

Der Kranke: Sie ist ein Kind von 5 Jahren, sie befindet sich wohl.

Charcot: Du willst uns also glauben machen, dass Deine Krankheit nach einem Schreck ausgebrochen ist, den Dir ein Hund verursacht hat?

Der Kranke: Ja, es ist ganz gewiss so.

Charcot: Was hat Dir der Hund gethan?

Der Kranke: Er hat mich verfolgt.

Charcot: Und was dann?

Der Kranke: Den ganzen Abend und die Nacht darauf hat mich ein Zittern gefasst, dass mich nicht schlafen liess.

Charcot: Später hast Du aber wieder geschlafen?

Der Kranke: Ja, aber ich habe im Schlaf aufgeschrien und mich herumgewälzt. Es kam mir vor, als ob man mich beim Namen rufen würde, da bin ich aus dem Schlaf aufgestanden, ohne zu wissen, was ich thue. Später habe ich mich wieder niedergelegt.

Charcot: Wie lange Zeit nach dem Schreck war es, dass Du so angefangen hast, bei Nacht Dein Bett zu verlassen?

Der Kranke: Gleich noch in derselben Nacht.

Charcot: Du hast also schlechte Träume gehabt?

Der Kranke: Ja ich träumte, dass ich in eine Grube falle; ich hatte allerhand Träume. So ging es eine Nacht wie die andere.

Charcot: Und ist das wieder gut geworden?

Der Kranke: Nein, das ist noch immer so.

Charcot: Du warst nie in der Schule?

Der Kranke: Bitte um Verzeihung, ich habe studirt.

Charcot: Was heisst Du „studirt"?

Der Kranke: Ich war in einem Institut bis zu meinem 15. Jahr.

Charcot: Hast Du diese Zuckungen schon gehabt, wie Du in der Schule warst?

Der Kranke: Ja, und man hat mir Brom und Douchen deswegen gegeben.

Charcot: Du lebst nicht in Granville selbst?

Der Kranke: Nein, auf dem Lande, 2 oder 3 Kilometer weit von der Stadt.

Charcot: Liegt das am Strand?
Der Kranke: Es liegt an der Strasse, 3 Kilometer von der Meeresküste.
Charcot: Wie hat denn der Arzt Deine Krankheit genannt?
Der Kranke: Er hat gesagt, ich leide an Chorea.
Charcot: Chorea und immer wieder Chorea, als ob das Wort Chorea alle Schwierigkeiten aus dem Weg räumen würde! Ich frage Sie, worin denn der Fall, den Sie hier sehen, einer Sydenham'schen Chorea gleicht. Wenn man daraus durchaus eine Chorea machen will, so muss man neben der rhythmischen und der Sydenham'schen Chorea noch eine Tickerchorea aufstellen.

Der Kranke wird aufgenommen. Wir werden dann Zeit haben, nachzuforschen, ob sich bei ihm irgend welche Stigmata einer psychischen Degeneration wie Zwangsvorstellungen, Zweifelsucht u. dgl. finden. Man sollte das erwarten. In diesem Augenblick ist er für eine solche Untersuchung zu sehr aufgeregt.

---

4. Ein Mann von 33 Jahren.

Charcot: Wie alt sind Sie?
Der Kranke: 33 Jahre.
Charot: Das ist eine peripherische Facialislähmung. Sie sehen, er kann das rechte Auge nicht vollkommen schliessen. Wir wollen ihn jetzt ein wenig sprechen lassen. — Sagen Sie mir. wo Sie wohnen. — (Der Kranke gibt seine Adresse an; er spricht ziemlich undeutlich.)

Sie sehen, wenn er spricht, so hebt sich seine linke Lippencommissur, es treten Furchen in der linken Gesichtshälfte auf, während rechts alles unbeweglich bleibt. Er kann auch das rechte Auge nicht vollständig schliessen, während links der Orbicularis sehr gut functionirt.

(Zum Kranken): Zeigen Sie die Zunge. — Wenn er die Zunge vorstreckt, bemerkt man, dass die Mundöffnung links viel weiter ist als rechts.

(Zum Kranken): Runzeln Sie jetzt die Stirne. — Wenn er die Stirne runzelt, zeigen sich bei ihm drei Querfalten auf der linken Seite, rechts bleibt alles glatt. Kurz wir finden hier alle Charaktere einer peripherischen Gesichtslähmung.

(Zum Kranken): Seit wann haben Sie das?
Der Kranke: Seit Freitag.
Charcot: Sie haben es beim Erwachen bemerkt?
Der Kranke: Ja.
Charcot: Haben Sie vorher irgendwelche Schmerzen gehabt?
Der Kranke: Recht heftige Kopfschmerzen.
Charcot: Wann denn, am Tage vorher?
Der Kranke: Vier oder fünf Tage früher, der Schmerz sass hauptsächlich in Wange und Stirne.
Charcot: Wann haben Sie die Lähmung bemerkt?
Der Kranke: Wie gesagt, am Morgen.
Charcot: Erinnern Sie sich daran, dass Sie sich einem Luftzug ausgesetzt haben?
Der Kranke: Ich weiss nichts davon.

Charcot: Die Kranken dieser Art beschuldigen häufig die Einwirkung eines Luftzuges, auch wo eine solche nicht stattgefunden hat. Unser Mann hier ist aufrichtiger. Er „weiss von nichts“. — Können Sie uns Auskunft über Ihre Familie geben?

Der Kranke: Mein Vater ist durch einen Unfall gestorben.

Charcot: Was für eine Art Unfall war es?

Der Kranke: Er ist ertrunken.

Charcot: Hat er sich nicht vielleicht ertränkt?

Der Kranke: Ich weiss es wirklich nicht. Er ist in den Fluss gefallen, und es ist nicht herausgekommen, ob es nur zufällig geschehen ist, oder ob er die Absicht gehabt hat, sich umzubringen.

Charcot: War er nicht ein Trinker?

Der Kranke: Nein, er war ein Jahr lang vorher krank gewesen.

Charcot: Hat er sich von einer Brücke heruntergestürzt?

Der Kranke: Nein, man hat ihn an einer ganz seichten Stelle gefunden.

Charcot: War sein Geist in Ordnung?

Der Kranke: Er hat manchmal Zeiten gehabt, in denen er sehr aufgeregt war.

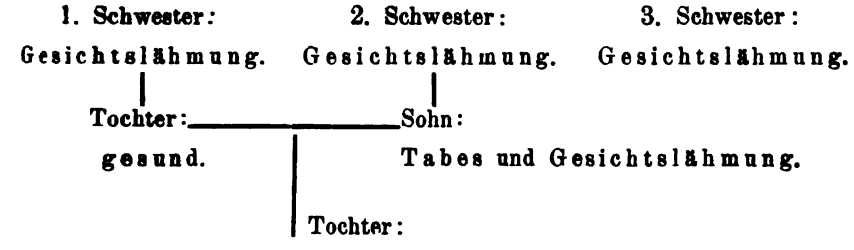
Charcot: Sapienti sat! — Sie wissen, welche Umwälzung in unseren Anschauungen über die peripherische Gesichtslähmung sich unter dem Einfluss der wichtigen Arbeiten von Neumann vollzogen hat.

Bis dahin war man geneigt — abgesehen von den Fällen, in denen die Lähmung von einem Gumma in den Meningen, von einer Caries des Felsenbeins, einer Otitis media u. dgl. herrührt, die Bell'sche Krankheit für ein rein locales Leiden zu halten, welches in den meisten Fällen durch die locale Einwirkung der Kälte, eines Luftzuges hervorgerufen wird. Neumann hat gezeigt, dass dieser ätiologische Zusammenhang — mindestens in einer grossen Reihe von Fällen — auf Erfindung beruht, dass die Einwirkung des kalten Luftzuges häufig nur als eine Gelegenheitsursache gelten kann, und dass die Erforschung der Familiengeschichte bei den Personen, welche mit diesem Leiden behaftet sind, oft genug die Existenz einer hereditären Disposition erkennen lässt. Diese erbliche nervöse Disposition kann eine directe oder indirecte (mit Wechsel der Erkrankungsform) sein.

Diese Entdeckung von Neumann muss natürlich unsere Anschauung über die Bell'sche Lähmung verändern und unser Interesse für diese Krankheit lebhaft steigern. Früher hatten wir nichts weiter dabei zu thun, als die Lähmung zu constatiren und ihre Prognose auf Grund der elektrischen Untersuchung nach den von Erb gegebenen Regeln zu stellen. Heute liegt die Sache ganz anders. Finden wir bei irgend wem die Zeichen einer noch vorhandenen oder abgelaufenen Gesichtslähmung, so kann uns dies als ein Stigma von ganz besonderer Bedeutung gelten.

Ich habe nun eine Reihe von Fällen beobachtet, die in auffälliger Weise zu Gunsten der Folgerungen sprechen, welche Neumann am Schlusse seiner Arbeit aufstellt.

Vor allem führe ich Ihnen eine israelitische Familie a
wissen, dass wir bei den Juden das schönste Material
heiten und Arthritis finden — eine israelitische
Familiengeschichte ich Ihnen in folgendem Sch



Alle drei Schwestern litten also an Facialislähmung, die sie natürlich alle drei auf „einen kalten Luftzug" zurückführten. Die älteste Schwester verheirathet ihre Tochter mit dem Sohn der zweiten Schwester, der Tabiker wird und zu einer bestimmten Epoche seiner Krankheit eine Gesichtslähmung bekommt, die später abheilt. Aus dieser Ehe stammt eine Tochter, welche mit 14 Jahren nach einer Scarlatina Chorea bekommt und ein wenig später gleichfalls eine Gesichtslähmung aufweist.

Ein anderer Fall dieser Art, wieder in einer jüdischen Familie beobachtet: Vor Kurzem haben wir in dieser Poliklinik zwei Brüder und eine Schwester gesehen, die alle drei zu verschiedenen Zeiten von Gesichtslähmung befallen worden waren. Die zwei Brüder bekamen die Lähmung fast zur gleichen Zeit. Solche Thatsachen sprechen für sich selbst.

Kommen wir nun auf unseren Kranken zurück. Wir haben gefunden, dass wir bei ihm die zweite Art der hereditären Disposition, die mit Veränderung der Erkrankungsform, annehmen dürfen.

Sehen wir nun nach, ob wir hier nicht auch die Einwirkung einer Gelegenheitsursache anzuerkennen haben, die für gewöhnlich bei dieser Erkrankung nicht in Betracht gezogen wird, die aber von Charles Bell selbst und später von Broadbent durch schlagende Beispiele erwiesen wurde.

Ich meine die Einwirkung von Gemüthsbewegungen.

(Zum Kranken:) Sie sind früher nie krank gewesen?

Der Kranke: Nie.

Charcot: Was sind Sie?

Der Kranke: Kutscher.

Charcot: Haben Sie je an Gelenksrheumatismus gelitten; ich meine, haben Sie einmal Schmerzen in den Gelenken oder Anschwellungen gehabt?

Der Kranke: Nein

Die Frau des Kranken: Er ist erst seit 4 Monaten Kutscher.

Charcot: Was waren Sie denn früher?

Der Kranke: Ich war Eisenbahnbeamter.

Charcot: Warum haben Sie Ihre Stelle aufgegeben?

Die Frau: Er hat sich dort nicht vertragen, hat einen Streit gehabt und dadurch die Stelle verloren. Es ist ein harter Schlag für uns.

Charcot: Was war er bei der Eisenbahn?

Die Frau: Er war bei der Güterablieferung.

Charcot: Sie sehen wieder ein Beispiel dafür, dass man in der Aetiologie der Gesichtslähmung der kalten Luft zu viel Bedeutung beimisst. Es sind da noch andere Ursachen in Betracht zu ziehen, zunächst die Familiengeschichte, die hereditäre Disposition; in einer ganzen Reihe von Fällen kann man die Facialislähmung als ein Glied der Familie der Neuropathien erkennen, unter denen ihr dann eine bedeutsame Stellung gebührt.

Bei unserem Kranken haben wir, wie Sie sich erinnern, etwas ganz bemerkenswerthes in seiner Familiengeschichte gefunden, einen Selbstmord. Ueberdiess hat er in letzter Zeit, kurz vor dem Auftreten der Gesichtslähmung, eine sehr peinliche Aufregung durchgemacht. Er hat ja in Folge seines Streites seinen Platz verloren und musste einen neuen Beruf ergreifen, um seine Familie erhalten zu können.

Die Frau: Wir haben auch ein Kind, ein kleines Mädchen. Er ist mit seinem neuen Beruf gar nicht zufrieden.

Charcot: Jetzt genug über die Aetiologie; wenden wir uns zur Behandlung. Der Kranke soll zu unserem Elektrotherapeuten geschickt werden, dem die elektrodiagnostische, oder wenn Sie wollen, elektroprognostische Untersuchung zufällt. Man wird dort aus der Art der elektrischen Reaction die Entscheidung fällen, ob es sich um eine leichte oder um die schwere Form der Gesichtslähmung handelt, und nach dem Ausfall dieser Untersuchung wird sich dann die zu wählende Therapie richten [1]).

VIII.

Poliklinik vom 31. Januar 1888.

Inhalt: 1. Epilepsie mit automatischem Wandertrieb. — 2. Ein Fall von Parkinson'scher Krankheit (Paralysis agitans).

Charcot: Das hier ist ein Kranker, der mehreren von Ihnen bereits bekannt sein dürfte, er war vor drei Monaten zum ersten Male hier. Ich lasse ihn seine Geschichte, die sehr interessant ist, selbst erzählen. (Zum Kranken): Wie alt sind Sie?

[1]) Ich glaube, ich kann den Verdacht, dass die Einwirkung der Kälte bei der Gesichtslähmung meist nur einer Gelegenheitsursache entspricht, welche der hereditären Disposition zu ihrer Wirksamkeit bedarf, durch folgende Beobachtung aus meiner Praxis bestärken: Ich behandle eine Dame an schwerer Gesichtslähmung, bei der mir die Einwirkung der kalten Luft unzweifelhaft schien. Die Lähmung war eines Morgens aufgetreten, nachdem die Patientin Tags vorher nach angestrengter Arbeit beim Einzug in eine neue Wohnung sich eilig in den kühlen Keller begeben hatte. Später erfuhr ich, dass 10 Jahre vorher ein Sohn dieser Kranken gleichfalls an einer Gesichtslähmung gelitten hatte, für [illegible] ähnliche Aetiologie geltend machen konnte. Er hatte ein C[illegible] nicht zu lüftenden Concertsäle gegeben, war dabei in [illegible] unmittelbar darauf eine Dame an dem kühlen W[illegible] gleitet. Am nächsten Morgen trat die Lähmung [illegible] erwähnten Personen umfasst neben Mitglie[illegible] die als Degenerirte zu bezeichnen sind.

Der Kranke: 37 Jahre.

Charcot: Erzählen Sie uns Ihr erstes Abenteuer.

Der Kranke: Am 15. Mai 1877 gehe ich des Morgens mit etwas Kopfweh aus, um in der rue Amelot etwas zu besorgen.

Charcot: Was sind Sie denn?

Der Kranke: Ich bin Lieferbursch.

Charcot: Das heisst, Sie tragen die Waaren, die im Laden Ihres Geschäftshauses gekauft sind, zu den Kunden?

Der Kranke: Ja. Von der rue Amelot gehe ich um 8 Uhr Früh weg, und will in die Avenue de Villière. Ich nehme auf dem Weg den Omnibus von der Madeleine.

Charcot: Daran erinnern Sie sich also genau?

Der Kranke: Ja, ich erinnere mich sehr gut, dass ich gegenüber von Nr. 178 in der Avenue de Villière abgestiegen bin, ich habe sogar noch bemerkt, dass über dem Haus der Name unseres Kunden stand. Ich bin aber nicht mehr zu ihm hinaufgekommen.

Charcot: Geben Sie wohl Acht! Das ist nun der Anfang eines Anfalles, wie sie sich später bei dem Kranken mehrmals wiederholt haben. Man hat selten Gelegenheit, so merkwürdige Dinge, wie Sie sie jetzt hören werden, so gut zu beobachten. — Er steht da vor dem Haus, in dem er zu thun hat, hat die Nummer gefunden, die er sucht, und nun ist alles, was weiter folgt, verloren und vergessen.

Uebrigens wird er uns selbst erzählen, wo und wie er sich wieder gefunden hat.

Der Kranke: Dann erinnere ich mich noch dunkel, dass ich in die Nähe vom Mont-Valérien gekommen bin.

Charcot: Wohin er nämlich gar nicht gehen wollte.

Der Kranke: Ich glaube, ich bin auch über die Brücke von St. Cloud gekommen und von dort auf's andere Seineufer gegangen.

Charcot: Er glaubt es, aber seine Erinnerung daran ist eine ganz dunkle. Ich möchte Sie auf diesen Punkt besonders aufmerksam machen. Man sagt ja allgemein — und zwar mit Recht, — dass die Krankheit, welche wir bei diesem Manne annehmen, sich hauptsächlich durch die mit den Anfällen verbundene Amnesie auszeichnet. Wir sehen nun, dass diese Amnesie nicht gerade eine tiefe sein muss, dass undeutliche Erinnerungen sich erhalten können, Erinnerungen etwa von der Art, wie sie während der Nacht auftauchen, und dann mitten unter allen Traumbildern lebhaft verbleiben können. So weiss auch hier unser Kranker, dass er über eine Brücke gegangen ist, welche er für die Brücke von St. Cloud hält. — Nun was weiter?

Der Kranke: Dann bin ich weiter gegangen, immer weiter, bis 10 Uhr Abends, um diese Zeit kam ich wieder zu mir und fand mich auf der Place de la Concorde.

Charcot: Also nach 14 Stunden wacht er Place de la Concorde wieder auf! Er ist wahrscheinlich die ganze Zeit über marschirt, dabei muss er sich ganz tadellos benommen haben, sonst hätten ihn ja die Polizeileute angehalten. Er muss die Augen offen gehabt haben, sonst wäre er ja aufgefallen, und man hätte ihn auf eine Rettungsstation gebracht. Er hat sich also betragen wie Sie und ich, gar nicht auffällig, und doch war er dabei unbesinnlich, und die einzigen Erinnerungen, die ihm von

dem ganzen Erlebnisse geblieben sind, sind die, dass er am Mont-Valérien vorbei und dann über eine Brücke gegangen ist, die wahrscheinlich die von St. Cloud war. (Auch da ist er nicht sicher, ob er es nicht blos geträumt hat.) Endlich findet er sich um 10 Uhr Abends auf der Place de la Concorde wieder, nachdem er seinen Laden um 8 Uhr Früh verlassen hat; müde, mit abgetretenen Stiefeln.

(Zum Kranken): Hatten Sie denn unterdess eine Mahlzeit genommen?

Der Kranke: Ich kann mich nicht erinnern.

Charcot: Er hat vielleicht gemittagt, ohne es zu wissen.

Der Kranke: Ich hatte nur wenig Geld bei mir, als ich ausging, und es fehlte mir davon nichts am Abend.

Charcot: Als Sie um 10 Uhr Abends aufwachten, hatten Sie Ihre Lieferung natürlich noch nicht ausgeführt?

Der Kranke: Ich hatte nichts zu liefern, ich sollte nur etwas von unserem Kunden abholen.

Charcot: Also hatten Sie Ihren Auftrag nicht erfüllt. Wo sind Sie hingegangen, nachdem Sie auf der Place de la Concorde das Bewusstsein wiedergefunden hatten?

Der Kranke: Ich bin anstatt zu fahren weiter gegangen und habe den Weg über die Quais genommen.

Charcot: Waren Sie ganz wach?

Der Kranke: Vollkommen.

Charcot: Waren Sie nicht beschmutzt vom Weg?

Der Kranke: Ich war über und über mit Staub bedeckt.

Charcot: Aber Sie waren nicht auf der Strasse gefallen, hatten Ihre Kleider nicht zerrissen?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Hatten Sie Ihr Beinkleid nicht nass gemacht?

Der Kranke: Oh nein.

Charcot: Das war also seine erste Entweichung. Nun zur zweiten. Merken Sie aber wohl, dass er vom 15. März bis in den Juli hinein vollkommen normal war. — Nicht wahr, am Tag nach Ihrer Wanderung haben Sie Ihre Arbeit wieder aufgenommen?

Der Kranke: Nein, ich war sehr ermüdet, ich bin erst am zweitnächsten Tag ins Geschäft gegangen.

Charcot: Also gut, am zweitnächsten Tag war Alles wieder in Ordnung, und von da an hat er bis zum 30. Juli ohne Störung gearbeitet. — Was ist nun am 30. Juli vorgegangen?

Der Kranke: Ich bin um 3 Uhr Nachmittags vom Geschäfte fortgegangen, um in der Hauptstrasse von Passy Leuchter abzuliefern.

Charcot: Haben Sie nicht einen Wagen genommen?

Der Kranke: Den Omnibus. Ich habe den Kunden besucht und wie gewöhnlich mit ihm gesprochen. Auf dem Rückweg ist eine Tramway an mir vorübergefahren. Da alle zehn Minuten ein Wagen geht, fiel mir ein, dass ich den nächsten auf der Strecke nehmen könnte und ich bin bis zum Trocadero hinuntergegangen. Dort bekam ich Lust, nach dem Eiffelthurm zu schauen. Ich weiss noch, dass ich mic
dass die ersten Reihen von Eisenspangen berei
der Grund überall fertig ist, aber von d

Charcot: Was ist mit Ihnen geschehen?
Der Kranke: Es sind zwei Tage und zwei Nächte ergangen, von denen mir gar keine Erinnerung geblieben ist.
Charcot: Wo haben Sie sich dann wiedergefunden?
Der Kranke: In der Seine.
Charcot: Also, wie Sie erwachen, befinden Sie sich im Fluss, schwimmend und bemüht, das Ufer zu erreichen? Waren viel Leute dabei?
Der Kranke: Es waren mehrere Wachmänner da, die gesehen haben, wie ich in's Wasser gesprungen bin und die zur Böschung geeilt sind, um mich zu retten.
Charcot: Man bemüht sich, ihn zu retten, er zeigt sich aber als guter Schwimmer und erreicht ohne Hilfe das Ufer.
Der Kranke: Man hat mich dann auf eine Rettungsstation gebracht und mir Hilfe geleistet. Nach zwei Stunden war ich wieder ganz wohl.
Charcot: Wo ist das geschehen?
Der Kranke: Von der Nationalbrücke in Bercy bin ich in's Wasser gesprungen.
Charcot: Und wann?
Der Kranke: Es war um halb 10 Uhr Vormittags.
Charcot: Zwei Tage und zwei Nächte ist er in dieser Selbstvergessenheit geblieben. Und von dem, was während dieser 48 Stunden vorgefallen ist, erfahren wir nur zweierlei: dass er sich den Eiffelthurm auf dem Marsfeld angesehen und dass er sich bei Bercy in der Seine wiedergefunden hat. — Sind Sie nicht zu Bett gegangen?
Der Kranke: Nein, ich hatte nicht genug Geld bei mir. Ich habe mir Tabak und eine Eisenbahnkarte gekauft. Ich muss so ungefähr zwanzig Sous mitgenommen haben.
Charcot: Da geht ein Herr neben Ihnen; können Sie sicher wissen, ob er wach ist oder nicht? Es wäre gar nicht gemüthlich, wenn es viele solche Wanderer gäbe. — Er geht also zur Bahnstation . . .
Der Begleiter des Kranken: Er wollte nach Bercy fahren.
Charcot: Verlangt am Schalter ein Billet nach Bercy, spricht dabei, legt sein Geld hin, nimmt die Karte entgegen, steigt in den Zug ein, fährt ruhig mit der Eisenbahn, dann kommt er über die Brücke, bekommt Lust in das Wasser zu springen und springt von der Impériale, wo er sitzt, wahrscheinlich kopfüber hinein.
Der Kranke: Nein, es war ein Fusssprung.
Charcot: Also, wie man im Bad vom Tramboulin herunterspringt. — Da ist er nun im Wasser.
Der Kranke: Im Wasser bin ich zu mir gekommen. Man hat mich dann zu einem Posten geführt, dort ist ein Beamter von der Eisenbahn hingekommen und hat eine Nachtragszahlung verlangt, weil ich anstatt bis zur Station Bercy zur Nationalbrücke mitgefahren bin.
Charcot: Er erinnert sich, dass er nach Bercy wollte. Diese Erinnerung ist ihm geblieben wie die vom Mont-Valérien und von der Brücke von St. Cloud. — Wo haben Sie denn geschlafen?
Der Kranke: Geschlafen habe ich gar nicht. Ich bin die ganze Nacht marschirt.
Charcot: Wie hat er nur die Nacht zubringen können! Seine Toilette war ordentlich, nicht durcheinander?

Der Begleiter: In der Tasche fand sich noch der Tabak.

Der Kranke: Als ich auf dem Posten war, habe ich gesehen, dass meine Uhr die richtige Stunde zeigt.

Charcot: Sonderbar genug, er hat also die Uhr aufgezogen. Uebrigens muss ich sagen, dass etwas ähnliches auch mir oft geschieht. Ich habe die Gewohnheit, die Uhr aufzuziehen, ehe ich zu Bette gehe, und da kommt es oft vor, dass ich sie ein zweites Mal aufziehen will, weil ich mich nicht erinnere, es schon gethan zu haben. Auch er muss seine Uhr rein mechanisch und ohne Bewusstsein aufgezogen haben.

Der Kranke: Sie ging ganz richtig.

Charcot: Das erste Mal dauerte die Absence 14 Stunden, das zweite Mal 42 Stunden.

Der Begleiter: Wie er zurückgekommen ist, war er ganz normal, so wie Sie ihn hier sehen.

Charcot: Er hat nichts Besonderes erzählt?

Der Begleiter: Kein Wort. Er hat nur gesagt, er versteht nicht, was mit ihm geschehen ist.

Charcot: Nun kommen wir zum dritten Ausflug. Er soll uns davon wieder selbst erzählen.

Der Kranke: Am 23. August ging ich Morgens vom Geschäfte weg, um meine Wege zu machen. Ich habe sie auch wirklich alle gemacht, bis auf zwei.

Charcot: Wo hatten Sie zu thun?

Der Kranke: Im Marais. Ich war auf dem Wege in die rue Oberkampf, da begegne ich einen Freund, der einen Ciselirer braucht. Ich kenne einen, der gerade ohne Arbeit ist, und sage darum meinem Freunde: Den will ich Dir besorgen. Ich gehe also zu dem Ciselirer, um ihm zu sagen, dass ich Arbeit für ihn habe. Er wohnt rue du Chemin-vert. Es war ungefähr $^1/_2$12 Uhr. Ich mache dem Manne wirklich noch die Mittheilung, vergesse aber zur Mittagsmahlzeit in's Geschäft zurückzukommen, und damit fängt mein drittes Abenteuer an.

Charcot: Wie spät war es da?

Der Kranke: Zwischen $^1/_2$12 und 12 Uhr.

Charcot: Wann haben Sie sich dann wiedergefunden?

Der Kranke: Ich habe eine ganz sichere Erinnerung daran, dass ich am zweiten Tag darauf durch Claye gekommen bin.

Charcot: Claye? Wo liegt das?

Der Kranke: Ganz nahe bei Meaux.

Der Begleiter: Das war der zweite Tag. Da liegen ein ganzer Tag und eine Nacht dazwischen.

Charcot: Wie weit ist dieses Claye von Paris?

Der Kranke: Vielleicht 2 Meilen.

Charcot: Er glaubt also, dass er sich 36 Stunden nach dem Beginn seines Anfalles in Claye befunden hat.

Der Kranke: Daran erinnere ich mich sehr gut. Ich bin dort in ein Wirthshaus gegangen und habe mir ein Beefsteak bestellt, habe es aber nicht gegessen.

Charcot: Warum nicht?

Der Kranke: Aus irgend einem Grunde Es ist mir geblieben, dass ich es nicht gegessen habe.

Charcot: Haben Sie es bezahlt?

Der Kranke: Ja, 1 Franc 15 Centimes. Ich kann mich nicht erinnern, dass ich Café getrunken hätte, aber ich habe später Zucker in meiner Tasche gefunden

Charcot: Und von da an wieder eine Lücke?

Der Kranke: Ja, man hat mich dann um 5 Uhr Abends unter der Brücke von Asnières zu mir gebracht.

Charcot: Er hat eine besondere Vorliebe für die Seine. — Kannten Sie die Gegend von Claye von früher?

Der Kranke: Ich war nie dort gewesen. Ich erinnere mich nur, auf einem Meilenzeiger gelesen zu haben: Claye, 14 Kilometer.

Charcot: Er geht also in ein Gasthaus, bestellt ein Beefsteak, das er nicht isst, verlangt Café, den er wahrscheinlich getrunken hat und von dem er den Zucker einsteckt, dann begibt er sich auf irgend einem Weg, den er nicht weiss, zur Seine, unter die Brücke von Asnières und schläft dort ruhig ein. Wann war das letztere?

Der Kranke: Um 5 Uhr.

Der Begleiter: Er weiss nicht, ob er geschlafen hat.

Charcot: Richtig, es war so: Er sass dort und starrte in's Wasser. Ueber ihm befand sich zufällig ein Angelfischer, dem dieser Mann mit dem etwas seltsamen Gesichtsausdruck, über und über staubig, da er schon seit zwei Tagen und zwei Nächten unterwegs war, auffiel. Der fragte ihn: Was machen Sie da? — Antwort: Ich schaue. — Was haben Sie da zu schauen? — Die Seine.

Der Kranke: Ich fragte ihn noch, was für Tag wir haben, auch wie spät es ist, weil meine Uhr stehen geblieben war, bedankte mich, ging hinauf zur Brücke und fuhr mit dem Omnibus nach Hause.

Charcot: Sind Sie verheiratet?

Der Kranke: Ja.

Charcot: Da muss Ihre Frau nicht wenig besorgt gewesen sein?

Der Kranke: Freilich.

Charcot: Haben Sie Kinder?

Der Kranke: Zwei.

Charcot: Sie können lange in den Büchern suchen, ehe Sie eine ähnliche Beobachtung auffinden. Es liegt eine krankhafte Erscheinung vor, die aus dem Rahmen des Gewöhnlichen heraustritt, und der wir wohl unsere Aufmerksamkeit schenken dürfen. — Haben Sie ausser den drei beschriebenen Anfällen noch andere gehabt?

Der Kranke: Ja, am 28. October, im Wagen.

Charcot: Zu einer Zeit also, da Sie schon in Behandlung standen?

Der Kranke: Ja

Charcot: Wir haben uns natürlich die Frage gestellt, was das bedeutet, was das für ein seltsamer Zustand ist, der einen Menschen so plötzlich überfällt und Stunden oder Tage seines Lebens in Dunkelheit einhüllt. Wir haben uns ferner gesagt, es wäre ein gutes Werk gethan, wenn wir diesen armen Mann daran hindern könnten, so ohne Sinn und Nutzen tagelang durch Stadt und Land zu spazieren.

Ich bin nun der Meinung, die ich vor Ihnen rechtfertigen werde, dass das Leiden dieses Mannes epileptischer Natur ist. Ich sehe darin den sogenannten „epileptischen Wandertrieb", wenn ich auf eine früher

von mir gebrauchte Bezeichung zurückgreifen darf. Ich nannte so nämlich jenen Zustand, in dem ein Mensch automatisch umherirrt, ohne dass irgend ein äusseres Anzeichen diese Verfassung des Wanderers verräth.

Erinnern Sie sich an die postepileptische Geistesstörung, die Sie so genau kennen. Ein Mensch bekommt einen epileptischen Anfall; unter der Einwirkung der schreckhaften Träume, die sich an den Anfall knüpfen, beginnt er zu toben, zerbricht und zerreist, was ihm unter die Hände kommt und läuft dann davon. Das geschieht aber so auffällig, dass die Polizei bei der ersten Gelegenheit sich seiner bemächtigt und ihn in Sicherheit bringt. Solche Epileptiker sind gemeingefährlich, bringen sich auch gelegentlich selbst um, während unser guter Mann da sich sicherlich nicht in's Wasser geworfen hätte, wenn er nicht ein so guter Schwimmer wäre. Von der entsetzlichen Wildheit des postepileptischen Irreseins ist bei ihm keine Rede. Es ist also offenbar nicht dasselbe hier und dort, aber vielleicht handelt es sich doch um Zustände von derselben Natur, die nur ihre Erscheinung geändert haben.

Sie wissen, man unterscheidet bei der Epilepsie das sogenannte grand mal vom petit mal. Man bekommt da den Eindruck, als ob mit dem Worte petit mal ein milderer Zustand im Vergleich mit dem grand mal bezeichnet werde. Das ist aber ein Irrthum. Das petit mal ist nur dem Anschein nach das geringere Uebel; nicht in Wirklichkeit; es führt zu denselben Folgen wie das grand mal und beansprucht eher eine ernstere Prognose. Man unterscheidet vom petit mal in der Regel zwei Grade. Der leichtere Grad sieht etwa so aus: Der Kranke spricht mit Ihnen, plötzlich unterbricht er sich, erbleicht ein wenig und wird für einen Moment bewusstlos. Wenn er einen Gegenstand in der Hand hält, so kann es geschehen, dass er ihn fallen lässt. Nach einiger Zeit kommt er wieder zu sich und setzt sein Gespräch mit Ihnen, so gut es geht, fort. Das heissen wir eine Absence. Was ich jetzt beschreibe, nennt man einen „Schwindelanfall". Man gebraucht diesen Ausdruck, weil die Kranken zu Beginn des Anfalles die Empfindung von etwas haben, was sich um sie dreht, oder was sie selbst sich drehen macht. Dies rechtfertigt den Namen Schwindelanfall natürlich nur in einem gewissen Sinne. Es gibt Personen, bei welchen im Anfall ganz geringfügige Zuckungen um die Lippen vorkommen, gleichsam als Ersatz für die Convulsionen, die der normale Inhalt des epileptischen Anfalles sind. Man stellt sich ja für gewöhnlich, wenn von Epilepsie die Rede ist, einen Menschen vor, der mit Händen und Füssen zuckt. Nun also, ich will sagen, dass der Name „Schwindelanfälle" für eine ganze Reihe von Kranken nicht passt, welche das Bewusstsein verlieren, solche kleine Zuckungen zeigen und nach kurzer Zeit wieder zu sich kommen. Die Empfindung eines Schwindels kann in diesen Fällen ganz ausbleiben.

Von diesen kleinen Anfällen sagt man schon seit geraumer Zeit, dass sie eben so ernst zu nehmen sind, wie die grossen, in denen man mit den Gliedern zuckt, in's Bett urinirt und sich in die Zunge beisst. Sie sind nämlich so bedeutsam in Betreff der psychischen Phänomene, zu denen sie führen können. Man hat oft Gelegenheit zu beobachten, dass ein Kranker bei einem solchen Anfall von petit mal sich erhebt, einige Schritte macht oder ein paar Worte spricht, die sich
gleich bleiben. Ein Kranker, den ich kannte, w

Dreizehn, vierzehn, fünfzehn . . ., und fing dann an herumzugehen. Nach einer gewissen Zeit, eine Minute etwa, war wieder Alles in Ordnung. Sie können in einem solchen Anfall den Ansatz zu einer automatischen Wanderung sehen; lassen Sie den Zustand in Gedanken länger andauern, so bekommen sie etwas Aehnliches, wie es Ihnen unser Kranker hier erzählt hat, vorausgesetzt, dass meine Diagnose richtig ist.

Sie finden in der Literatur ähnliche Erscheinungen zur Genüge beschrieben. Man heisst das Automatismus. Wenn Sie etwas Interessantes über diesen Gegenstand lesen wollen, der vielleicht in den Büchern über Epilepsie selbst nicht hinreichend gewürdigt worden ist, so empfehle ich Ihnen eine Schrift von Hughlings Jackson, welche gerade diese Anfälle von automatischem Wandern behandelt. Diesen Zuständen fehlt jede Spur von Erregung oder Neigung zur Gewaltthätigkeit, und sie sehen den Anfällen von natürlichem Somnambulismus so ähnlich, dass man die Frage aufwerfen darf, ob es möglich ist, den natürlichen Somnambulismus von dem epileptischen nach ihrem Symptombilde allein zu unterscheiden.

Sie werden gehört haben, dass es Epileptiker gibt, welche nach dem Anfall die anstössigsten Handlungen auf der Strasse begehen und sich nackt ausziehen. Oft citirt ist der Fall jenes Musiklehrers, der in einem Hause Unterricht gab, wahrscheinlich doch einem jungen Mädchen, und der sich eines schönen Tages nach der Lektion auszukleiden begann. Sie können sich denken, dass es mit den Musikstunden in diesem Hause für ihn aus war. In dem Aufsatz von H. Jackson wird die Beobachtung eines Mannes erzählt, der in ein Gasthaus geht, dort eine Mahlzeit einnimmt, sie bezahlt und sich ganz normal und unauffällig benimmt. Dann geht er nach Hause und weiss jetzt nichts davon, dass er im Gasthaus war; er hat zwar keinen Hunger mehr, kann sich aber nicht erinnern, was er gethan hat, um ihn zu stillen. Dies gilt als ein besonders schöner Fall. Was ist das aber im Vergleich zu dem Falle unseres Kranken, der zwei ganze Tage in diesem Zustande verbringt? Die beiden Fälle sind sonst ähnlich, aber dort dauert die Absence einige Stunden, hier dagegen 2—3 Tage, und die ganze Zeit über bewahrt der Kranke jenes ruhige und geordnete Benehmen, dem er es zu verdanken hat, dass er nicht der Polizei in die Hände gefallen ist.

Ich habe den Fall also als „epileptischen Wandertrieb“ aufgefasst. Sie können mir aber einwenden, woher ich denn weiss, dass es nicht etwa eine besondere Art von Somnambulismus ist? Ich muss gestehen, dass ich mich zunächst aus einem Ihnen leicht verständlichen Grunde dieser Ansicht zugewendet habe. Wenn es nämlich ein Fall von epileptischem Automatismus ist, dann haben wir die Möglichkeit, hier etwas zu machen.

Wir haben diesen Kranken von Prof. Delasiauve bekommen, der früher die Abtheilung für Epileptische in diesem Spital geleitet hat. Er war gerade nach seinem dritten Anfall; wir haben sofort die Behandlung begonnen und ihm das bekannte Bromsalzgemenge in ziemlich grossen Dosen verschrieben.

Wir gaben ihm für die erste Woche täglich 4 gr, für die zweite und dritte 6 und die vierte 7 gr. Dieselbe Dosirung behielten

wir im zweiten Monat bei. Dann kam ein vierter Anfall, aber der war bereits wesentlich verändert. — Was war mit Ihrem vierten Anfall?

Der Kranke: Ich stand eines Morgens mit Kopfschmerz auf.

Charcot: Das ist nämlich die einzige Prodromalerscheinung, die sich bei ihm findet. Er weiss sich zu erinnern, dass er jedesmal vor seinen Absencen Kopfschmerz gehabt hat. — Wo sitzt der Kopfschmerz?

Der Kranke: In der linken Schläfe.

Charcot: Haben Sie nie dabei ein eigenthümliches Funkeln vor dem Auge, eine Störung des Sehens, ein Einschlafen der Hände verspürt?

Der Kranke: Nie.

Charcot: Also an dem Tage hatte er eine ziemliche Anzahl von Wegen zu machen. Er begab sich zuerst in die rue Billancourt . . . .

Der Kranke: Ja, ich bin schon im Wagen auf dem Wege nach der rue Billancourt eingeschlafen. Der Kutscher, neben dem ich sass, musste mich durch einen Rippenstoss aufwecken.

Charcot: Sie sind eingeschlafen?

Der Kranke: Ich schlummerte so.

Charcot: In welchem Monat war das?

Der Kranke: Am 17. October. — Ich mache endlich meine beiden ersten Wege rue Billancourt und Boulevard de Clichy. Dann gehe ich nach der Avenue de Villiers, wo ich ein Gehänge abzuholen habe. Ich nehme das Gehänge ab und bringe es in den Wagen, weiss aber nicht mehr, wie das geschieht.

Charcot: Da tritt also die Absence ein. Doch kann er seinen Vorsatz noch ausführen. Er bringt den Gegenstand zum Wagen, kann sich aber später nicht mehr erinnern, es gethan zu haben. Die Amnesie macht sich bereits geltend.

Der Kranke: Von dort begebe ich mich zu meinem Herrn und sage ihm etwas. Die gnädige Frau ist dabei und äussert über mich: Der sieht aber heute sonderbar aus.

Charcot: Er hatte die Augen offen — Sie erinnern sich hier an eine sehr feine Beobachtung über den Somnambulismus aus dem Macbeth. Der Arzt, der zusieht, wie Lady Macbeth aufsteht, um sich im Somnambulismus zu ergehen, ruft den Mitanwesenden, deren Verständniss er dabei zu überschätzen scheint, zu: Seht, sie hält die Augen offen. Das ist nämlich die grosse Frage, ob jemand im somnambulen Zustande die Augen offen hält oder nicht! Nun, unser Mann hält die Augen offen. Sie ersehen es zunächst aus der Bemerkung seiner Dienstgeberin, dann aber ergibt es sich ja klar aus seinen Leistungen im Somnambulismus, er ist ja durch die Strassen gegangen, hat eine Fahrkarte gelöst, das muss mit offenen Augen geschehen sein. Denken Sie sich nur, es ginge jemand mit geschlossenen Augen über die Strasse, er würde im Nu allen Leuten auffallen und nach wenigen Schritten würde er das Interesse der Polizei erregt haben. Also kein Zweifel, unser Mann ist mit offenen Augen einhergegangen.

Der Kranke: Unser nächster Weg war ins Faubourg St. Honoré. Ich sagte zum Kutscher, der neben mir sass: Ich bin sehr müde. Ich verbrannte vor Durst; als ich zu mir nach Hause kam, trank ich sehr viel Wasser, um meinen Durst zu löschen. Ich hatte dann so ein Gefühl, als ob ich gründlich durchgeprügelt worden wäre.

Charcot: Wie lange hat das Ganze angehalten?
Der Kranke: Etwa 3 Stunden.
Charcot: Sie sehen, dieser Anfall ist viel kürzer ausgefallen.
Der Kranke: Ich weiss nicht, ob ich nicht viel länger gewandert wäre, wäre ich nicht im Wagen gefahren.
Charcot: Der Anfall fällt in eine Zeit, in der er bereits grosse Dosen Brom bekam, und wir dürfen in der Abkürzung desselben vielleicht bereits eine Wirkung des Medicaments erblicken. Seither hat er keinen Anfall mehr gehabt. Es ist nun schon 3 oder 4 Monate seit dem letzten, die längste Pause, die bisher vorgekommen ist.
Der Kranke: Das ist richtig.
Charcot: Man sagt gewöhnlich, dass bei der epileptischen Tobsucht die Kranken alle und jede Erinnerung an ihre Handlungen während des Zustandes verlieren; das ist auch wirklich die Regel, man kann aber auch Beispiele für's Gegentheil anführen. So hat mich z. B. einmal ein Kranker consultirt, der in einem derartigen Anfall alles in seinem Hause zertrümmert hatte. Seine Frau und das Gesinde ergreifen die Flucht; er selbst schlägt sich, nachdem er das Werk der Zerstörung beendigt hat, in die Felder und verschwindet. Einige Zeit später kommt er zu sich, ist sehr erstaunt, sich auf freiem Felde zu finden, und kehrt ohne jede Erinnerung an die letzten Vorfälle nach Hause zurück. Er dringt in die Küche ein, findet dort alles zerschlagen, und da dämmert ihm auf, wie er mir später erzählt, dass er geträumt hat, er habe dies Alles zerstört. Als alle Leute es ihm versicherten, liess er sich auch überzeugen, dass er der Urheber dieses Schadens gewesen sei.

Sie sehen, wie hier die Erinnerung an die Handlung durch den Anblick ihrer Wirkungen geweckt wird. Es ist das offenbar ein ähnliches Phänomen wie bei unserem Kranken die Erinnerung an das Beefsteak, das er bestellt, aber nicht gegessen hat. Das verbleibt im Gedächtniss wie ein Traum ohne die Bestimmtheit, welche den Erinnerungen an Handlungen während des wachen Lebens zukommt.

Ich muss nochmals auf die auffällige Aehnlichkeit zurückkommen, welche ein solcher Anfall von automatischem Wandern bei unserem Kranken mit einem Anfall von natürlichem Somnambulismus zeigt, wenigstens nach Allem, was man über dieses letztere Thema hört. Ich mag mich nicht für einen gründlichen Kenner des natürlichen Somnambulismus ausgeben, und ich glaube auch nicht, dass es viele andere Personen gibt, die sich dessen rühmen können. Einer der letzten Autoren, die darüber etwas Lesenswerthes geschrieben haben, Tuke, gesteht unumwunden zu, dass wir, was die Kenntniss des natürlichen Somnambulismus betrifft, nicht über die ersten Erkundigungen hinausgekommen sind. Er ist auf die gute Idee verfallen, Fragebogen aufzusetzen, um etwas mehr über diesen Gegenstand zu erfahren, von dem alle Welt spricht, obwohl nur wenige in der Lage waren, die dahingehörigen Erscheinungen zu beobachten.

Zunächst halten Sie fest, dass der natürliche Somnambulismus — so genannt im Gegensatz zum künstlichen, den man durch die Hypnose erzeugt — eine Affection gewisser Kinderjahre und des ersten Jünglingsalters ist; bei Erwachsenen und im reiferen Alter kommt er nicht mehr vor. Ferner, dass die somnambulen Anfälle bei Nacht auftreten. Nun

ist die Nacht gerade nicht die Zeit, die man der Beobachtung von Kranken zu widmen pflegt, und so kommt es, dass man den Somnambulismus meist nur aus den Ezählungen der Eltern kennt und nicht genug von ihm weiss, um seine wichtigsten Eigenthümlichkeiten angeben zu können.

Ich habe Ihnen eben eine Stelle aus Shakespeare citirt, der, wie Sie wissen, sich bei so vielen Anlässen als scharfsinniger Beobachter auf dem Gebiete der Physiologie und der Medicin erweist. Es ist doch merkwürdig genug, dass er vom natürlichen Somnambulismus fast das nämliche sagt wie der alte Arzt Josef Franck.

Shakespeare sagt in Macbeth, um den Zustand der Lady Macbeth zu charakterisiren: „A great perturbation in nature! to receive at once the benefits of sleep, and do the effects of watching". („Eine grosse Zerrüttung der Natur! Die Wohlthat des Schlafes geniessen und zugleich die Geschäfte des Wachens verrichten.")

Josef Franck, der Arzt, der soviel Jahre später den Somnambulismus definiren will, sagt: Der Somnambulismus ist eine Störung der Natur, bei welcher der Kranke jeden Anschein des Schlafes zeigt und dabei alle Handlungen des Wachens verrichtet. Ist das nicht eine fast völlige Uebereinstimmung zwischen den Worten des Dichters und des Arztes?

Wenn ich den Geisteszustand unseres Kranken zu beschreiben hätte, könnte ich auch nichts anderes sagen als die Beiden. Ich würde sagen: Da ist ein Mensch, der, während er zu schlafen scheint, sich so benimmt, wie Sie und ich uns im Wachen benehmen. Er hat zwar mitunter sonderbare Einfälle, er bekommt zwar Lust, sich in die Seine zu stürzen, aber im Ganzen scheint er doch vernünftig zu handeln, und dabei schläft er, sein Bewusstsein schläft, und wenn er wieder zu sich gekommen ist, weiss er nicht, was er während des Schlafes gethan hat.

Eine der Haupteigenthümlichkeiten des natürlichen Somnambulismus liegt in seinem nächtlichen Auftreten. Die Anfälle kommen gewöhnlich um dieselbe Stunde, um Mitternacht oder um 1 Uhr. Um diese Zeit kommt es vor, dass die Kinder von ihrem Bett aufstehen, im Zimmer herumgehen und irgend eine Handlung des Wachens verrichten, z. B. ihre Aufgaben schreiben[1]). Ich habe noch nie etwas von Somnambulismus bei Tag gehört; wo dies der Fall war, lag mir der Gedanke an die pathologischen Formen des Somnambulismus näher.

Wir haben hier im Hause eine Kranke, die Ihnen allen bekannt ist, welche in der letzten Zeit solche Anfälle gezeigt hat, wie sie dem natürlichen Somnambulismus zukommen, indem die Kranke Nachts um 2 Uhr vom Bette aufsteht und ihre Wanderung antritt. Es könnte aber wohl sein, ich kann mich nicht entschieden darüber äussern, dass diese Anfälle einfach die Aequivalente hysterischer oder epileptischer Anfälle darstellen. Sie ist nämlich beides, hysterisch und epileptisch. Der Fall hat mich darum so sehr interessirt, weil ich auf dieser Klinik, wo wir 200 Epileptiker verpflegen, in den 28 oder 30 Jahren meines Hierseins nie etwas von natürlichem Somnambulismus gehört habe.

Meine jungen Aerzte beschlossen, die Nächte zu wachen, um diese

[1]) Die Heinzelmännchen!

Kranke zu beobachten. Sie sahen zu, wie sie von ihrem Bett aufstand, und folgten ihr auf ihren Wanderungen, bis sie sich wieder zu Bett legte. Die Beobachtungen, die Sie dabei gemacht haben, sind umso werthvoller, als wir, wie gesagt, an verlässlichen Angaben über diese Phänomene grossen Mangel leiden. Sie konnten also das eine Mal sehen, wie die Kranke aufstand, mit grosser Behendigkeit aus dem Fenster des ebenerdigen Zimmers in den Hof sprang, im Garten einen Schubkarren führte, der sich zufällig dort befand, wie sie dann durch das Hauptthor entweichen wollte, und, da es geschlossen war, auf die Mauer stieg, um auf der Terrasse derselben herumzulaufen.

Ein anderes Mal hatte man ihr absichtlich die Thüre offen gelassen. Sie dringt in den Garten, sammelt dort vertrocknete Stengel zu einem Strauss, den sie mitzunehmen glaubt, kehrt in's Zimmer zurück und legt sich mit offenen Augen zu Bett.

In der Nachtwandelscene in Macbeth ruft der Arzt: Ihre Augen sind offen. Das ist eine höchst interessante Bemerkung von einem Dichter, der doch der ärztlichen Beobachtung ferne steht. Man könnte meinen, er ertheilte den Aerzten seiner Zeit eine Belehrung über ein Capitel der Pathologie. Nachdem er den Somnambulismus ganz ähnlich definirt hatte, wie später Franck, greift er hier einen Charakter des Somnambulismus heraus, dem vielleicht eine grosse Bedeutung zukommt.

„Sind die Augen offen?“ so lautet auch eine der ersten Fragen des Fragebogens, den Hack Tuke zur Anleitung aller jener zusammengestellt hat, die durch Einzelbeobachtungen zur Kenntniss des natürlichen Somnambulismus beitragen wollen.

Noch einige Bemerkungen über die Kranke, welche meine Aerzte auf ihren nächtlichen Wanderungen beobachtet haben!

Wenn diese Frau aus ihrem wachen Zustand in Somnambulismus gebracht wird, was mit der denkbar grössten Leichtigkeit gelingt, so kann man bei ihr durch gewisse Eingriffe eigenthümliche Contracturen erzeugen, die „somnambulischen“ Contracturen, die für diese Phase des grossen Hypnotismus geradezu charakteristisch sind. Es ist bemerkenswerth, dass die Erzeugung dieser Contracturen in einem Zustand von natürlichem Somnambulismus bei ihr nicht möglich ist.

Eine andere Bemerkung! Unsere Nachtwandlerin steht — man sagt dasselbe übrigens von allen natürlichen Somnambulen — während ihres Anfalles offenbar unter der Herrschaft eines Traumes; sie hat eine Vorstellung, die sie treibt, eine Absicht, die sie ausführen will, und sie zeigt bei der Verwirklichung ihres Planes die merkwürdige Fähigkeit, Alles, was nicht auf ihrem Programm steht, vollkommen zu vernachlässigen, es sozusagen als nicht vorhanden zu betrachten. Wenn man sich ihr z. B. während sie geht, in den Weg stellt, um sie aufzuhalten, so weicht sie nach rechts oder links aus, ohne der Person, die ihr den Weg vertritt, die mindeste Aufmerksamkeit zu schenken. Da diese Person nicht in ihren Traum aufgenommen ist, sieht sie sie nicht, oder sie sagt, sie sieht sie nur wie ein gewöhnliches Hinderniss, dem sie ausweicht, um ungestört ihren Weg fortzusetzen.

Das ist ein höchst interessantes psychologisches Phänomen, das nicht ausschliesslich dem Somnambulismus eigen ist, sondern auch im normalen Zustande des Wachens vorkommt.

Man erzählt von Stuart Mill, dass es ihm oft geschehen ist, in seine philosophischen Gedanken versunken, am helllichten Tage unbewusst und wie automatisch durch die gedrängtesten Strassen von London zu wandern, ohne an Vorübergehende oder an Laternenpfähle anzustossen und ohne irgend Jemandem aufzufallen. Passirt uns übrigens nicht dasselbe alle Tage unter physiologischen Verhältnissen? Vielleicht ein Jeder von uns ist schon einmal die Treppe zu seiner Wohnung heraufgestiegen und vor seine Thür gekommen, bis er merkte, dass er mit ganz anderen Gedanken beschäftigt war, als an den Weg, den er zurückgelegt. Wir sehen überhaupt nur, was wir zu sehen vorbereitet sind, was wir gelernt haben zu sehen und sehen wollen, wir abstrahiren von Allem, was nicht zu unseren Vorsätzen gehört. Wieviel Generationen von Aerzten sind wohl an der Tabes vorübergegangen, die vielleicht schon zu den Zeiten des Hippocrates existirt hat, ohne sie zu bemerken?[1]) Es bedurfte der genialen Leistung eines Duchenne, eines Meisterstückes von vorurtheilsloser und lebenswahrer Beschreibung, um sie dann allen greifbar vor die Augen hinzustellen. Während langer Jahre bin ich wie ein Blinder durch meine Krankenzimmer gegangen, ohne die Hysterie der Handwerker und Arbeiter zu sehen, von der es dort wimmelt. Ich sah sie nicht, weil ich sie nicht zu sehen verstand. Erst seit 6 Jahren habe ich das Versäumte nachzuholen gelernt. Glauben Sie mir, machen Sie sich von allen Vorsätzen und Vorurtheilen frei, wenn Sie etwas sehen wollen. In der Klinik etwas zu sehen, was nicht schon vorher gesehen worden, ist eine schwierige Sache, die einem nur selten gelingt.

Nun aber genug von diesen Abschweifungen! Es handelt sich bei unserer Hysterischen darum, ob wirklich natürlicher Somnambulismus vorliegt, oder ob nicht vielmehr anzunehmen ist, dass diese Anfälle stellvertretende hysterische oder epileptische Anfälle sind. Die Kranke leidet nämlich gleichzeitig an Hysterie und an Epilepsie, beide Krankheiten bestehen bei ihr, ohne mit einander zu verschmelzen. (Hystéro-épilepsie à crises séparées.) Ich neige mich nun zur Ansicht, die ich allerdings nicht strenge beweisen kann, dass es sich um Hysterie handelt. Ich kann vielleicht zu Gunsten meiner Entscheidung anführen, dass die Kranke zu wiederholten Malen nach ihren nächtlichen Wanderungen, und zwar im Moment, da sie sich wieder zu Bett legte, von einem hysterischen Anfall ergriffen wurde, wie sie bei ihr zur Tageszeit so häufig vorkommen.

Wenden wir uns wieder zu unserem Mann. Der ist kein Nachtwandler, er wandert ja bei Tag ebensogut wie bei Nacht. Andererseits glauben wir nicht, dass wir es bei ihm mit Hysterie zu thun haben. Wie die Untersuchung gezeigt hat, fehlen alle Stigmata; es sind auch, soviel ich weiss, niemals hysterische Symptome aufgetreten. Wir können uns also nur noch auf die Epilepsie berufen. Zu Gunsten dieser Diagnose können wir noch die wohl unzweifelhafte Wirkung der Brombehandlung anführen.

Ich möchte diese Untersuchung noch durch einige Fragen vervollständigen, ehe uns der Kranke verlässt.

(Zum Kranken): Kennen Sie Ihre Familie genau?

---

[1]) Wer die Fournier-Erb'sche Lehre consequent vertritt, muss das Alter der Tabes in Europa von dem der Syphilis abhängig machen. Erst kürzlich (Mai 1892) hat Virchow die Beweise für das Vorkommen der Syphilis vor der Zeit der „Entdeckung Amerikas ungefähr" bestritten.

Der Kranke: Ich habe meinen Grossvater und meine Grossmutter gekannt und habe nie etwas davon gehört, dass sie eine ähnliche Krankheit gehabt hätten wie ich.

Charcot: Ich will von Ihnen wissen, ob es in Ihrer Familie Leute gegeben hat, die an irgendwelcher Nervenkrankheit oder an Krämpfen oder Verstimmung gelitten haben?

Der Kranke: Nein, gewiss nicht.

Charcot: Vielleicht unter den Frauen, eine Cousine?

Der Kranke: Nein, auch nicht.

Charcot: Ich habe ihn schon früher einmal einem solchen Verhör unterzogen, und das Ergebniss war auch damals ein negatives. Nun ist es auch auffällig, die Epilepsie in so spätem Alter beginnen zu sehen. — Wie alt sind Sie jetzt?

Der Kranke: 35 Jahre.

Charcot: Also waren Sie 34 Jahre zur Zeit des ersten Anfalls. Ich weiss freilich, dass es eine tardive Epilepsie giebt, einer meiner Schüler hat selbst eine interessante Arbeit darüber gemacht. Haben Sie nicht schon als Kind Momente von Geistesabwesenheit gehabt?

Der Kranke: Ich kann mich nicht daran erinnern.

Charcot: Haben Sie nichts davon gehört, dass Sie in frühester Kindheit an „Fraisen" gelitten haben?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Haben Sie nie irgend ein anderes nervöses Leiden gehabt?

Der Kranke: Nie.

Charcot: Ich habe vorhin von den sogenannten Aequivalenten der Krampfanfälle — seien diese nun epileptischer oder hysterischer Natur — gesprochen. Es ist nun sehr selten, dass Personen, die an solchen Aequivalenten leiden, nicht auch zu einer bestimmten Zeit ihres Lebens, entweder vor oder nach dem Anfalle von psychischem Automatismus, das krampfhafte Element erkennen lassen. So kenne ich einen Architekten, der häufig von Absencen befallen wird, in denen er ein gutes Stück wandert, ohne sich dessen zu besinnen, übrigens auch ohne sich auffällig zu benehmen. Er steigt z. B. auf den Ommnibus, um sich an einen Ort bringen zu lassen, wo er um eine bestimmte Stunde Jemanden treffen soll, und fährt dann in seiner Absence bis zum Endpunkt der Strecke mit, wo er wie aus einem Traume erwacht. Aber dieser Mann zeigt auch Schwindel und Krampfanfälle und die Wanderungen in der Bewusstlosigkeit stellen sich gewöhnlich im Anschluss an die Anfälle ein. Nach den Auskünften, die wir von unserem Kranken erhalten, scheint es bei ihm anders zu sein.

(Zum Begleiter:) Wissen Sie vielleicht etwas davon, ob er Krämpfe oder Anfälle von Geistesabwesenheit hat, die anders aussehen, als die er uns erzählt hat?

Der Begleiter: Gewiss nicht. Ich habe mir die Mühe genommen nachzuforschen, ich war bei den Kunden, die er an den Tagen besucht hat, an denen er seinen Anfall bekam, ich wollte wissen, wie er sich bei ihnen benommen hat. Er ist ihnen durch gar nichts aufgefallen, es war Alles an ihm in Ordnung. Dasselbe hat mir der Ciselirer erzählt, den er damals aufgesucht hat, um ihm Arbeit anzutragen, an dem Tage der Wanderung nach Claye.

Charcot (zum Kranken): Machen Sie nicht manchmal Ihr Bett nass?
Der Kranke: Nie.
Charcot: Röcheln Sie nicht manchmal bei Nacht, so dass Ihre Frau erschrickt?
Der Kranke: Ich denke Nachts oft an's Geschäft und werfe mich herum, aber etwas, wie Sie es meinen, ist mir nie vorgekommen.
Charcot: Sie haben nie beim Aufstehen eine wunde Zunge gehabt, als ob Sie sich gebissen hätten?
Der Kranke: Nie.
Charcot: Sie sehen, meine Herren, das ist kein gewöhnlicher Fall. Sie werden in der Literatur vielleicht den einen oder anderen ähnlichen finden, aber keinen, der ihm vollkommen gleicht. Ich hebe Ihnen nochmals die lange Dauer der Anfälle und den völligen Mangel jeder Spur von Aufregung hervor. Er hat nichts zerbrochen und nichts zerschlagen, hat Niemanden belästigt und ist auch von der Polizei unbehelligt geblieben, ausser damals, als er sich in die Seine warf. Das Fehlen jeder Andeutung von Krampf, Zungenbiss und anderer Symtome, die man erwarten sollte, verdient in der That Ihre Berücksichtigung. (Zum Kranken:) Nehmen Sie das Mittel weiter. Kommen Sie in einem oder zwei Monaten wieder und notiren Sie sich sorgfältig, was sich etwa in der Zwischenzeit ereignet [1]).

2. Ein Mann von 72 Jahren.

Charcot: Seit wann sind Sie krank?
Der Kranke: Seit fast sechs Monaten.
Charcot: Womit hat es begonnen?
Der Kranke: Mit den Händen.
Charcot: Was thun Sie?
Der Kranke: Ich bin Maurer.
Charcot: Seit wann können Sie nicht mehr arbeiten?
Der Kranke: Seit fünf Monaten.
Charcot: Was ist Ihnen denn Besonderes zugestossen?
Der Kranke: Gar nichts Besonderes. Ich habe in der Zeit einmal einen Schlag auf's Bein bekommen.
Charcot: Aber da waren Sie schon krank? Da hatten Sie schon das Zittern. Haben Sie nie einen Unfall erlitten, einen Sturz vom Gerüst oder dgl.?
Der Kranke: Ich erinnere mich, dass ich als Kind öfters gefallen bin, aber einen Sturz von einer Höhe habe ich nie gehabt.
Charcot: Haben Sie viel Unglück erlebt?
Der Kranke: Ich habe den Kummer erlebt, erwachsene Kinder zu verlieren.
Charcot: Ist das lange her?
Der Kranke: Gleich nach dem Krieg.
Charcot: So hätten Sie also angefangen zu zittern ohne besonderen Anlass? Und die Füsse zittern gar nicht, nur die Hände.

An der Paralysis agitans, meine Herren, um die handelt es sich ja hier, kann man gewissermassen zwei Momente unterscheiden: die Starrheit

[1]) Die Fortsetzung der Geschichte dieses Kranken wird man im II. Bande dieser Vorträge finden.

und das Zittern. Gewöhnlich findet sich Beides beisammen, es kann aber auch geschehen, dass das Eine in auffallendster Weise überwiegt, oder im Gegentheil völlig mangelt. Es gibt Fälle von Parkinson'scher Krankheit mit Starrheit, aber ohne Tremor, und wieder andere, bei denen blos Tremor ohne Starrheit zu finden ist. Unser heutiger Kranker hat, wie Sie sich überzeugen können, blos das Zittern, von Rigidität bemerkt man nichts.

Zum Vergleiche habe ich einen Kranken von der Klinik kommen lassen, der die gegensätzliche Form der Krankheit verkörpert. Bei ihm ist die Rigidität sehr deutlich ausgesprochen, das Zitttern fast gar nicht. Schauen Sie sich die beiden Personen gut an, sie stellen uns sozusagen die beiden entgegengetzten Pole des Krankheitsbildes dar. Der Zweite hat gewissermassen Alles, was dem Ersten fehlt, die Starre der Extremitäten, den charakteristischen Gesichtsausdruck, das unbewegliche Auge, die Haltung, als ob er in allen Gelenken verwachsen wäre, wie eine aus Holz geschnitzte Puppe. Seine Stirnmuskeln sind starr zusammengezogen, erhalten die Stirne beständig gerunzelt und geben ihm den seltsamen Ausdruck, mit dem er Sie anschaut, jenes Erstaunte und gleichzeitig Traurige, was sich an die hochgehobenen Augenbraunen und die aufgerissenen Augen knüpft. Sie brauchen für die Diagnose eigentlich nichts anderes als diesen Ausdruck seiner Physiognomie.

Ein anderer Unterschied. Der Mann mit der Starrheit zeigt das Symptom der Propulsion, der andere nicht. Ich lasse ihn vor Ihnen ein Stück marschieren, er geht mit gesenktem Haupte und vornüber geneigtem Rumpfe und macht immer mehr den Eindruck, als ob er ins Rennen gerathen würde Wollte ich ihn ein wenig stossen, so würde er vielleicht mit dem Kopfe gegen die Mauer anrennen. Wenn ich ihn dagegen am Rockschoss nur leicht nach rückwärts ziehe, so fängt er an zurückzugehen und kann dem nicht Einhalt thun. Das Alles ist so charakteristisch, dass Sie Ihre Diagnose auf Distanz, blos aus Gang und Haltung, stellen können. Aber so typisch dieser Fall nach der einen Richtung ist, so ist er doch nach der anderen unvollständig. Es mangelt hier der Tremor, der im Gegentheil bei dem anderen Kranken so sehr auffällt.

Der eigenthümliche Gesichtsausdruck, für den ich Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch genommen habe, ist nicht ohne eine Beimengung von geistiger Stumpfheit, die Sie zur Annahme verleiten könnte, dass die Geisteskräfte des Kranken eine Einbusse erfahren haben. Doch wäre das ein grosser Irrthum; lassen Sie sich's vielmehr gesagt sein, dass bei der Parkinson'schen Krankheit in der übergrossen Mehrheit der Fälle die Intelligenz bis zum letzten Moment vollkommen unbeschädigt bleibt.

IX

Poliklinik vom 21. Februar 1888.

Inhalt: 1. Verletzung des N. peroneus. — Neuerliche Vorstellung des Kranken; die Behandlung der Extensorenlähmung mit statischer Elektricität. 2. Hysterie bei Knaben. — Isolirung der dritten Phase des grossen Anfalls. 3. Tic convulsif mit Koprolalie.

1. Ein Mann.

Charcot: Sie kennen diesen Kranken bereits aus der Vorlesung vom 20. December. Sie erinnern sich, dass er in einen Graben gestürzt ist und sich dabei eine Extensorenlähmung geholt hat. Ich machte Sie damals darauf aufmerksam, dass er mit dem kranken Fuss ganz eigenthümlich geht, wie ein „Stepper", während das gesunde Bein in normaler Weise auf den Boden auftritt.

Die elektrische Untersuchung hat uns eine sehr deutliche Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln nachgewiesen. Wir durften demnach den Schluss ziehen, dass hier eine sehr ernste Erkrankung der Muskeln vorliegt, die vom N. peroneus innervirt werden, und überdies eine Affection des Nerven selbst, der bei dem Sturz wahrscheinlich gedrückt und gequetscht worden ist, und zwar in der Höhe des Fibulakopfes.

Ich habe Ihnen ferner bei diesem Kranken neben den Störungen der Beweglichkeit solche der Sensibilität gezeigt, nämlich eine recht erhebliche Abschwächung der Empfindlichkeit in Streifenform, deren Gestalt und Ausdehnung durch die Vertheilung der Hautäste des N. peroneus bedingt war.

Ich habe Ihnen erklärt, dass dieser Fall ein besonderes Interesse durch den Umstand gewinnt, dass sich die Diagnose sofort ergibt, wenn man den anatomischen Verlauf des Nerven und dessen Ausbreitung in der Haut des Fusses in Erwägung zieht. Es handelte sich dann noch um die Prognose, und da musste ich Ihnen gestehen, dass man auf Grund der elektrodiagnostischen Prüfung befürchten musste, die Lähmung werde überhaupt nicht zurückgehen.

(Zum Kranken): Wie lange hat es gedauert?

Der Kranke: Zwei Monate. Am 8. December habe ich die Behandlung begonnen.

Charcot: Sie haben die Elektricität auch schon angewendet, ehe Sie zu uns gekommen sind? Durch wie lange Zeit?

Der Kranke: Einen Monat lang; ich pflegte die Stelle, die unempfindlich geworden war, selbst zu elektrisiren.

Charcot: Ohne viel Erfolg, die Empfindlichkeit hergestellt, aber die Lähmung

Sie können sich
Kranken nicht viel

therapeutische Abtheilung besucht, ist er von Dr. Vigouroux ausschliesslich mit statischer Elektricität behandelt worden. Ich habe schon früher einmal, bei Gelegenheit der Muskelatrophien nach Gelenksleiden, die Gelegenheit ergriffen, auf die sehr bedeutsamen Heilwirkungen dieser Art von Elektrisirung hinzuweisen, die nach Vigouroux' Urtheil in gewisser Hinsicht allen anderen überlegen ist. Ich muss sagen, bei diesem Kranken ist die Heilung rasch genug gekommen, ich hätte mir's nicht so bald erwartet.

(Zum Kranken): Heben Sie die Fussspitze auf.

(Der Kranke führt die Dorsalflexion recht gut aus.)

Als wir den Kranken vor einigen Wochen sahen, konnte er den Fuss nicht dorsalflectiren. Er kann es jetzt, das ist viel für diese kurze Zeit. Ich habe wirklich besorgt, dass die Lähmung nicht weichen würde, und zwar, weil die Behandlung mit dem elektrischen Strom so wenig Erfolg gebracht hat; allerdings war es, wie Sie gehört haben, eine Behandlung unter ganz besonderen Umständen.

(Zum Kranken): Ich möchte gerne sehen, wie Sie jetzt gehen.

Sie erinnern sich, wie ich Ihnen den Gang des „Steppers" beschrieben habe, der sich bei hängendem Fuss ergibt. Der Kranke hebt dabei übermässig in der Hüfte und übertreibt die Beugung im Kniegelenk. Auch hört man bei dieser Art von Gang zwei Geräusche, wenn der Fuss auf den Boden auftritt, zuerst das Anstreifen der Fusspitze und dann den Schlag der Ferse, während das Auftreten des Fusses beim normalen Gang nur ein einziges Geräusch hervorruft. Am deutlichsten ausgesprochen ist dieser Gang des „Steppers" bei der alkoholischen Lähmung, die stets eine beiderseitige ist. Man hat gesagt, dass die alkoholische Lähmung wegen ihres pathologischen Ganges eine Tabes vortäuschen kann. Dies gilt aber nur für eine recht beschränkte Anzahl von Fällen, die mein Freund Prof. Dreschfeld in Manchester trefflich beschrieben hat. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um nichts anderes, als um den „Steppergang", und dieser erinnert so wenig an den Gang der Tabiker, dass man sich wirklich nicht zu täuschen braucht.

(Charcot lässt den Kranken gehen. Man sieht, dass der Steppergang verschwunden ist, die Erhebung des Fusses vollzieht sich in ganz normaler Weise.)

---

2. Ein Knabe von 14 Jahren in Begleitung seiner Eltern und seines Arztes.

Charcot: Das ist ein interessanter Fall! Ich habe ähnliche Fälle häufig in meiner Stadtpraxis gesehen, aber nur selten im Spital, und ich habe wiederholt im Sinne gehabt, in der Vorlesung über solche Anfälle, wie sie bei diesen Kindern vorkommen, zu sprechen und Ihnen meine Ansicht über dieselben zu sagen, nur fand sich bisher kein geeigneter Fall, den ich Ihnen hätte vorstellen können. Ich bin also unserem Collegen hier zu Dank verpflichtet, dass er uns seinen kleinen Patienten zugeführt hat. Er hat mit Recht vermuthet, dass wir uns lebhaft für ihn interessiren würden.

Es handelt sich um einen 14jährigen Knaben, ein wenig zart, der aber niemals krank gewesen ist. Es scheint auch — ich sage, es scheint, weil es immer seine Schwierigkeiten hat, darüber etwas mit Sicherheit zu erfahren — dass keine nervösen Erkrankungen in der Familie vorgekommen sind. Wir wollen das einmal annehmen. Der Kleine geht ins Gymnasium?

Die Mutter: Ja, er ist in einem Institut in Passy.

Charcot: Ich höre, dass er begabt ist, aber nicht sehr fleissig.

Die Mutter: Nein, er arbeitet nicht gerne. Aber er hat doch einen Preis bekommen.

Charcot: Das spricht jedenfalls für seine Begabung, aber er plagt sich nicht gerne.

Die Mutter: Er lernt, wozu er Lust hat, studirt Sprachen, spielt Violine und Clavier.

Charcot: Ohne sich recht Mühe zu geben. Er scheint nicht viel Beständigkeit zu besitzen. Ist er der einzige Sohn?

Der Vater: Nein, wir haben drei Söhne gehabt, er war der Zweitgeborene. Jetzt ist er der Aelteste.

Charcot: Ein wenig verzogen, nicht wahr?

Die Mutter: Sehr verzogen.

Charcot (zum Vater): Sind Sie je krank gewesen?

Der Vater: Nie.

Die Mutter: Mein Mann ist sehr nervös.

Charcot: Was meinen Sie damit: sehr nervös?

Die Mutter: Er regt sich über jede Kleinigkeit auf, er verträgt keinen Widerspruch.

Charcot: Man brauchte ein wenig Musse für die Untersuchung, wie es mit der hereditären Disposition dieser Familie steht.

Den Mann vor seiner Frau ausforschen, ist eine missliche Sache. Lassen wir also die ganze Frage bei Seite.

Sie sehen, der Junge ist ziemlich gross für sein Alter, vielleicht zu schlank, er soll in letzter Zeit rasch gewachsen sein.

Wenden wir uns nun zu seiner jetzigen Krankheit. Der Hausarzt hat mir folgende Daten mitgetheilt: Im Mai 1887 Rötheln, in Folge dieser Erkrankung kam es zu einer Bronchitis, die kein Ende nehmen wollte. Er kränkelte lange Zeit und litt auch an Herzklopfen. Nach dem Rötheln gab es eine Zeit, etwa 3 Wochen, in der er nichts essen konnte, man schickte ihn aufs Land nach Montmorency und gab ihm Eisen.

Die Mutter: Und Valeriana.

Charcot: Dann kam er nach Passy zurück?

Die Mutter: Ja, nach einer Abwesenheit von 3 Wochen.

Charcot: In den nächsten 3 oder 4 Monaten blieb er in Passy, fühlte sich immer ermüdet. Am Neujahrstag kam er in die Stadt zurück. Am 15. Januar, als er wieder in seinem Pensionat war, wurde er um 4 Uhr Morgens von einer Art von Erstickung befallen, so dass er sich im Bett aufsetzen musste. Er hatte den Hals wie zugeschnürt. Er brachte auch das ganze Haus in Aufruhr. Kurz, er wurde steif, er hatte den Hals zugeschnürt, und er machte den Eindruck der Erstickungsgefahr, und dieser Zustand wiederholte sich mehrere Tage hintereinander, und zwar immer zur Nachtzeit.

Fig. 5.

Fresco des Domenichino zu Grotta Ferrata.

Der heilige Nil heilt einen besessenen Knaben mit dem Oel der Lampe, die vor dem Bilde der Jungfrau brennt.

(Die Abbildung ist dem Buche von Charcot und Richer „Les démoniaques dans l'art" entnommen.)

Der Knabe: Um 5 Uhr Früh.

Die Mutter: Er hat 2 oder 3 solche Anfälle in 8 Tagen gehabt. Der Arzt, der ihn dort behandelt, hat den Erstickungsanfall nie mit angesehen, er hat keine Ahnung davon gehabt, man hat ihm auch nichts davon erzählt. Niemand hat diesem Schnüren im Hals eine Bedeutung beigelegt.

Der Vater: Du vielleicht nicht, aber wohl ich, denn ich habe ihn deswegen aus dem Pensionat in Passy weggenommen.

Charcot: Da stehen sich zwei verschiedene Ansichten gegenüber!

Die Mutter: Du hast auch nichts davon gewusst, und der Arzt, der der beste in Passy sein soll, hat nicht einmal eine Ahnung davon gehabt!

Der Vater: Und er war in Gefahr zu ersticken; drei solcher Anfälle, in denen ihm der Hals zugeschnürt war, nach einander!

Charcot: Gut, gut, lassen wir das. Er hat diese Erstickungsanfälle dreimal in Passy gehabt, man hat ihn deswegen von dort weggenommen und jetzt ist er zu Hause. — Zu Hause kommt nun die Krankheit heraus. Acht Tage lang treten die Erstickungsanfälle noch dreimal täglich auf, um 1 Uhr Morgens, um Mittag und um 6 Uhr Abends, aber bald zeigt es sich, dass die Erstickung nicht mehr wie früher den einzigen Inhalt dieser Anfälle bildet. Das Bild wird complicirter, es kommen andere Erscheinungen hinzu. Den Anfang macht immer noch das Schnüren im Hals mit dem Athemkrampf, dann werden die Glieder steif, zuerst die Arme, dann die Beine, der Kranke wirft den Kopf nach hinten und deutet so die Stellung an, die man den „hysterischen Bogen" (arc de cercle) nennt. — Diesen Bogen haben die Eltern selbst beobachtet?

Die Mutter: Ja, mehrmals.

Charcot: Ich zeige Ihnen hier ein Blatt, welches die Nachbildung eines Fresco's von Domenichino enthält, das sich in Grotta Ferata bei Rom befindet. Es stellt den heiligen Nil dar, wie er einen besessenen Knaben heilt. Dieser Besessene ist sicherlich nach der Natur gezeichnet, und ich pflege mich jedesmal in der Vorlesung auf dieses Bild zu berufen, das eine der Phasen des hysterischen Anfalls in typischer Weise verkörpert[1]). (Fig. 5.)

Ich muss nur bemerken, dass die Stellung der Arme, wie sie hier auf dem Bilde dargestellt ist, im Anfall nur ganz kurze Zeit, nur zu Beginn desselben gesehen wird. Die Arme sind hier erhoben und in die Luft gestreckt. Wenn sich aber der Anfall weiter ausbildet und der Kreisbogen länger anhält, dann werden die Arme in Streckung an die Seiten des Rumpfes angepresst, die Vorderarme in äusserster Pronation, die Hände zur Faust geballt. Alles andere ist auf dem Bilde von Domenichino ganz richtig dargestellt. Das Kind steht auf den Fussspitzen und wölbt den Rumpf zur Bildung eines Bogens nach rückwärts, und wenn es auf der Erde läge, anstatt von dem Alten, wahrscheinlich seinem Vater, unterstützt zu werden, müsste es sich ergeben, dass es den Boden blos mit dem Nacken und den Zehenspitzen berührt.

Im Gefüge des regelrechten grossen hysterischen Anfalls gehört der Kreisbogen oder das „Gewölbe" der zweiten Phase an, welche ich die Phase der „grossen Bewegungen" genannt habe; als erste Phase

---

[1]) Wer Meister Charcot und sein Haus kennt, weiss, dass er ein Kunstverständiger und selbst Künstler ist.

geht ihr ein mehr oder minder deutlich ausgeprägter epileptoider Anfall voraus. Wir finden also bei unserem Patienten eine erste Abweichung, die darin besteht, dass der Kreisbogen sich unmittelbar an die Aura anschliesst und mit Uebergehung der epileptoiden Phase die Scene eröffnet. Eine andere Abweichung zeigt sich dann darin, dass auf den Kreisbogen nicht, wie man erwarten sollte, eine Phase „leidenschaftlicher Stellungen und Gebärden" folgt. Eigentlich aber verhält sich die Sache so: Diese dritte Phase besteht, sie ist nur in ihrer Erscheinung verändert und so verlängert, dass ihr Erkennen erschwert wird, und gerade darin liegt das Interesse des Falles.

Man beginnt jetzt sich ernsthaft mit der Hysterie der Knaben zu beschäftigen[1]), und ich muss sagen, dass das Niveau unserer Kenntnisse in der Neuropathologie des Kindesalters, Dank den Bemühungen unserer jüngeren Collegen, auf der ganzen Linie in Hebung begriffen ist. Dagegen finden wir in den Werken unserer Lehrer, die uns in die Kenntniss der Kinderkrankheiten eingeführt haben, nichts oder soviel wie nichts über diesen Gegenstand. Die Hysterie der Kinder war für sie immer nur Simulation, man durfte sich begnügen, diese zu entlarven, und eine tüchtige Züchtigung reichte, wenn man ihnen glauben sollte, in den meisten Fällen hin, Ruhe und Gesundheit wiederzubringen. Unter uns sei es gesagt, diese Alten hatten ausgezeichnete Augen für alles Andere in der Pathologie, nur von der Hysterie konnten oder wollten sie nichts sehen Heute ist die Sachlage zum Glück eine andere geworden. Die infantile Hysterie findet täglich mehr Anerkennung, und ich kann Ihnen versichern, dass sie in unserer alltäglichen Erfahrung gar nicht so selten ist, weder bei Mädchen noch bei Knaben. Doch gibt es auch heute noch auf diesem Gebiet sehr viel Auffälliges und ungenügend Verstandenes, was des eingehenden Studiums und der Hervorhebung bedürftig ist. Der Fall vor uns gehört gerade in diese Kategorie, und darum will ich mich auch mit ihm beschäftigen.

Ich knüpfe an das an, was ich Ihnen eben über die Phase der leidenschaftlichen Gebärdung gesagt habe. Sie ist die dritte Phase des typischen grossen Anfalls, und schliesst sich an die zweite Phase der grossen Bewegungen, zu deren auffälligsten Aeusserungen der Kreisbogen gehört. Demnach besteht also die ganze Reihe aus drei Phasen: 1. der epileptoiden, 2. der Phase der grossen Bewegungen, 3. der Phase der leidenschaftlichen Gebärdung Ich will Ihnen jetzt sagen, worin diese dritte Phase besteht. Im Grunde handelt es sich in ihr um ein Delirium mit vorwiegend visuellen Hallucinationen, die einander mit grosser Raschheit ablösen, und die sich abwechselnd auf einen traurigen, selbst schreckhaften, oder auf einen heiteren Inhalt beziehen. Alle Stellungen, Bewegungen, Verrichtungen, ja selbst die Worte, welche die Kranke spricht, stehen in innigstem Einklang mit ihren verschiedenartigen Hallucinationen. So kommt es, dass die Kranken unter dem Einfluss schrecklicher Visionen bald die grösste Furcht in ihren Stellungen kundgeben, bald

[1]) Bourneville macht an dieser Stelle des französischen Textes auf die zahlreichen casuistischen Beiträge zur Hysterie der Knaben aufmerksam, die sich in den von ihm herausgegebenen Comptes rendus du service des épileptiques et des infants idiots et arriérés de Bicêtre (XI Bände bis 1891) finden.

unter der Wirkung angenehmer oder erotischer Bilder Vergnügen oder Wollust in ihren Gesichtszügen äussern, u. dgl.

Es ist wichtig zu wissen, dass der Typus, den ich eben in grossen Zügen geschildert habe, in seiner klinischen Erscheinung vielfache Modificationen erfährt, die ich im Augenblick Ihnen nicht alle aufzählen kann, und dass die Anfälle, die man sieht, zumeist solchen Abänderungen und Bruchstücken des Typus entsprechen, während die vollständigen Fälle immer Seltenheiten sind. Für meine gegenwärtige Absicht wird es genügen, wenn ich Sie mit folgenden Varietäten bekannt mache: Die regelmässige Abwechslung von heiteren und traurigen Bildern, die ich vorhin erwähnt habe, kann wegfallen, das Delirium kann einen einheitlichen Charakter von Verstimmung, Heiterkeit, Muth u. dgl., oder selbst einen nahezu indifferenten Gefühlston haben. Der Verlauf dieser dritten Phase ist meist ein sehr rascher, ihre Dauer kaum wenige Minuten. Es kann aber auch vorkommen, dass sie sich verlängert und eine halbe Stunde, eine Stunde, ja mehrere Stunden ohne Unterbrechung anhält. Dem Auftreten der dritten Phase gehen bei vollkommen ausgebildeten Anfällen die beiden ersten voraus, die epileptoiden Zuckungen und die grossen Bewegungen, mehr oder minder deutlich ausgeprägt; in anderen Fällen kann nun die eine dieser beiden Perioden, die erste oder die zweite, ausbleiben, und endlich können sogar beide wegfallen, so dass die dritte Phase allein übrig bleibt; der Anfall tritt dann sogleich in die dritte Phase ein, ohne Prodrome oder mit solchen Prodromen, die nicht in die Augen springen, und die man aufzusuchen verstehen muss, wenn man ihre Bedeutung gehörig würdigen will.

Dieser letzte Fall bietet offenbar der Beurtheilung grössere Schwierigkeiten als die anderen, da die Natur der Krankheit sich hier minder deutlich offenbart. Wenn, bei unserem Kranken hier, dem Eintritt der hallucinatorischen Manie fast unfehlbar eine deutliche Bogenbildung vorausgeht, so macht sich die Diagnose verhältnissmässig leicht.

Anders liegt die Sache natürlich, wenn das Delirium gewissermassen unangekündigt losbricht, ohne dass Convulsionen vorhergehen, und etwa noch bei einer Person, die weder früher noch gegenwärtig in der freien Zeit zwischen den Anfällen krampfhafte Erscheinungen, eine plötzliche Veränderung des Gesichtsausdrucks oder der Körperhaltung hat erkennen lassen. Dann ist ein plötzliches Starrwerden des Blickes, ein vorübergehender Strabismus, eine Veränderung der Stimme, ein kleines Schluchzen oft das einzige Phänomen, welches den Ausbruch des Deliriums einleitet; und um die diagnostischen Schwierigkeiten, welche solche Fälle bieten, noch eindringlicher aufzuzeigen, muss ich hinzufügen, dass hierbei häufig auch alle permanenten Stigmata der Hysterie zu fehlen pflegen. Also keine Hemianästhesie, keine Gesichtsfeldeinschränkung, keine hysterogenen Punkte. Nichts als einzig und allein die mianakalischen Anfälle, als monosymptomatische Vertretung des Krankheitszustandes.

Solche Fälle sind nicht gar selten, meine Herren. Ich habe gerade in der letzten Zeit etwa ein halbes Dutzend von ihnen beobachtet, worunter — gewiss ein merkwürdiger Zufall — drei Fälle junge Neapolitaner von den besten Manieren und feinster Erziehung betreffen.

Bei diesen Knaben sah man ganz plötzlich die Miene sich ver-

ändern, ein kurzes Schluchzen trat auf, und dann fingen sie an, nach rechts und links auf die Personen ihrer Umgebung einzuhauen, wobei sie Schimpfworte und unfläthige Ausdrücke ausstiessen, die sie Gott weiss wo aufgeschnappt hatten. Das gieng eine Viertelstunde, 20 Minuten so fort, manchmal eine Stunde, dann war wieder alles in Ordnung, und nach dem Aufhören des Anfalles zeigte sich Amnesie oder nur ganz dunkle Erinnerung für das Vorgefallene. Diese Anfälle kamen alle drei bis vier Tage wieder und bestanden zur Zeit, da die Knaben in meine Behandlung kamen, bereits vier oder fünf Monate. Es ist uns nicht schwer geworden, ihnen durch die Anwendung der Mittel, von denen gleich die Rede sein wird, ein Ende zu bereiten[1]).

In anderen Fällen kann sich das Bild ein wenig anders gestalten. Der jugendliche Kranke singt, schreit, declamirt, er spielt den Akrobaten, springt über die Möbel, ergeht sich in den sonderbarsten Turnübungen, er verwandelt, je nach den Antrieben seines Deliriums, Gegenstände und Personen, die ihn umgeben, die einen in belebte Wesen, die anderen in leblose Objecte. Zeitweise tritt er ganz ruhig in Verkehr mit den Personen in seiner Nähe, führt recht complicirte und anscheinend ganz vernünftige Verrichtungen aus, so dass man Mühe hat, in solchen Momenten zu entscheiden, ob er wach oder im Zustande befindlich ist. Man darf aber auch für diese Zwischenzeiten das letztere annehmen. Es würde mich zu weit führen, wenn ich auf alle die Abänderungen eingehen wollte, welche die dritte Phase des Anfalles unter solchen Umständen erfahren kann, und ich glaube übrigens genug vorgebracht zu haben, um Sie in Stand zu setzen, den Kranken hier vor uns nach Gebühr zu würdigen.

Ich will nur noch einen Punkt behandeln, ehe ich mich zu ihm wende, die Frage, welche Art von Therapie für solche Fälle als geeignet zu gelten hat. Es ist hier — wenn irgendwo — am Platze, Sie darauf aufmerksam zu machen, dass die Hysterie zu drei Viertheilen als psychisches Leiden aufgefasst werden muss, und dass man lernen muss, sie psychisch zu behandeln. Man bedarf hier zunächst und vor allem Anderen der Isolirung, und die Erfolge dieser Methode sind gerade bei der Hysterie der Knaben erstaunliche. Also lassen Sie sich's gesagt sein, trennen Sie zunächst die Kinder von ihren Müttern, so lange die Mütter dabei sind, ist nichts zu machen. Die Gesellschaft des Vaters ist übrigens kaum weniger schädlich; — am Besten, Sie schütteln beide ab. In Paris bieten unsere grossen hydrotherapeutischen Anstalten eine Gelegenheit zur Unterbringung, wie sie nicht vortheilhafter verlangt werden kann.

---

[1]) Ob es wohl zufällig ist, dass die Anfälle der jungen Leute, deren gute Erziehung und Manieren Charcot rühmt, in Toben und Schimpfen bestanden? Ich glaube ebensowenig, wie die bekannte Thatsache, dass die hysterischen Delirien der Nonnen in Gotteslästerungen und erotischen Bildern schwelgen. Man kann hier einen Zusammenhang vermuthen, der einen tiefen Einblick in den Mechanismus hysterischer Zustände gestattet. In die hysterischen Delirien geräth jenes Material von Vorstellungen und Handlungsantrieben, welches die gesunde Person verworfen und gehemmt, oft mit grosser psychischer Anstrengung gehemmt hat. Aehnliches gilt für manche Träume, die Associationen fortspinnen, welche tagsüber verworfen oder abgebrochen worden waren. Ich habe darauf die Theorie vom „hysterischen Gegenwillen“ gegründet, welche eine gute Anzahl hysterischer Symptome zusammenfasst.

Die Kinder kommen dort unter die Leitung und Ueberwachung eines Hausarztes, der mit dem Umgang mit solchen Kranken vollkommen vertraut ist. Sie bedürfen einer energischen und gelegentlich strengen Hand; aber es ist unnütz, sie anzufahren und einschüchtern zu wollen Sie sind dort geschützt vor der Zärtlichkeit der Eltern und vor der Beeinflussung durch unverständige Zuschauer, die ihre Verwunderung nicht immer zu verbergen wissen. Obwohl Simulation eigentlich nicht in Frage kommt und es sich höchstens — in manchen Fällen — um Uebertreibung handelt, so bezeugt doch die Erfahrung einen eigenthümlichen Einfluss des Publikums auf die Anzahl und Zeitdauer der Anfälle. Nicht etwa, dass die Krankheit von einem Tag auf den anderen verschwindet, sobald man die allzu zärtlichen oder bewunderungsvollen Zuschauer beseitigt hat; so schnell geht es nicht. Aber Thatsache ist es, dass in der halbmönchischen Lebensweise einer solchen Anstalt, unter dem Einfluss des Verkehrs mit Personen, die das volle Verständniss für alle Vorgänge besitzen und sich über nichts verwundern, die Anfälle zuerst leichter werden und dann bald verschwinden. Wenn ich nach dem urtheilen soll, was ich insbesondere für Knaben als Regel gefunden habe, so braucht es dazu zwei bis drei Monate. Die Wasserbehandlung leistet einen mächtigen Beitrag zu diesem Erfolg.

Ich werde jetzt die Untersuchung dieses Kranken durch einige weitere Fragen vervollständigen:

(Zum Arzt:) Sagen Sie mir, lieber College, was haben Sie von dem Kranken mit eigenen Augen gesehen?

Der Arzt: Sein Delirium tritt manchmal ohne alle krampfartigen Vorboten ein, anderemale wird es von einer Bogenstellung eingeleitet. Gerade heute Früh begann der Anfall mit einer Anwandlung von Ersticken, dann bekam er Hallucinationen, sprach von der Reitschule, von Pferden, und als er mich sah, sprang er aus dem Bett und schrie: „Bist Du da, August!“ Er hielt mich für den Reitknecht in der Schule, wo er Reitunterricht nimmt. Dann stürzte er sich auf mich und schien mich für ein Pferd zu halten.

Charcot: Wie haben Sie ihn uns hiehergebracht?

Der Arzt: Er hat Zeiten, in denen er sich wie toll gebärdet, hüpft und springt, andere wieder, in denen er glaubt, dass man sein Leben bedroht und sich dagegen vertheidigt. Dann kommen aber wieder Zeiten, in denen er ruhig ist, so dass es bis zu einem gewissen Punkte möglich wird, sich mit ihm in Verkehr zu setzen. Einen solchen Moment haben wir uns zu Nutze gemacht, und als er hörte, dass er heute Vormittag in die Salpêtrière fahren soll, wollte er selbst den Wagen besorgen und hat ihn auch wirklich gebracht. Er hat das Alles wie im Traume gethan, denn als er nach Hause zurückkam, wachte er plötzlich auf, konnte sich an nichts besinnen und fragte: „Wie komme ich hieher?“

Charcot: Es ist merkwürdig, wie sich sein Traumleben durch äussere Verhältnisse beeinflussen lässt.

Der Vater: Er gibt manchmal Antwort, wenn man ihn anredet, und zu Zeiten könnten Personen, die seinen Zustand nicht kennen, nicht vermuthen, dass er nicht bei sich ist.

Die Mutter: Man weiss dann wirklich nicht, ob er [illegible] ist oder wach.

Charcot: Wenn es vorüber ist, gibt es wieder eine Lücke in seiner Erinnerung.

Noch eine Bemerkung ganz nebenbei. Ich habe Ihnen oft gesagt, dass die hysterischen Anfälle sich manchmal „regeln" wie die epileptischen. Ich meine damit, dass sie mit einer gewissen Regelmässigkeit zu bestimmten Stunden auftreten. So ist es z. B. gewöhnlich, dass hysterische Anfälle sich zwischen 6 und 7 Uhr Abends regeln, seltener im Verlaufe des Nachmittags, nach der Abendmahlzeit. Im Gegensatz dazu regeln sich die epileptischen Anfälle im Allgemeinen auf irgend eine Nachtstunde. auf 2, 3, 4 Uhr des Morgens oder auf die Zeit des Erwachens. Das ist so das gewöhnliche Verhalten, aber für die Hysterie kommen Ausnahmen vor.

Man wäre beinahe versucht, wenn man einen Anfall Nachts oder des Morgens beim Erwachen auftreten sieht, ihn darum für Epilepsie zu erklären, und umgekehrt, ihn zur Hysterie zu zählen, wenn er sich die Zeit zwischen 6 und 7 Uhr Abends aussucht. Aber man darf sich doch nicht unbedingt darauf verlassen. Unser kleiner Patient hier hat mehrere Anfälle im Tag, einen Morgens beim Erwachen, einen zweiten zu Mittag und den dritten um 6 Uhr Abends. Von diesen drei Anfällen sind nur die beiden letzten an ihrer richtigen Stelle.

Ich will Ihnen einen Bericht vorlesen, den man mir über den ersten Tag, an dem ein solches Delirium zu beobachten war, gemacht hat.

Es war der 31. Jänner.

„Erster Anfall von maniakalischem Bewegungsdrang." — Er hatte schon vorher mehrere Anfälle gezeigt, die aus dem Ihnen geschilderten Ersticken und der Bogenstellung bestanden. Damit hat der Anfall geendet, es war also ein gemein-hysterischer gewesen. Für uns wird der Anfall erst von dem Tag an interessant, da zu diesem Ersticken und zur Bogenstellung die ganze Reihe der im Delirium vollzogenen Handlungen hinzutrat.

„Am 31. Jänner um 6 Uhr lag er im Bett" —

Achten Sie auf die Stunde! Warum war er denn um diese Zeit zu Bett?

Der Arzt: Er hatte noch ein wenig Lungenkatarrh.

Charcot: „Da wird er plötzlich von Krämpfen ergriffen, tritt mit einem Schlag in einen anderen Bewusstseinszustand ein und sagt: Ich muss zum Turnen zu Frau X." — Das ist wohl eine Dame, die eine Turnanstalt für Kinder hält?

Die Mutter: Nein, es ist eine Freundin von mir, die in ihrem eigenen Haus einen schönen Turnsaal für ihren Sohn errichtet hat.

Charcot: Er setzt sich also in den Kopf, dass er zu dieser Dame turnen gehen muss. „Er steht auf, geht im Zimmer herum, dann sagt er: „Da sind wir" und meint an seinem Ziel angelangt zu sein. Er glaubt, die Frau des Hauses zu sehen, spricht sie an: „Erlauben Sie mir, Madame, ein wenig den Turnsaal zu benützen." Nun glaubt er im Turnsaal zu sein und will auf eine Strickleiter klettern. Während er nach einer solchen sucht, packt er zufällig den Arm des Arztes und hängt sich an diesen an. Der Arzt sagt ihm: „Das ist ja keine Strickleiter." Er sagt: „Ja, das ist eine, und ich lasse sie mir nicht wegstibitzen." Ein wenig später will er eine Thür ausheben und auf dem Rücken forttragen und

nimmt dabei seine Mutter um den Leib, wie um sie aufzuheben. — Um 6 Uhr ist das Alles geschehen?

Der Vater: Ja, um 6 Uhr, und an den folgenden Tagen hat er um dieselbe Stunde Alles genau so wiederholt, wie das erste Mal.

Charcot: „Nachdem der Anfall vorüber ist, weiss er sich an gar nichts zu erinnern. Ein anderes Mal setzt er sich zu Tisch, schenkt sich Wasser ein und trinkt es als Wein. Wieder in einem anderen Anfall nimmt er seine Geige und spielt. Auf dem Tisch steht eine angezündete Lampe, er bildet sich ein, dass sie nicht brennt, löscht sie aus und zündet sie von Neuem an; er scheint nicht unterscheiden zu können, ob sie Licht gibt oder nicht." Wir wollen noch bemerken, dass diese Anfälle von Delirium ganz plötzlich aufhören, ohne dass ihr Ende durch krampfhafte Symptome bezeichnet wird.

Sie können in der Hysterie fast alle Formen des epileptischen Anfalles wiederfinden. Es gibt einen hysterischen Schwindel, wie es ein posthysterisches Delirium gibt. Sie sehen aber, dass es mit ein wenig Aufmerksamkeit leicht gelingt, die Diagnose festzustellen, und das ist wichtig genug, denn an die Diagnose knüpft sich die Prognose, die für beide Fälle ganz verschieden ist. Wenn Sie einmal in einem bestimmten Falle mit Sicherheit festgestellt haben, dass das Delirium hysterischer Natur ist, so können Sie die Familie beruhigen und ihr versichern, dass der Kranke mit Hilfe der vorhin angepriesenen Methoden binnen einer kurzen Zeit hergestellt sein wird Er wird freilich auch irgend einmal gesund werden, wenn er in seiner Umgebung bleibt. Aber dann können Sie für nichts einstehen. Die Krankheit kann dann sich ausbreiten und so lange dauern, als sie will, ohne dass Sie etwas dagegen thun können.

(Zu den Eltern): Sie haben gehört, was ich eben gesagt habe. Dieses Kind sollte isolirt und unter die Verhältnisse gebracht werden, die ich vorhin geschildert habe. Ich kann Ihnen versichern, dass der Erfolg dann ein sicherer und rascher sein wird.

(Zum Knaben): Die Geschichten müssen ein Ende nehmen, mein Sohn. Rede Deiner Mama zu, dass sie Dich in eine von den Anstalten gehen lässt, von denen ich gesprochen habe. Es wird Dir dort nicht schlechter gehen als im Pensionat.

Die Mutter: Er hat fast ein Jahr mit seiner Krankheit verloren.

Charcot: Wenn Sie meinem Rath folgen, so kann er vielleicht zu Pfingsten wieder in's Institut zurückkehren und seine Studien aufnehmen. Wenn Sie die Sache dagegen gehen lassen, wie sie geht, so wird das Jahr ganz verloren sein, die Anfälle können sich verschlimmern und dann ist kein Ende abzusehen. Sie können sich vielleicht grosse Unannehmlichkeiten ersparen [1]).

---

3. Ein Mann von 21 Jahren.

Charcot: Wie alt sind Sie?

Der Kranke: 21 Jahre.

---

[1]) Vgl. Blocq: Le délire hystérique dans les somnambulismes (Gaz. hebd. 1890) und G. Guinon: Du somnambulisme hystérique (Progrès medical 1891 und 1892). Auch die Iconographie de la Salpêtriere (1876—1880).

Charcot: Was sind Sie?
Der Kranke: Ich bin Beamter der Lyoner Eisenbahn.
Charcot: Seit wann sind Sie krank?
Der Kranke: Seit meinem siebenten oder achten Jahre.
Charcot: Was haben Sie denn?
Der Kranke: Zuckungen in den Schultern, Armen und Beinen.
Charcot: Wir sehen sie, es sind rasche Zuckungen, wie elektrische Stösse. Ist das nie stärker als jetzt?
Der Kranke: Manchmal ist es viel stärker.
Charcot: Unter welchen Bedingungen werden die Zuckungen stärker? Wenn Sie sich aufregen?
Der Kranke: Ja und auch wenn ich mich überarbeite.
Charcot: Stossen Sie manchmal einen Schrei aus?
Der Kranke: Ja.
Charcot: Sie erkennen gewiss augenblicklich, dass es sich um einen Ticker handelt: Sie haben ja heuer schon viele ähnliche Fälle gesehen. — Geschieht es Ihnen nicht mitunter, dass Sie anstatt eines Schrei's ein Schimpfwort oder einen Fluch ausstossen müssen?
Der Kranke: Ja, ich sage manchmal: Herrgott! [1])
Charcot: Ohne jeden Anlass und ganz unwillkürlich; das gehört also zu dem Zustand, den Gilles de la Tourette so treffend Koprolalie getauft hat, und der sich so häufig bei der schweren Tickerkrankheit findet.

Wo einmal solche Erscheinungen vorliegen, da werden sich bei näherer Untersuchung wahrscheinlich noch allerlei andere Symptome herausstellen, ich erwarte gewisse psychische Abnormitäten bei dem Kranken und eine mehr oder minder deutliche neuropathische Belastung in der Familie. — Leiden Sie an fixen Ideen?
Der Kranke: Ja.
Charcot: Ich meine, haben Sie eigenthümliche Gewohnheiten, wenn Sie Abends nach Hause kommen? Sie sagen ja, dass Sie fixe Ideen haben. Wie ist das also? Sind Sie z. B. genöthigt, gewisse Dinge ohne allen Grund zu thun, müssen Sie bis 3, 5, 7 zählen, wenn Sie eine Thüre öffnen wollen? Schauen Sie drei- oder viermal unter das Bett, ehe Sie sich schlafen legen?
Der Kranke: Das trifft Alles zu, Herr Professor.
Charcot: Sie sehen also immer drei- oder viermal nach, wenn Sie eine Thüre verriegelt haben?
Der Kranke: Ja, ja, so mache ich's.
Charcot: Sie waschen sich also auch 36mal im Tag die Hände?
Der Kranke: Ganz richtig.
Charcot: Das gehört eigentlich in ein anderes Kapitel, das der Misophobie, die ihrerseits eine Theilerscheinung der Zweifelsucht, der Folie du doute, ist. Da kann ich Ihnen einen interessanten, aber auch sehr traurigen Fall von Misophobie erzählen, den ich in den letzten Tagen beobachtet habe. Er betrifft einen Thierarzt, der zu wiederholten Malen in seiner Kindheit und Jugend Andeutungen von Zweifelsucht und Berührungsfurcht hat erkennen lassen. Seit den letzten Monaten ist es ihm nun unmöglich geworden, Jemandem die blosse Hand zu geben; er muss beständig

[1]) Nom de Dieu.

Handschuhe tragen. Bedenklicher noch ist es, dass er Thiere überhaupt nicht anrühren kann, auch nicht mit seinen Handschuhen. Er fürchtet sich vor Ansteckung und träumt von nichts als von Hundswuth, Mikroben und Bacillen. Wirklich hat er auch seine bis dahin recht einträgliche Praxis aufgeben müssen. Ob er je wieder im Stande sein wird, sie auszuüben? — Dieser Kranke ist übrigens kein Ticker. Sie dürfen nicht glauben, dass der Tick eine nothwendige Begleiterscheinung der Zwangsvorstellungen sein muss. Er findet sich nur recht häufig dabei. Andererseits können Sie auch den Tick ohne jeden psychischen Hintergrund antreffen, aber das ist selten, wenn es sich, wie in unserem Falle, um einen schweren Tick handelt[1]). (Zum Begleiter des Kranken): Sie sind sein Bruder?

Der Begleiter: Ja.

Charcot: Haben Sie andere Brüder oder Schwestern, die nerven- oder geisteskrank sind?

Der Begleiter: Ich habe noch Schwestern, die aber nie krank gewesen sind und nie Nervenzustände gehabt haben.

Charcot: Haben Sie Ihren Vater gekannt?

Der Begleiter: Er ist noch am Leben, leidet an Rheumatismus, ich weiss aber nichts davon, dass er nervenkrank gewesen sein sollte. Dasselbe muss ich von meiner Mutter sagen, sie ist am Leben und war nie nervenkrank.

Charcot: Kennen Sie die Familie Ihres Vaters? Haben Sie Onkeln?

Der Begleiter: Ich habe drei Onkeln und zwei Tanten, alle von Vatersseite.

Charcot: Nun, sind die nicht nervenkrank?

Der Begleiter: Sie sind sehr nervös, aber ich wüsste nichts von besonderen Zuständen bei ihnen zu erzählen.

Charcot: Ist nicht jemand darunter, der ein Sonderling ist, der nicht ganz richtig scheint?

Der Begleiter: Ja, wir haben einen Onkel, der zwar nicht dumm, aber ein grosser Sonderling ist. Er macht nichts wie alle Welt, er kleidet sich so eigenthümlich, so dass er auffallen muss.

Charcot: Er hat vielleicht gar keinen Beruf?

Der Begleiter: Ja, er ist Goldarbeiter.

Charcot: Ist er verheiratet?

Der Begleiter: Ja, er hat drei kleine Kinder.

Charcot: Nun, und wie sind die?

Der Begleiter: Bis jetzt gesund.

Charcot: Kennen Sie Ihre Tanten mütterlicherseits? Findet sich nicht bei denen etwas?

Der Begleiter: Die sind sehr aufgeregt, haben aber, so viel ich weiss, kein besonderes Leiden.

Charcot: Keine Nervenanfälle?

Der Begleiter: Nein.

---

[1]) Ich will hier eines interessanten Falles gedenken, den ich kürzlich beobachtet, und der im Verhältniss von Tick und Zwangsvorstellung eine neue Variante erkennen lässt. Ein 23jähriger Mann consultirt mich wegen Zwangsvorstellungen typischer Art. Er hat vom 8. bis zum 15. Jahr an lebhaftem Tick gelitten, der seither verschwunden ist. Die Zwangsvorstellungen sind im 12. Jahr aufgetreten und haben sich in letzter Zeit sehr verstärkt.

Charcot: Und Ihre Grosseltern, wissen Sie vielleicht, ob bei denen nicht Alles in Ordnung war?

Der Begleiter: Nein, ich habe nur gehört, dass es sehr nervöse, reizbare Menschen waren.

Charcot: Sie haben auch Cousins und Cousinen; findet sich bei denen eine Krankheit?

Der Begleiter: Nein.

Charcot: Da hätten wir also recht wenig herausgebracht, eigentlich nichts als die Existenz jenes Onkels, der sich so eigenthümlich kleidet. Wie alt ist der Mann?

Der Begleiter: 45 Jahre.

Charcot: Finden Sie, dass es Dummheiten sind, was er treibt?

Der Begleiter: Ich kann es nicht anders beurtheilen.

Charcot: Wir können hier nicht weiter vordringen. Ich habe mir bessere oder, wenn Sie wollen, schlechtere Auskünfte erwartet. Offenbar müsste die Forschung nach einer hereditären Belastung an jenen Sonderling von Onkel anknüpfen. — Was ist's denn mit Ihnen? Waren Sie je krank?

Der Begleiter: Ich habe in meiner Jugend dieselben Zuckungen gehabt wie mein Bruder, nur waren sie schwächer. Auch eine Schwester von uns hat dasselbe gehabt.

Charcot: Sieh' da, zwei Brüder und eine Schwester, sämmtlich Ticker! Es ist überhaupt selten, dass die übrigen ganz leer ausgehen, wenn sich ein solcher Fall in der Familie findet. Aber die Anderen können eine leichte Form haben, und der Eine die schwere. Sehen Sie, jetzt macht unser Kranker alle Anstrengungen, sich zu bezwingen, aber es bricht trotzdem durch. (Zum Bruder): Haben Sie ihn manchmal garstige Worte ausstossen hören?

Der Begleiter: Ja, wenn ihn die Lust dazu packt, geht er in den Garten, wo er sich keinen Zwang aufzuerlegen braucht.

Charcot: Und entledigt sich dort seines ganzen Vorrathes an Schimpfworten in aller Freiheit. — Er kann sich überarbeitet haben?

Der Begleiter: Er arbeitet in seinem Bureau 7 Stunden täglich.

Charcot: Ihm wird das kalte Wasser am besten thun. Wann muss er denn im Bureau sein?

Der Begleiter: Er kann sich's ja einrichten, dass er später kommen darf.

Charcot: Es wird gelingen, den Sturm für den Augenblick zu beschwören. Ob es auch möglich sein wird, das Uebel gänzlich auszurotten? Leicht wird es nicht werden.

(Der Kranke zieht sich zurück.)

Der Kranke steht gegenwärtig unter einer Verschlimmerung seines Leidens, die seit mehreren Wochen besteht und möglicherweise die Folge übermässiger Arbeit in seinem Amte ist. Ruhe, Hydrotherapie und Gymnastik werden bei ihm die Erregung sicherlich bald dämpfen, aber ich zweifle, ob hier von einer Heilung im strengsten Sinne des Wortes die Rede sein kann. Er bleibt, so lange er lebt, den Anfällen dieses Leidens ausgesetzt.

X.

Poliklinik vom 28. Februar 1888.

Inhalt: 1. Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit Zungen-Lippen-Kehlkopflähmung. — 2. Ein Fall von Astasie-Abasie mit darauffolgendem hysterischem Husten in geregelten Anfällen.

1. Ein Kranker, von seinem Sohn geführt.

Charcot (zum Sohne): Wie alt ist Ihr Vater?
Der Sohn: 57 Jahre.
(Der Kranke zieht ein Taschentuch hervor und drückt es an den Mund.)
Charcot: Das ist ein kleiner Zug, der Ihnen auffallen sollte. Sehen Sie, er hält sich immer das Taschentuch vor den Mund, er speichelt offenbar.
Der Sohn: Das Wasser läuft ihm immer im Mund zusammen, besonders wenn er isst.
Charcot: Wieviel Zeit braucht er denn zu einer Mahlzeit?
Der Sohn: Länger als eine Stunde. Er ist übrigens bei gutem Appetit.
Charcot: Was isst er? Kleingeschnittene feste Speisen oder nur Flüssigkeiten?
Der Sohn: Man muss ihm das Fleisch sehr fein zerschneiden, weil er gar nichts zerkauen kann.
Charcot: Wie geht's ihm beim Trinken?
Der Sohn: Er verschluckt sich oft.
Charcot: Die Flüssigkeiten kommen ihm auch manchmal aus der Nase zurück.
Der Sohn: Nein, das nicht.
Charcot: Wie ist er denn in diesen Zustand gekommen, allmälich oder mit einem Schlag?
Der Sohn: Nach und nach.
Charcot: Was verstehen Sie unter: nach und nach?
Der Sohn: Er hat damit angefangen, schlecht zu sprechen . . .
Charcot: Wie lange ist das her?
Der Sohn: Ungefähr 14 Monate. Das hat sich dann immer mehr verschlechtert, bis er endlich gar nicht mehr sprechen konnte.
Charcot: Wann bemerkte er zuerst die Schwierigkeit beim Sprechen?
Der Sohn: Im December 1886.
Charcot: Sein Gedächtniss ist aber gut geblieben?
Der Sohn: Vollkommen.
Charcot: Kann er schreiben?
Der Sohn: Er schreibt sehr gut.
Charcot: Bitte, geben Sie ihm ein Stück Papier und lassen Sie ihn uns etwas aufschreiben. — Ich darf sagen, ich thue mein Möglichstes, Sie dazu zu erziehen, dass Sie sich den Kranken genau ansehen und dass Sie sich gewöhnen, Alles an ihm zu bemerken. Was Ihnen zunächst nur als eine Kleinigkeit erscheint, kann doch seine Bedeutung haben, selbst

eine grosse Bedeutung. Da ist also ein Kranker, der nicht sprechen kann, der aber schreibt. Wenn es nicht ein Taubstummer von Geburt ist, — davon ist natürlich hier keine Rede — so stehen wir vor einem Zusammentreffen, das nicht zu den gewöhnlichen gehört. Man könnte Angesichts einer solchen Erhaltung der Schreibfähigkeit bei fast vollkommener Aufhebung der Sprachfähigkeit zunächst an eine Aphasie denken, an eine motorische Aphasie in Folge einer organischen Laesion, nämlich Zerstörung der dritten linken Stirnwindung, also an eine Broca'sche Aphasie. Es ist aber eine Seltenheit ersten Ranges, dass eine echte Broca'sche Aphasie vollkommen gut schreiben sollte. Allerdings gibt es eine Art von Aphasie mit vollkommenem Verlust der Fähigkeit des artikulirten Ausdrucks, zu deren Eigenthümlichkeiten es gehört, dass der Kranke mit grosser Geläufigkeit und Raschheit schreibt, eigentlich leichter schreibt als im Zustande der Gesundheit, aber das ist eine Aphasie von besonderer Art, nämlich die hysterische Aphasie, richtiger zu benennen als hysterische Stummheit. Wenn man mit dem Eindruck, den solche Kranke machen, nur ein wenig vertraut ist, so weiss man sofort, um was es sich hier handeln kann. Wir wissen von unserem Kranken bereits genug, um zu behaupten, dass er weder an gewöhnlicher noch an hysterischer Aphasie leidet. Wir haben dagegen gesehen, dass der Kranke geifert, dass er sich deswegen beständig das Taschentuch vorhalten muss, wir erfahren, dass er sehr lange Zeit zu seinen Mahlzeiten braucht, dass seine Krankheit seit 2 Jahren besteht, dass sie einen progressiven Verlauf nimmt und sich immer mehr gesteigert hat. Das reicht bereits hin, um die beiden Auffassungen, von denen ich vorhin gesprochen habe, mit Entschiedenheit abzuweisen. Es handelt sich vielmehr um eine Bulbärlähmung, nichts anderes. Sie erinnern sich, dass wir den Symptomencomplex der Bulbärlähmung in unseren systematischen Vorlesungen behandelt und dabei auch dessen Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose besprochen haben. Der Fall hier vor uns wird uns nun Gelegenheit bieten, jene Studien praktisch zu verwerthen. Ich will Ihnen vor Allem zeigen, welchen Weg Sie einzuschlagen haben, um zur Diagnose und Prognose eines solchen Falles zu gelangen. —

Man hat mir gesagt, dass die Krankheit in Folge einer Gemüthsbewegung aufgetreten ist?

Der Sohn: Das ist richtig, Herr Professor.

Charcot: Lesen wir zuerst, was der Kranke geschrieben hat. „Ich bin 55 Jahre alt und wohne rue d'Aligre.“ Die Schrift ist ganz correct. Wir werden ihn nun bitten, uns jene Gemüthsbewegung ein wenig zu schildern, auf die er seine Krankheit zurückführt. Wir haben es ja oft mit dem Einfluss von Gemüthsbewegungen zu thun. Es ist das ein bei Neuropathen sehr häufig wirksames aetiologisches Moment. Nur darf man es nicht missbrauchen. Wir wollen nicht vergessen, dass die Kranken sehr häufig Theorien machen, die natürlicher Weise nicht immer in einer richtigen Auffassung der Thatsachen begründet sind. Ich habe Sie bei Besprechung von Fällen von Epilepsie darauf aufmerksam gemacht, dass ein unwiderstehlicher Hang die Familienmitglieder dazu treibt, mit aller Anstrengung den Nachweis zu erbringen, dass ein ähnlicher Fall seit Menschengedenken nicht unter ihnen vorgekommen ist, dass die vorliegende

Erkrankung also nothwendiger Weise von einer zufälligen Ursache abhängt, z. B. von einem „Schrecken", den es in Wirklichkeit nie gegeben haben mag. Der Mensch sträubt sich gegen die Naturnothwendigkeit; ein jeder thut das Seinige, um diese Möglichkeit der Erklärung abzuweisen. Es bildet sich unter den Mitgliedern der Familie, die sich solidarisch fühlen, gleichsam eine Verschwörung zum Zwecke des Todtschweigens, oder man tischt Ihnen zur Befriedigung Ihrer Neugierde eine Fabel auf, die sich auf lauter Lügen, oft auf unabsichtliche Lügen gründet. Es war ein wüthender Hund in der Gegend, das Kind hat sich gefürchtet u. s. w. Und dann können Sie das Kind selbst die Geschichte wiederholen hören, an die es glaubt, weil es sie so oft erzählen gehört und so oft selbst erzählt hat. Der Arzt, dessen Pflicht es ist, die Wahrheit zu ergründen und die Sachen so zu sehen, wie sie sind, darf nicht das gläubige Opfer dieser Märchen werden. Er muss sich aber vorhalten, dass die Erforschung der hereditären Veranlagung mit zu seinen heikelsten Aufgaben gehört, dass dieselbe ungemein viel Tact, Geduld und selbst Schlauheit erfordert, und dass es oft zweckdienlich ist, nicht zu weit vorzudringen, sondern sich seine Auskünfte auf Umwegen zu holen. — Wir wollen uns jetzt nach jener Gemüthsbewegung erkundigen, die unser Kranker erlitten haben soll. —

Was ist denn seine Beschäftigung?

Der Sohn: Er war Privatbeamter.

Charcot: Seit wann hat er seine Thätigkeit eingestellt?

Der Sohn: Seit zwei Jahren arbeitet er nicht mehr. Die Kräfte haben ihn verlassen.

Charcot: Als er sich zurückziehen musste, hatte er schon die Schwierigkeit beim Sprechen?

Der Sohn: Seine Sprache war wie die eines Betrunkenen.

Charcot: Wir sind bei ihm längst über die Periode der Krankheit hinaus, in welcher man die Sprachstörung analysiren und feststellen kann, ob die Lippen-, Zungen- oder Gaumenlaute am meisten gelitten haben. Diese Analyse, die von Duchenne de Boulogne so weit getrieben wurde, als es nur möglich ist, gelingt natürlich nur in den Anfangsstadien der Krankheit.

Wir können aber auf die klinischen Unterschiede eingehen, welche sich zwischen dem Bilde einer Alalie, wie sie unser Kranker zeigt, und dem einer Aphasie ergeben. Es ist selten, dass der motorisch Aphasische, der also die Erinnerung daran verloren hat, wie man es anstellen muss, um artikulirte Laute hervorzubringen, oder, wie man auch sagt, der das Wortbewegungsbild vergessen hat — dass der motorisch Aphasische, sage ich, nicht doch einige Worte, bald mehrere, bald weniger aussprechen kann, die dann seinen ganzen Wortschatz ausmachen. Er stellt sich Ihnen z. B vor und sagt dabei: Monsieur, Madame, Bonjour. Diese Worte sind ganz richtig artikulirt; fragen Sie ihn aber nun, um was Sie wollen, er wird Ihnen immer die nämlichen Worte zur Antwort geben: „Monsieur, Madame, Bonjour". Alle anderen Worte fehlen ihm gänzlich, höchstens verfügt er noch über eine Betheuerung oder einen Fluch: „Herrgottsacrament". Dann gibt es wieder Kranke, die man als „Paraphasiker" bezeichnen muss, welche Ihnen mit der grössten Ruhe von der Welt und mit erstaunlicher Geläufigkeit ein Kauderwelsch

zum Besten geben, dessen einzelne Worte keiner Sprache der Welt angehören, und das also auch für Sie keinen Sinn haben kann[1]). Sie ersehen daraus nur, dass bei der Paraphasie wie bei der Aphasie die Artikulation jener Worte, welche noch den Sprachschatz der Kranken bilden, vollkommen correct gelingt. Ebenso ist die Function von Lippen, Zunge und Gaumen u. s. w. für alle gewöhnlichen groben Bewegungen, die nicht der Sprachartikulation dienen, gleichmässig gut erhalten. Bei unserem Kranken dagegen sind alle Arten von Bewegung dieser Organe gleichmässig erschwert oder aufgehoben, die Artikulationsbewegungen gerade so wie die groben. Besser wäre es, zu sagen, diese Bewegungen sind nur mehr angedeutet, deren motorische Kraft ist so herabgesetzt, dass die Rede des Kranken nicht mehr von Ihrem Ohr vernommen werden kann. Dagegen sind die Bewegungsbilder sämmtlicher Worte des Sprachschatzes hier erhalten und auch der Apparat, der die Worte coordinirt, ist unversehrt. Nur kann der Apparat nichts Brauchbares leisten, weil in dem Theil des Apparates, in welchem die Artikulation ausgeführt wird, schwere Störungen vorhanden sind[2]).

(Zum Kranken:) Wollen Sie uns sagen, ob Sie noch im Stande sind, sich tagsüber mit etwas zu beschäftigen?

(Der Kranke bejaht durch Zeichen.)

Charcot: Was thun Sie also?

Der Sohn: Er liest.

Charcot: Sie haben gehört, wie stark näselnd seine Stimme klingt.

(Zum Assistenten:) Bitte, halten Sie ihm die Nase zu

Das Gaumensegel hängt in solchen Fällen ganz schlaff herab und ein Theil des Luftstroms entweicht daher durch die Nase.

(Zum Kranken:) Sagen Sie uns gefälligst, wo Sie wohnen.

(Der Kranke gibt ganz unverständliche Laute von sich.)

Charcot: Die Worte sind da, aber nur „potentia". Sie werden richtig gedacht und ihre motorische Ausführung wird in der intact gebliebenen dritten Stirnwindung auch ordentlich ins Werk gesetzt, sie gelingt aber nicht, weil der ausführende Apparat (Kerne und Nerven der Oblongata und deren Muskulatur) schwer geschädigt ist, um nicht mehr zu sagen

Ich will Ihnen jetzt vorlesen, was der Kranke auf meine Aufforderung von vorhin in sehr gut lesbarer Handschrift aufgeschrieben hat.

„Ich habe im October 1886 einen kleinen Neffen verloren, den ich sehr liebte. Ich hatte seine Mutter gebeten, ihn mir zu schicken, weil ich nicht wusste, dass er gestorben war. Als ich's erfuhr, krampfte sich mir der Magen zusammen. Das ging vorüber, aber bald darauf fing ich an, schlecht zu sprechen."

Charcot: Wie bald darauf?

Der Sohn: Vielleicht einen Monat später.

Charcot: Gewiss nur ein zufälliges Zusammentreffen. Eine heftige Gemüthsbewegung, die ihre Wirkung erst einen Monat später äussert, — das klingt sehr wenig wahrscheinlich. Unter uns gesagt, ich kann mir nicht gut vorstellen, was für ein Zusammenhang zwischen einer Auf-

[1]) Es sind zumeist sensorisch Aphasische.

[2]) Man überzeugt sich vom Unterschied einer Aphasie von einer Alalie am besten durch die Lichtheim'sche Probe. Man lässt z. B. den Kranken so oft den Finger heben, als das Wort Silben enthält u. dgl.

regung und einer Krankheit, wie der hier vor uns, bestehen kann. Bei den Neurosen, den Erkrankungen des Nervensystems ohne organische Grundlage darf man sich mit Recht auf die aetiologische Bedeutung grosser Erregungen — mit oder ohne Trauma — berufen, das leidet keinen Zweifel. Wo das Trauma ins Spiel kommt, da haben wir in den jüngsten Jahren zumeist Neuropathien entstehen gesehen, die sich der Hysterie anschliessen, aber auch Chorea, Paralysis agitans[1]) u. A. können unter solchen Bedingungen auftreten. Wir kennen ferner Lähmungen in Folge von Schreck oder Aufregung, psychische Lähmungen, die auch zu allermeist der Hysterie angehören. Bei unserem Kranken handelt es sich aber um eine exquisit organische Erkrankung. Ich habe freilich einmal davon Kenntniss bekommen, dass ein Stationschef, durch einen drohenden Eisenbahnunfall erschreckt, plötzlich das Bewusstsein verlor und nach seinem Erwachen alle Zeichen einer Bulbärlähmung darbot, aber das war ein Fall von symptomatischer Bulbärlähmung in Folge eines haemorrhagischen Herdes in einem gewissen Bezirke der Oblongata. Einige Gefässe, die schon vorher schwer erkrankt waren, sind hier unter dem Einfluss der Circulationsstörung, welche der nervöse Shock hervorrief, plötzlich geborsten. So kann man es sich für diesen Fall vorstellen. Bei unserem Kranken liegen aber die Verhältnisse ganz anders. Seine Krankheit hat sich langsam, schrittweise entwickelt, ganz wie es der glänzenden Beschreibung von Duchenne entspricht. Es handelt sich gewiss nur um die Duchenne'sche Krankheit. Von dieser hat man aber verschiedene Formen unterschieden; welche Form liegt hier vor? Wir wollen weiter sehen.

(In der Aufzeichnung des Kranken weiterlesend:)

„. . . fing ich an, schlecht zu sprechen, ich konnte mich kaum verständlich machen; heute bin ich so weit, dass ich die einzelnen Buchstaben des Alphabets wohl oder übel sagen kann; mich mit einem Anderen unterhalten, kann ich nicht."

(Zum Kranken:) Sagen Sie mir einzelne Buchstaben nach: p, b, d.

(Der Kranke bringt Laute hervor, die ganz unverständlich bleiben.)

Merken Sie einmal auf, meine Herren, — er lacht jetzt, wie eigenthümlich sich sein Lachen gestaltet! Er verzieht die Lippen in ganz übermässiger Weise, und das Lachen bleibt auf seinen Mienen stehen, lange nachdem der Antrieb dazu vorüber ist.

Achten Sie bei dieser Gelegenheit auf andere Eigenthümlichkeiten seiner Mimik, diess gefurchte Kinn, das wie besetzt scheint mit lauter kleinen Grübchen, über die sich leichte fibrilläre Zuckungen verfolgen lassen. Das ist ein Bild, welches zur Krankheit gehört.

Weiter! — Schreien Sie einmal, lieber Mann, etwas lauter.

(Der Kranke bemüht sich zu schreien.)

Es ist ihm ganz unmöglich geworden, in einer hohen Stimmlage zu schreien; soviel er sich auch anstrengt, bringt er doch nur ein monotones, rauhes Geräusch hervor, und zwar immer das nämliche. Er hat nichts anderes zu seiner Verfügung. Sie verstehen jetzt, wie gerechtfertigt der Beisatz laryngea in der Benennung Duchenne's ist: „paralysis glosso-labio-laryngea", nur fehlt noch der weitere Zusatz „palato".

---

[1]) Paralysis agitans steht den Neurosen und der Sch·
näher als die Bulbärlähmung.

Versuchen Sie einmal zu pfeifen.

(Der Kranke bringt es zu Stande zu pfeifen, aber nur ganz schwach.)

Charcot: Zeigen Sie uns die Zunge.

(Der Kranke kann die Zunge nicht vorstrecken.)

Sie sehen da auf dem Mundboden lagernd eine grosse weiche, wie geschwollene Zunge, die ich, wenn Sie mir den Vergleich erlauben, mit einer grossen Nacktschnecke vergleichen möchte, über deren Körperoberfläche fibrilläre Zuckungen laufen.

Was wir in diesem Fall aber vermissen, das ist die eigenthümliche Furchung an der Oberfläche, die hier sozusagen Windungen umzeichnet, wie man es in ähnlichen Fällen oftmals sieht.

(Charcot lässt nun den Kranken den Mund geöffnet halten. Er legt die breite Fläche eines Papiermessers, das er in der Linken hält, unter starkem Druck auf die Zahnreihe des Unterkiefers auf, in der Rechten hält er einen Percussionshammer, mit dem er auf die breite Fläche des Papiermessers klopft.)

(Zu den Hörern:) Ich untersuche jetzt die Masseterenreflexe. Sehen Sie, jedesmal, dass ich auf's Papiermesser schlage, hebt sich der Kiefer wie mit einer raschen Zuckung. Das beweist mir, dass der Reflex, nach dem wir suchen, hier gesteigert ist.

Können wir daraus irgend einen Schluss ziehen? Ja, gewiss.

Wir haben bisher mit der genaueren Diagnose zurückgehalten und uns mit dem Ausspruch: Paralysis labio-glosso-laryngea begnügt. Dieser Name bezeichnet aber keine Einheit, sondern nur ein Syndrom, einen Symptomencomplex, der nach verschiedenen Kategorien zerlegt werden muss[1]). Nachdem wir nun in Erfahrung gebracht haben, dass die Masseterenreflexe gesteigert sind, dürfen wir kühner werden und aussprechen, dass dieser Fall von progressiver Bulbärlähmung aller Wahrscheinlichkeit nach der amyotrophischen Lateralsklerose beizuzählen ist.

Ich sage „aller Wahrscheinlichkeit nach" und vermeide die volle Bestimmtheit, weil es noch möglich wäre, dass doppelseitige Herde in den Hemisphären von solcher Lokalisation, dass sie den Verlauf der Bündel von der Rinde zu der Lippenmuskulatur, zur Zunge und zum Kehlkopf unterbrechen, dass solche doppelseitige Rindenherde dieselbe Steigerung der Masseterenreflexe und dasselbe Bild der Bulbärlähmung ergeben, was man dann als „Pseudobulbärparalyse" bezeichnen würde. Der Unterschied liegt nur darin, dass letztere Krankheit mit Schüben, nach apoplectiformen Anfällen fortschreitet, während die Entwicklung unseres Falles eine langsam und stetig schreitende war.

Demnach würde es sich in unserem Fall um eine amyotrophische Lateralsklerose handeln, die anstatt, wie es sonst die Regel, zuerst Arme und Beine zu ergreifen und dann zuletzt auch die bulbären Organe zu befallen, hier mit der Affection des Bulbus eingesetzt hat. Ich bin überzeugt, dass diese Diagnose durch den weiteren Verlauf der Untersuchung nur noch eine Bestätigung erfahren wird.

---

[1]) Mit wenigen Ausnahmen (Mauthner, Augenmuskellähmungen) pflegen [illegible] Autoren die Frage nach dem begrifflichen Werth unserer gebräuchlichen [illegible] arg zu vernachlässigen. Ich bediene mich daher gerne des Anlasses, [illegible] bedeutsamen Aufsatz von Moebius (Centralblatt für Nervenheilkunde, [illegible] aufmerksam zu machen.

Auf den ersten Anblick sieht es aus, als ob die Extremitäten hier gar nicht befallen wären, denn der Kranke hält sich gut aufrecht, geht, bedient sich seiner Arme, schreibt u. dgl. Aber man darf es sich nicht ersparen näher zuzuschauen, denn eine methodische Untersuchung der Extremitäten nach gewissen Hinsichten und geleitet durch die Hypothese, von der wir ausgegangen sind, wird uns möglicherweise andere wichtige Symptome entdecken lassen, die uns zuerst nicht aufgefallen sind. Ich zweifle gar nicht, dass wir bei dieser Untersuchung die Beweise auffinden werden, dass hier nicht nur die Faserbündel von der Rinde zu den Bulbärkernen nebst letzteren selbst, sondern auch die Bündel von der Rinde zum Arm und zum Bein betroffen sind, und dass sich ein höherer oder geringerer Grad von Atrophie der entsprechenden Nervenzellen der Vorderhörner hinzugesellt hat.

Das Ausführlichere über diese Beziehungen lasse ich hier bei Seite, ich nehme an, dass es Ihnen aus unseren systematischen Vorlesungen bekannt ist.

Ich will Sie nur mit einem Worte daran erinnern, dass man von den Symptomen, die an den Extremitäten zu beobachten sind, die Parese und Reflexsteigerung auf die Erkrankung der Seitenstränge beziehen darf, während Amyotrophie und fibrilläre Zuckungen von der Miterkrankung der zelligen Elemente herrühren.

— Haben Sie die Güte, den Kranken auszukleiden. Kann er es vielleicht allein?

Der Sohn: Er kann es nicht, seine Schultern sind zu schwach dazu.

Charcot: Er kann sich aber seiner Hände dazu bedienen, die Nahrung zum Munde zu führen und wir haben ihn ja auch schreiben gesehen. Jetzt, da der Kranke entkleidet ist, wollen wir seinen Rumpf und seine Arme untersuchen. Wir können dabei auf wichtige Funde stossen.

Sie sehen, Brust, Rücken und die Arme in allen ihren Abschnitten sind sehr beträchtlich abgemagert, obwohl sich der Kranke im Ganzen recht gut nährt. Achten Sie auch auf die Narben der pointes de feu längs der Wirbelsäule, aus denen übrigens der Schluss gezogen werden kann, dass die Diagnose, die wir beabsichtigen, bei dem Kranken bereits gestellt worden ist. Die Hände zeigen, im Profil besichtigt, die Deformation, die als „Affenpfoten" bekannt ist, hauptsächlich in Folge der Atrophie, welche Daumen- und Kleinfingerballen befallen hat. Diese Affection ist übrigens links stärker ausgeprägt als rechts. Ueberall am Rücken, an der Brust, an den Ober- und Unterarmen sieht man sehr lebhafte fibrilläre Zuckungen spielen. Wenn ich mit dem Percussionshammer einen leichten Schlag auf die Beugesehnen am Handgelenk führe, während ich mit meiner Linken die Hand in Supination erhoben halte, so wird die Hand mit einer raschen Zuckung gebeugt. Die Beugereflexe der Hand sind also gesteigert; Sie wissen, im normalen Zustand sind sie kaum angedeutet. Dasselbe ergibt sich bei der Prüfung des Tricepsreflexes ober dem Olecranon; bei jedem Schlag auf die Sehne wird der Vorderarm kräftig gestreckt. Soweit finden sich also unsere Erwartungen bestätigt.

Kleiden Sie den Kranken wieder an. — Jetzt zur Prüfung der unteren Extremitäten. Ich mache Sie zuerst darauf aufmerksam, dass unser Kranker eine Art von Gangstörung zeigt, sei[ch]

nicht gut vom Boden ab und schleifen bei jedem Schritt. Das spricht für einen gewissen Grad von spastischer Lähmung. Nun entblössen wir die Beine und constatiren Folgendes: Die Oberschenkel sind ordentlich abgemagert, in der Muskulatur derselben fibrilläre Zuckungen zu sehen, dasselbe an den Waden. Die Kniereflexe sind sehr bedeutend gesteigert; auf beiden Seiten lässt sich durch Ueberstreckung der Fussspitze ein sehr lebhaftes Fussphänomen (trépidation épileptoïde) erzeugen.

Nun erübrigt noch die Prüfung der Sensibilität. Man versichert mir, dass der Kranke niemals Schmerzen oder Paraesthesien weder in den Extremitäten noch anderswo verspürt hat. Die Prüfung der Hautempfindlichkeit ergibt überall normale Verhältnisse. Wir haben uns schon vorher die Versicherung geholt, dass keine Blasenbeschwerden bestehen.

Damit ist die Untersuchung beendigt und wir sind zu einer scharf praecisirten Diagnose gelangt, welche lautet: Amyotrophische Lateralsklerose mit bulbärem Beginn. Ich hoffe, Sie bemerken es, dass die Diagnose eines solchen Falles einen Charakter von Bestimmtheit, man möchte sagen von absoluter Sicherheit hat, wie er auch auf anderen Gebieten der Medicin, etwa in der Klinik der Lungen- und Herzkrankheiten, nicht übertroffen werden kann. Es ist erfreulich zu sehen, wie weit die Nervenpathologie es in der Beherrschung ihres Stoffes gebracht hat, wenigstens was gewisse Partien desselben betrifft. Allerdings müssen wir sagen, dass das Capitel der amyotrophischen Lateralsklerose sowohl in Bezug auf Diagnose als auf Anatomie und Physiologie zu den bestausgearbeiteten Abschnitten der Neuropathologie gehört.

Ehe uns der Kranke verlässt, wollen wir noch Puls und Respiration bei ihm prüfen. Hierin findet sich nichts Abnormes. Besonders der Puls ist nicht beschleunigt, wie er in Fällen dieser Art zu sein pflegt. Das hat eine gewisse Bedeutung für uns, mit Rücksicht auf Prognose und Therapie, die uns jetzt beschäftigen werden.

(Zum Kranken): So, gehen Sie jetzt hinein, mein Lieber. Ich werde Ihnen gleich sagen lassen, was Sie zu thun haben, um in Ordnung zu kommen.

(Der Kranke geht ab.)

Nun, da wir allein sind, meine Herren, können und müssen wir uns auch in aller Offenheit aussprechen. Die Prognose dieses Falles ist ganz niederträchtig; das ist ein verlorener Mann, und der letale Ausgang wird auch nicht lange auf sich warten lassen, einige Monate, vielleicht ein Jahr, dann ist es aus. Die Krankheit, an welcher dieser Mann leidet, kennt kein Erbarmen. Wir mögen thun, was wir wollen, die bulbären Symptome werden doch immer mehr zunehmen, die Ernährung wird schwieriger werden, der Puls wird eine ausserordentliche Beschleunigung erfahren und Respirationsbeschwerden das Bild vervollständigen, die beiden letzteren Symptome Zeichen des drohenden Endes. Die noch so methodische Anwendung der Elektricität, die kräftigsten Revulsiva, die mannigfachsten Heilmethoden, mögen sie noch rationell erscheinen, werden den Fortschritt der Krankheit nicht aufhalten, die erst mit dem „Bulbärtod" ihr Ende finden wird. Das ist traurig, aber es ist so. Für den Arzt kommt es nicht darauf an zu wissen, ob etwas traurig, sondern ob etwas wahr ist. Der Kranke soll in seiner Täuschung befangen bleiben bis zu seinem Tod, das ist human und wünschenswerth, aber hat der Arzt denn nicht eine andere Stellung und andere Verpflichtungen?

Man nimmt oft einen Anlauf, uns unsere emsige Beschäftigung mit den grossen, bis jetzt zumeist unheilbaren Krankheiten des Nervensystems zum Vorwurf zu machen. Was kommt dabei heraus? fragt man. Man geht so weit, zu sagen, das ist keine Medicin, denn die Medicin sei die Kunst, Krankheiten zu heilen. Was würde sich aus einer solchen Auffassung ergeben? Dass wir einem armen Kranken, der sich an uns wendet, sagen: „Mein Lieber, es ist wahr, ich bin ein Arzt, aber ich kann leider nichts für Sie thun. Sie gehören zu der Gattung jener Verstossenen, mit denen wir Aerzte uns nicht mehr abgeben."

Nein, meine Herren, unsere Pflicht muss eine andere sein. Suchen wir nur weiter nach Mitteln und Heilmethoden, das bleibt doch noch der beste Weg, sie zu finden. Vielleicht erreichen wir doch durch unsere Bemühungen, dass das Urtheil von morgen anders lautet als das von heute.

Es ist schon nicht ohne Werth, aus dem Rahmen der amyotrophischen Lateralsklerose durch sorgfältige Differentialdiagnose jene Formen von Bulbärlähmung auszuscheiden — ich sehe hier von der Pseudobulbärparalyse oder von der Lähmung in Folge von Herderkrankung ab — welche von einer primären Läsion der Nervenzellen in den motorischen Kernen der Oblongata herrühren, ohne dass die Pyramidenbahnen mitbetheiligt sind. Bei diesen Formen, die man in der letzten Zeit ohne rechten Grund als selbstständige Erkrankungen streichen wollte, tritt der letale Ausgang später ein, als wenn es sich um eine Bulbärlähmung bei amyotrophischer Lateralsklerose handelt. Ein Unterschied von mehreren Monaten, vielleicht von Jahren kommt aber hier sehr in Betracht.

Nun ist aber noch etwas Anderes in der Neuropathologie zu berücksichtigen. Schenken Sie diesem Punkt einmal Ihre Aufmerksamkeit, er wird durch die Geschichte der Entdeckungen in den letzten zwanzig Jahren erwiesen. Jedesmal, wenn ein neuer Krankheitstypus aufgestellt wird, tritt er in der Klinik zunächst unter dem Bilde einer symptomatisch sehr complicirten Krankheit auf, deren Prognose eine sehr schwere ist. Mit der Zeit ändert sich dann das Bild. Man lernt die abgeschwächten, milderen Formen kennen, und die Krankheit verliert einen guten Theil des Schreckens, mit dem man sie zuerst betrachtete.

So ging es mit der Ataxie locomotrice progressive. Die geniale Beschreibung, die Duchenne de Boulogne zuerst von ihr entworfen, musste hier und dort verändert und berichtigt werden. Die Arbeiten der Salpêtrière haben die Aufmerksamkeit auf die präataktische Periode gelenkt, man hat sich mit den irregulären, rudimentären Formen vertraut gemacht, die man in all' ihren unzähligen Abarten kennen gelernt hat; die Bezeichnung Tabes, tabische Symptome hat allmälig den Namen Ataxie locomotrice ersetzt, der eigentlich nur einer Periode des Leidens entspricht und auch nicht in allen Fällen dem Wortsinne nach berechtigt ist. Wir wissen heute, dass es Tabiker gibt, die ihre Krankheit nicht ahnen, die ihre Stellung ausfüllen, bis zu vorgerückten Jahren leben und dann sterben, ohne je ataktisch gewesen zu sein. Dieselbe Veränderung in den letzten zehn Jahren mit unserer Kenntniss der zugetragen. Die milden, abgeschwächte heute in der Klinik die schweren tvr

als Seltenheiten vorkommen. Damit hat sich gleichzeitig die Prognose der Krankheit gebessert, ja man führt bereits mehrere Beispiele von Heilung an. Warum soll es mit der amyotrophischen Lateralsklerose nicht ebenso gehen? Wir wollen auch hier darauf rechnen, dass uns die Zukunft die rudimentären und relativ gutartigen Fälle kennen lehrt, die sich gegen unsere Therapie weniger unzugänglich zeigen. Mit diesem Wunsche lassen Sie uns schliessen.

---

2. Ein Kind von 12 Jahren.

Charcot: Diesen Knaben habe ich Ihnen schon vor einigen Wochen vorgestellt. Er zeigte damals Symptome eines seltsamen Leidens, die in Folgendem bestanden: Wenn er sass oder lag, waren alle Bewegungen der unteren Extremitäten nach Kraft und Richtung absolut normal, also in diesen Stellungen bestand weder Paralyse noch Parese oder Coordinationsstörung. Dagegen konnte er nicht aufrecht stehen bleiben, ohne jeden Moment zusammenzusinken, und ausserdem war es ihm ganz unmöglich, die Bewegung des gewöhnlichen Gehens auszuführen, obwohl er ganz gut auf allen Vieren kriechen, mit aneinander gepressten Beinen springen konnte u dgl. Vielleicht konnte er selbst klettern, — man hat es unterlassen, den Versuch anzustellen, — und wenn er früher schwimmen gekonnt hatte, so hätte er vielleicht auch diese Fähigkeit durch die Krankheit nicht eingebüsst. Also Verlust der Coordinationsfähigkeit für das Stehen (Astasie) und für das normale Gehen (Abasie), bei Erhaltung der Coordination für alle andere Leistungen, Kriechen, Springen u. s. w. Wenn Sie aus diesen Andeutungen das Leiden erkennen, welches ich vor 7 oder 8 Jahren beschrieben habe, und dem später Herr Dr. Blocq, mein früherer Secundararzt, in den Archives de Neurologie 1888 eingehende Würdigung geschenkt hat, so wissen Sie auch bereits, dass wir die Astasie-Abasie für ein gemeinhin hysterisches Symptom halten. Bei unserem kleinen Kranken trifft diess gewiss zu, denn seine plötzliche Heilung, die ganz unerwartet vor einigen Tagen eingetreten ist, lässt keinen Zweifel darüber. Die Astasie war bei ihm, wie es fast allgemein die Regel ist, als vereinzeltes Symptom aufgetreten, ohne dass weitere Stigmata nachzuweisen gewesen wären. Mit dem Verschwinden derselben aber haben sich andere Symptome geltend gemacht, die jetzt erst recht beweisen, dass es sich nur um Hysterie handelt.

Hören Sie, was sich zugetragen hat. An demselben Tag, an dem die Astasie ein Ende nahm, stellte sich gegen 1 Uhr Nachmittags ein Anfall ein, der aus einem Gefühl von Ersticken mit nachfolgendem trockenen Husten bestand und nahezu eine Stunde lang anhielt. Von dieser Zeit an wiederholt sich dieser Anfall fast täglich um dieselbe Stunde.

Es handelt sich da also um etwas modificirte und „geregelte" hysterische Anfälle. Die Regelmässigkeit der Anfälle und auch die Stunde, welche sie sich auswählen, ist wohl der Aufmerksamkeit werth. Auch epileptische Anfälle können sich regeln; wenn dies aber der Fall ist, so wird meist die Zeit von Mitternacht bis 2 Uhr Morgens oder die Zeit Morgens beim Erwachen bevorzugt. Die hysterischen Anfälle dagegen

zeigen sich, wenn sie geregelt sind, am Nachmittag, meist gegen Abend um 6—7 Uhr. Sie merken, dass in diesem Verhalten ein wichtiger Behelf für die Differentialdiagnose gegeben ist. Auch die Anfälle unseres kleinen Patienten fügen sich der obigen Regel[1]).

Dass der hysterische Husten in geregelten Anfällen auftritt, darf man als Seltenheit bezeichnen. Häufiger sieht man ihn als einen Zustand von unbegrenzter Dauer, dessen einzelne Anfälle sich über einen guten Theil des Tages erstrecken können und so den Kranken ohne Pause und Unterlass durch Wochen und Monate quälen. Man darf auch nicht vergessen, dass der hysterische Husten in solchen Fällen zumeist als monosymptomatischer Zustand auftritt, und dass dessen Diagnose darum oft recht schwierig werden kann. Die Kranken, die von Früh bis Abends husten, magern dabei ab und können den Eindruck einer beginnenden Phthise machen, umso eher, wenn zum Husten eine neuropathische Haemoptoë hinzukommt, was gar nicht so selten geschieht, und wenn ein allzu entgegenkommendes Ohr bei der Auscultation in den Lungenspitzen die sicheren Anzeichen einer bereits bestehenden organischen Veränderung zu finden glaubt. Die Verlegenheit des Arztes ist dann nicht gering, auch habe ich Fälle genug gesehen, die ober und unter dem Schlüsselbein die unvertilgbaren Spuren von Gegenreizen trugen, die sie einer allzu eifrigen Therapie verdankten, während es sich doch bestimmt um nichts anderes als um Hysterie handelte.

Das ist aber bei unserem Kranken hier nicht der Fall. Wie Sie ihn hier sehen, leidet er blos an geregelten Anfällen von Erstickungsgefühl mit nachfolgendem Husten. Was wird weiter daraus werden? Wahrscheinlich werden sich echte hysterische Anfälle einstellen und dann auch die Stigmata auftreten.

Ich muss sagen, das ist sogar wünschenswerth, denn die offenkundige Hysterie mit Stigmata und regelrechten Anfällen ist im Ganzen genommen noch zugänglicher für die Therapie als die monosymptomatischen Zufälle. Die beiden schliessen einander überdies sozusagen aus. Wenn die eine auftritt, verschwinden die anderen, und umgekehrt. Man versteht so die Berechtigung einer therapeutischen Methode, die Pitres in ganz richtiger Begründung anempfohlen hat, und die darin besteht, durch Reizung von hysterogenen Punkten hysterische Anfälle zu provociren. Man wird sich dieser Methode bedienen, wenn monosymptomatische Zustände, wie Husten, Contracturen u. dgl., nicht zu Ende kommen wollen. Allerdings müssen die Bedingungen für das Zustandekommen eines hysterischen Anfalls bereits potentiell vorhanden sein, wenn es gelingen soll, einen solchen zu provociren, d. h. es müssen sich an den hiefür bevorzugten Stellen hysterogene Punkte oder Zonen finden, was thatsächlich nicht immer der Fall ist.

---

[1]) Es ist mir seit langer Zeit wahrscheinlich, dass diese „Regelung" epileptischer, hysterischer (und neurasthenischer) Zustände mit dem Ablauf der täglichen Curve für die Temperatur und die motorische Kraft zusammenhängt, welch letztere Busch in Petersburg und ich durch fortgesetzte dynamometrische Messungen bestimmt haben. (Vgl. meine kleine Abhandlung: Beitrag zur Kenntniss der Cocawirkung. Wien 1888.) Die epileptischen und neurasthenischen Phänomene fallen mit Vorliebe auf die Zeit des niedrigsten Standes, die hysterischen in den höchsten Stand dieser Curve.

XI.

Poliklinik vom 6. März 1888.

Inhalt: Alkoholische Lähmung.

(Eine Kranke wird in den Vorlesungssaal geführt.)

Charcot: Ich bin recht froh, dass ich heute Gelegenheit habe, Ihnen ein Beispiel von einem Leiden zu zeigen, dessen Kenntniss durchaus noch nicht erschöpft ist. Ich verdanke die Kranke meinem Collegen Briand, Arzt in der Anstalt zu Villejuif, der die Güte hatte, mir dieselbe für 3 oder 4 Tage zu überlassen. Ich suche schon seit langer Zeit nach einem solchen Falle. Es handelt sich nämlich um eine Alkohollähmung, und ich muss Ihnen gestehen, es ist lange her, seitdem ich die letzte gesehen

Die Alkoholparaplegie ist eine Krankheit, die erst kürzlich in die Nosologie Aufnahme gefunden hat. Die ersten Beschreibungen von ihr, die ich kenne und aus denen ich selbst meine Kenntnisse geschöpft habe, rühren von Leudet (Rouen), corresp. Mitglied der Akademie der Wissenschaften, und dann von Prof. Lancereaux her, dem hierin das grösste Verdienst zufällt.

Leudet hat gezeigt, dass es sich bei dieser Affection um eine Erkrankung der peripherischen Nerven und nicht des Rückenmarkes handelt, und dass die Lähmung mit Schmerzhaftigkeit verbunden ist. Lancereaux hat hervorgehoben, dass das Leiden hauptsächlich die Extensoren der Extremitäten, am stärksten die der Beine befällt, und hat überdiess eine Schilderung der Krankheit entworfen, welche sich mit der berühmten Beschreibung der Ataxie locomotrice durch Duchenne wohl messen darf.

Sie wissen, eine gute Beschreibung besitzt eine ganz besondere Kraft, Aufmerksamkeit zu erzeugen. Plötzlich wird das Licht, das über einen Gegenstand verbreitet wird, so hell, dass alle Augen es sehen, auch die am wenigsten darauf eingestellt waren; wo früher das Nichts war, beginnt es plötzlich sich zu regen und zu leben, und wie ich immer sage. es ist ein sehr grosses Verdienst, einen neuen, bisher unbekannten Krankheitstypus der Pathologie geschenkt zu haben. Die Arbeiten von Leudet und Lancereaux, von denen ich eben gesprochen habe, rühren, glaube ich, aus dem Jahre 1868 her; der Aufsatz von Lancereaux, welcher jenen durchschlagenden Erfolg hatte, ist 1881 veröffentlicht worden (Artikel: Alkoholismus in Dechambre's Wörterbuch der Medicin). Trotzdem dürfen Sie nicht glauben, dass diese Autoren keine Vorläufer gehabt hätten. Es gibt nichts Neues unter der Sonne, wie man sagt nur ist es ein grosser Unterschied, ob Jemand zur rechten Zeit mit etwas Neuem kommt, oder ob er zu früh kommt als Plänkler und verlorener Posten. Das war z. B. das Schicksal des Amerikaners Jackson, der 1822 eine sehr gute Beschreibung der

Alkohollähmung entworfen hat. Ich will gewiss nicht sagen, er hätte besser gethan, zu schweigen, das wäre eine grosse Ungerechtigkeit, aber die Zeit war nicht vorbereitet, und so blieb Jackson's Darstellung, so ausgezeichnet sie auch war, leider in Vergessenheit begraben.

Ich muss dasselbe von Magnus Huss sagen, der auch der Alkohollähmung Erwähnung gethan, es aber unterlassen hat, sie genauer zu beschreiben. Er sagt von seinem Kranken aus, dass er Alkoholiker ist, und dass er eine Paraplegie hat. Genauere klinische Angaben fehlen.

Man ist jedesmal auf sich selbst angewiesen, wenn man es in der Klinik mit einer Alkohollähmung zu thun hat. Der Kranke wird Ihnen nie die gewünschte Aufklärung geben, seine Umgebung nur sehr selten, im Gegentheil, man wird sich immer bemühen, Ihnen die Aetiologie des Leidens, auf die so viel ankommt, zu verbergen. Sie müssen dieselbe selbst errathen, ohne andere Unterstützung. Ich habe noch nie einen Alkoholiker, der an der Lähmung litt, sagen gehört: Es ist wahr, ich bin ein Trinker; und das trifft noch ganz besonders zu, wenn es sich um Frauen handelt. Es ist nämlich sehr interessant, dass man die Alkohollähmung vorwiegend bei Frauen sieht. Unter 14 Personen mit Alkohollähmung finden Sie 12 Frauen. Woher kommt das? Prädisposition, sagt man; das muss Ihnen genügen.

Der Fall, den Sie hier vor sich sehen, ist nun ein ziemlich guter Fall von Alkohollähmung. Kein sehr schwerer, kein typischer Fall übrigens, es fehlt etwas, aber es ist genug da, um die Diagnose zu gestatten. Mir wäre es lieber, ich hätte für's erste Ihnen einen recht schweren Fall zu zeigen, damit Sie sich vor Allem den Typus der Erkrankung einprägen. Aber die Typen bekommt man nicht immer. Man muss nehmen, was man bekommt. Was Sie hier sehen werden, reicht hin, um Ihnen zu beweisen, dass wir es wirklich mit einer Alkohollähmung zu thun haben, aber es springt nicht gerade in die Augen.

Die Alkohollähmung zeigt sich gewöhnlich als Paraplegie, die hauptsächlich die unteren Extremitäten betrifft. Doch sind die oberen meist nicht vollkommen frei, sie werden nur in der Regel weniger intensiv befallen. Diese Paraplegie zeigt, insoferne wir jetzt auf die Bewegungsstörung achten, eine sehr interessante Eigenthümlichkeit; es leiden bei ihr am meisten die Extensoren. Da wir von der Lähmung der Beine sprechen, so müssen wir hervorheben, dass die Muskeln, die den Fuss dorsalflectiren, am stärksten beschädigt sind, der Fuss kann nicht aufgestellt werden, er hängt herab, und ist in schweren Fällen ganz schlaff. Es handelt sich hier nicht um eine Contractur, sondern um das Gegentheil davon, einen „Hängefuss", einen paralytischen Klumpfuss. (Sie wissen ja, dass man einen spastischen Klumpfuss [in Folge von Contractur gewisser Muskeln] und einen paralytischen in Folge von Atrophie und Lähmung der Extensoren unterscheiden muss.) Was Sie bei der Alkohollähmung sehen, ist gewissermassen das Gegenstück zur Bleilähmung, nur dass bei der Bleilähmung die Extensoren der Hände stärker ergriffen sind, und dass die Hände schlaff herabhängen. Die Füsse sind auch hier befallen, aber weniger stark als die Hände. Die Engländer haben eine gute Bezeichnung für diese schlaff herabfallenden Endglieder der Extremitäten bei der Bleilähmung und wo sie sich sonst finden. Sie nennen es wrist-drop (Hängehand), an den Händen, und foot-

drop (Hängefuss) an den Füssen. Der foot-drop also ist alkoholisch, der wrist-drop saturnin, das ist ein erstes, sehr interessantes Ergebniss.

Bei unserer Kranken hier ist der Hängefuss nicht gar besonders ausgebildet. Er war es einmal; heute muss man darnach suchen, um sich zu überzeugen, dass die Kranke wirklich die besprochene Extensorenlähmung besitzt.

Sie erwarten aber auch nicht, dass alle Saturninen, die zu Ihnen kommen, Ihnen eine solche Hängehand zeigen werden wie der Mann hier, den ich des Vergleichs mit unserer Kranken halber herbeschieden habe. Wenn Sie den Zustand der Extensoren des Fusses bei unserer Kranken bestimmen wollen, müssen Sie einige Versuche mit ihr anstellen, müssen ihr sagen, sie soll den Fuss aufstellen, während Sie ihr Widerstand leisten. Gelingt ihr dies nicht, so hat sie eben den Hängefuss „potentiell". Dasselbe gilt für die Hängehand eines Saturninen, wenn die Störung nicht zu ihrer vollen Höhe gediehen ist. Es gibt leichte Fälle bei der Alkohollähmung wie bei der Bleilähmung, und Sie machen die Diagnose dieser leichten Fälle dadurch, dass es Ihnen gelingt, die Dorsalflexion durch einen geringfügigen Widerstand zu unterdrücken.

Es ist merkwürdig genug, dass die Alkohollähmung gerade in Frankreich zuerst gesehen worden ist; unser Vaterland ist ja keineswegs dasjenige, welches am meisten unter dem Alkoholismus leidet. Engländer, Amerikaner und Deutsche sind uns in dieser Hinsicht voraus. Allerdings war, wie ich Ihnen Eingangs erwähnt habe, ein Amerikaner, Jackson, der Vorläufer von Leudet und Lancereaux. Wir begegnen auch wichtigen Arbeiten über die Alkohollähmung in England (Wilks-Lock, Clarke). Diese Autoren theilen uns mit, dass in England Alkohollähmungen selbst bei Personen der guten Gesellschaft, bei Ladies gesehen werden. Auch dass die Deutschen mit der Auffindung dieser Affektion im Rückstand geblieben sind, ist recht auffällig. Unsere Nachbarn sind ja gute Trinker und haben eine ganz unverholene Vorliebe für den Schnaps. Wie dem immer sein mag, ich wiederhole, alle Arbeiten von diesen Seiten sind später gekommen als die Mittheilungen von Leudet und Lancereaux.

Fahren wir in unserer Beschreibung fort. Ich habe Ihnen gesagt, die Alkohollähmung ist eine schmerzhafte Lähmung, und ich setze hinzu, sie ist schmerzhaft in mehr als einer Hinsicht.

Zunächst bedeutet „schmerzhafte Lähmung" die Schmerzhaftigkeit auf Druck. Diese ist bei der Alkohollähmung sehr deutlich ausgesprochen, und darum bemerkenswerth, weil es nicht viele Lähmungen gibt, bei denen die Extremitäten, Muskeln, Nervenstämme und Sehnen sich auf Druck schmerzhaft erweisen.

Ich muss Ihnen sagen, als ich zum erstenmale mit eigenen Augen eine Alkohollähmung sah, nachdem ich vorher die Beschreibung von Lancereaux gelesen hatte, war ich sehr erstaunt darüber, dass die Lähmung eine schmerzhafte sein sollte. Ich fand eine Dame im Bett, eine Französin. Auch in Frankreich kommt es vor, dass Frauen trinken, wenngleich nicht so häufig wie in England und Amerika. Diese Frau nun trank den ganzen Tag über gemeinsam mit ihrem Mann. Es war eine sehr merkwürdige Geschichte, das Trinken war die einzige Beschäftigung der Beiden, sie tranken mitsammen Curaçao, Wermuth und

dann dazu noch Bier zu ihrer Erfrischung. Der Mann kam davon mit einem Magenkatarrh und einer Akne, die seinem Gesichte den Stempel des Trinkers aufdrückte. Die Frau aber, das ist interessant vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie, nahm die Sache auf ihre Art. Der Alkoholmissbrauch erzeugt nicht bei allen Personen die nämlichen Erscheinungen. Ich habe Ihnen vorhin gesagt, dass die Alkohollähmung bei den Frauen viel häufiger vorkommt als bei den Männern. Die Männer bekommen Delirium Tremens, Koliken, Magenkatarrh, Lebercirrhose, die übrigens auch Frauen nicht verschont, die verschiedenen Formen des chronischen Alkoholismus; aber die Paraplegie ist bei ihnen eine Seltenheit, während ich etwa 20 Fälle von Paraplegie bei Frauen gesehen habe.

Da haben Sie also zwei Personen, Mann und Frau, die beide die nämlichen Substanzen, in ungefähr derselben Menge, zu sich nehmen. Die eine bekommt eine Alkohollähmung, die andere etwas ganz davon Verschiedenes.

Diese Frau lag also zu Bett und, als ich sie untersuchte, fand ich den beiderseitigen Hängefuss. Es hatten sich bereits mehrere Anzeichen ergeben, die mich auf den Weg zur richtigen Diagnose geleitet hatten, vor Allem aber das Folgende: Sowie ich etwas stärker auf ihre Waden drückte, stiess sie einen Schrei aus; ich drückte nun auf die Sehnen, derselbe Erfolg; die Gelenke waren gar nicht schmerzhaft, dagegen wohl die Muskeln und Sehnen, und zwar bereits auf leichten Druck. Das ist nun ein sehr wichtiges Symptom. Nehmen Sie an, Sie hätten in einem Fall von Alkohollähmung die Diagnose zu stellen, was nicht immer sehr leicht ist. Sie wissen, dass bei der Tabes eine solche Schmerzhaftigkeit auf Druck kaum je vorkommt, den einen Fall ausgenommen, dass eine jener vorübergehenden Hauthyperaesthesien besteht, die sich an einen Anfall von lancinirenden Schmerzen knüpfen. Ebenso gibt es bei der hysterischen Lähmung keine Druckempfindlichkeit von Muskeln, Nerven und Sehnen, sondern nur gelegentlich eine ausserordentliche Ueberempfindlichkeit der Haut. Hier bei der Alkohollähmung sieht das ganz anders aus; Sie drücken auf einen Theil eines Muskels oder auf eine Sehne und finden, dass das schmerzt. Damit haben Sie einen wichtigen Anhaltspunkt gewonnen. Die Paraplegie zeigt aber nicht nur Schmerzhaftigkeit auf Druck, sondern auch spontane Schmerzhaftigkeit, besonders des Nachts. Was ist's mit diesen nächtlichen Schmerzen? Die Kranke schildert sie, es komme ihr vor, als ob sie den Fuss auf glühenden Kohlen halten würde; sie verspürt ein Stechen, Brennen und Kriebeln, das sich immer steigert und es ihr ganz unmöglich macht, zu schlafen. Der Schmerz sitzt hauptsächlich in den Beinen, weniger in den Unterschenkeln, meist am stärksten in den Endgliedern. Bei Tag lässt er ein wenig nach, aber nur um sich mit der Nacht wieder einzustellen. Das ist aber nicht Alles, ausserdem hat sie noch Schmerzen, die wie die Blitze kommen, schiessende Schmerzen, die bis zur Verwechslung an die Schmerzen bei Tabes erinnern.

Die Kranke, die ich Ihnen heute vorstelle, — ich habe sie gestern untersucht, um mich für die heutige Vorlesung vorzubereiten und um aus den Symptomen, die sie zeigt, das Möglichste für Sie machen zu können, — litt früher von Zeit zu Zeit an den furchtbarsten lanci-

nirenden Schmerzen in den Fersen. Diese Schmerzen, vom Charakter eines plötzlich erfolgenden Stichs oder Schnitts, kommen, wie Sie wissen, hauptsächlich unter zwei verschiedenen Bedingungen vor: erstens beim Diabetes; die Diabetiker zeigen auch mitunter so eine Art von schmerzhaften Lähmung, und dann bei der Tabes; wir wollen uns also merken, dass sie auch der Alkohollähmung angehören. Dieser Thatsache kommt umsomehr Bedeutung zu, als es noch andere Berührungspunkte zwischen dem Symptomcomplex der Tabes und dem der Alkohollähmung gibt. In Folge dessen kann die Differentialdiagnose dieser beiden Affektionen eine recht heikle Aufgabe werden. Es scheinen auch verschiedene Autoren hierin gescheitert zu sein, wie Sie gleich ausführlicher hören werden.

Wir sprachen also von den lancinirenden Schmerzen, und da wir schon bei der Sensibilität halten, will ich gleich hinzusetzen, dass dies noch nicht Alles ist. Die Alkohollähmung ist nicht nur mit Druckschmerzhaftigkeit und spontanen Schmerzen verbunden, sie wird auch von anderen Störungen der Sensibilität begleitet, z. B. von einer Verzögerung der sensibeln Leitung. Darin liegt ein wichtiger Unterschied gegen die Bleilähmung, der die Alkohollähmung sonst in mehr als einer Hinsicht gleicht. Die Bleilähmung ist niemals eine schmerzhafte. Ausserdem sind ja bei der Bleilähmung die Arme in höherem Grad ergriffen, als die Beine. Bei der Alkohollähmung haben Sie ferner Anaesthesien, die vorwiegend an den Beinen zu suchen sind. Ueberhaupt müssen Sie bei der Alkohollähmung alle Symptome an den Beinen suchen, und zwar tief unten; an den Oberschenkeln finden Sie weniger Krankheitszeichen als an den Füssen, die Symptome drängen sich an den Endgliedern zusammen.

Fassen wir zusammen: Anaesthesie auf Stich, Anaesthesie gegen Kälte, Verzögerung der Empfindungsleitung, d. h. wenn Sie den Kranken gestochen haben, können Sie dann eine gewisse Anzahl von Sekunden zählen, ehe Ihnen der Kranke sagt, dass er etwas gespürt hat. Mitunter findet sich auch vollkommene Anaesthesie. Das sind Alles wichtige Symptome! Die Schmerzhaftigkeit auf Druck setzt sich aus verschiedenen Elementen zusammen: Schmerzhaftigkeit der tiefen und der oberflächlichen Theile. Es gibt nämlich bei der Alkohollähmung auch gelegentlich Hauthyperaesthesie. Das sind bereits viele Symptome, aber noch lange nicht alle!

Ein Zeichen, das an erster Stelle erwähnt werden muss, weil es Ihre Aufmerksamkeit auf sich zieht und Ihnen die Diagnose erschwert, besteht darin, dass bei der alkoholischen Lähmung neben den beschriebenen Störungen der Sensibilität Verlust der Sehnenreflexe gefunden wird. So ist es auch bei unserer Kranken.

Nun werden Sie mir aber einwenden: Diese Leute mit der alkoholischen Lähmung, den lancinirenden Schmerzen und ihrem mehr weniger gestörten Gang sind also einfach Tabiker? Gewiss, Alkohollähmung und Tabes haben viel Aehnlichkeit miteinander, und wir werden im weiteren Verlauf der Erörterung noch auf andere Schwierigkeiten stossen. Aber ich mache Sie gleich hier darauf aufmerksam, dass der Hängefuss (foot-drop) der Alkoholiker sich nur ganz ausnahmsweise bei der Tabes wiederfindet. Wie es also zwischen den beiden Zuständen Aehnlichkeiten gibt, so fehlt es doch auch nicht an den auffälligsten Unterschieden, wie Sie gleich weiter sehen werden. Uebrigens besteht die Schwierigkeit der

Differentialdiagnose nur für Unerfahrene; wer an diese Krankheitsbilder einigermassen gewöhnt ist, findet sich leicht zurecht.

Ich fahre fort: Wir haben die Reihe der Symptome nicht erschöpft, sagte ich. Die Alkohollähmung ist ferner eine atrophische Lähmung. Man findet bei ihr Störungen der Ernährung, die Muskeln sind geschwunden, besonders die der Unterschenkel und darunter wieder am meisten die Peronei. Diese Atrophie ruft eine Volumsabnahme der Extremitäten hervor, die sich Ihnen nach ein oder zwei Monaten bemerkbar machen wird. Ferner finden Sie bei dieser Atrophie Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Entartungsreaction, lauter Zeichen, die ihre grosse Bedeutung für die Diagnose haben, weil sie sich nämlich bei der Tabes nicht wieder finden, ebensowenig wie die Schmerzhaftigkeit auf Druck, während andere Symptome, die Sensibilitätsstörungen und die Aufhebung der Sehnenreflexe, beiden Zuständen gemeinsam sind.

Häufig sieht man auch andere trophische Störungen, die ich Ihnen an unserer Kranken hier nicht zeigen kann. Ich habe Ihnen ja gesagt, ich kann Ihnen diese Kranke nicht als eine musterhafte Vertretung des Typus anpreisen, sie lässt uns mancherlei vermissen, was ich Sie bitten muss, in Ihrer Phantasie zu ergänzen.

Wenn Sie bei den Kranken mit alkoholischer Lähmung die Beine befühlen, so finden Sie, dass dieselben warm sind. Die Hauttemperatur ist erhöht, die Färbung violettroth, manchmal ist die Haut glatt gespannt und glänzend, und es besteht eine Art von Oedem um die Knöchel. Das Alles ist charakteristisch für die Alkohollähmung und kommt bei der Tabes nicht vor.

Diese vasomotorischen Phänomene steigern sich, die Färbung der Beine nimmt an Intensität zu, wenn man sie längere Zeit herabhängen lässt. Diess ist vielleicht das am meisten charakteristische Bild von allen. Ferner stellen sich bei der Alkohollähmung mit grosser Leichtigkeit Sehnenschrumpfungen ein, wie wir sie bei verschiedenen Anlässen zu besprechen hatten. Es gibt keine Form von Lähmung, bei der es nicht zur Sehnenschrumpfung kommen kann. Verwechseln Sie eine solche ja nicht mit einer spastischen Contractur; sie ist das Ergebniss einer trophischen Störung. Wenn der Kranke geheilt wird, was bei der Alkohollähmung leicht möglich ist, muss man jedenfalls die Sehne durchschneiden und den Fuss gerade stellen. Vor zwei Jahren konnte ich Ihnen zwei Frauen vorstellen, die an Alkohollähmung mit nachfolgender Sehnenschrumpfung gelitten hatten. Sie wurden von meinem Collegen Terrillon operirt und vollkommen hergestellt.

Wenn Sie nun das Alles im Kopf behalten, was ich Ihnen erzählt habe, und dazu noch einige Nebenumstände, die ich später beifügen werde, wenn Sie ferner noch auf einen gewissen Gesammteindruck achten, den ich bei der Alkohollähmung nie vermisst habe, so werden Sie, sollt' ich meinen, selbst im Stande sein, sie zu erkennen, wo immer Sie ihr begegnen.

Vor ungefähr einem Jahr wurde ich von einem Collegen nach der rue Charenton zum Consilium gerufen, angeblich um einen in Fall von hysterischer Lähmung zu sehen. Ich Zimmer im ersten Stock, eine Frau zu

stellung, die Beine dunkel verfärbt, geschwollen, mit glatt gespannter Haut, schmerzhaft auf Berührung. Ich kneipte sie, sie spürte nichts, ich prüfte die Sehnenreflexe, sie waren nicht zu erzeugen. Die Unterschenkel waren atrophisch, die Extensoren an der Hand auch ergriffen, aber weniger stark als die der Füsse. Ich wusste schon, woran ich war, und lenkte die Untersuchung in eine gewisse Bahn. Das ist nämlich eines von den Dingen, auf die ich Sie noch besonders aufmerksam machen will; man findet immer gewisse psychische Symptome bei der Alkohollähmung; bei meiner Kranken merkte ich auch eine gewisse Unordnung in ihren Gedanken, eine Art von Verwirrung, von Amnesie. Nun bildete sich in mir eine feste Ueberzeugung, ich sagte mir: Gelungen, mein College, mit seiner hysterischen Lähmung; das ist eine Alkoholparalyse, die er mir da zeigt. Dann versuchte ich ganz vorsichtig, ihm meine Idee mitzutheilen. „Trinkt diese Dame nicht ein wenig?“ Nein, nicht die Spur, antwortete er. Sonderbar, denke ich mir. Ich frage dann die Kranke selbst in der höflichsten Form. „Pflegen Sie nicht manchmal Grog oder Liqueur zu nehmen, hie und da, in ganz kleinen Mengen?“ Ich wusste im Vorhinein, dass eine Frau nie etwas dergleichen eingesteht, ich wollte also nur die Erfahrung noch einmal machen Sie antwortete mir: Nie, ich weiss nicht, was Sie von mir wollen. Ich dachte mir mein Theil. Ich frage noch, ob sie nicht Anfälle hat. Gewiss, sagt der Arzt, sie hat Anfälle, in denen sie Alles zerschlägt und zerbricht. Ich habe es Ihnen ja gesagt, sie ist hysterisch. Wir verlassen nun die Kranke und ziehen uns zur Berathung in eine Art von Vorzimmer zurück. Dort bemerke ich — ein Arzt muss immer die Augen offen haben, um sich Alles, was er sieht, im Interesse seines Kranken zu Nutze zu machen — eine Photographie, bei der mir ein Licht aufgeht. Sie stellt einen Laden vor, alle Angestellten des Hauses stehen auf der Schwelle, ein Schild über dem Laden trägt die Ueberschrift: Maison X., Picon-Bitter, feine Liqueure. Ich klopfe dem Collegen auf die Schulter und frage ihn: Was ist das, lieber Freund? — Das? Das ist die Photographie des Schankes, den unsere Kranke hält. — Sie schenkt also Picon-Bitter und feinen Liqueur aus? — Gewiss, in dem Laden unter der Wohnung. Haben Sie ihn nicht von der Strasse aus bemerkt? — Ich dachte an nichts, Sie hatten mir ja nichts gesagt. Ich glaubte bei einer Privaten zu sein und nicht bei einer Frau, die Picon-Bitter und andere Liqueure ausschenkt. — Darauf rufe ich das Stubenmädchen. Beschäftigt sich Ihre Frau im Laden? frage ich. — Jetzt kann sie nicht mehr, sagt das Mädchen, aber früher kam sie alle Tage herunter. — Sagen Sie mir, hat sie getrunken? — Das Mädchen schlägt die Hände über den Kopf zusammen: Oh, den ganzen Tag! Wenn sie zuviel getrunken hatte, bekam sie nervöse Anfälle, in denen sie Alles zerschlug und zerbrach, was ihr unterkam, und dann in einen tiefen Schlaf verfiel. — Ich sage dann dem Collegen: Hysterische Lähmungen schauen anders aus, lieber College, das ist eine Alkohollähmung. Machen Sie sich nichts daraus. Wir müssen Einer vom Anderen lernen.

Lesen Sie jetzt die Beschreibung von Lancereaux, lesen Sie wenn Sie wollen, was ich über den Gegenstand zu einer Zeit ge-
[illegible]be, da dessen Kenntniss minder verbreitet war als jetzt —
[illegible] ebenso viel darüber wissen, wie ich selbst.
[illegible]ie übrigens, dass mir in dem Falle, wo Mann und Frau

sich in Gemeinschaft betrunken haben, irgend jemand auf die Spur geholfen hat, etwa der Mann oder die Frau selbst. Keine Idee! Der Mann liess sich zwar herbei einzugestehen, dass er von Zeit zu Zeit einen kleinen Liqueur, einen Curaçao, nehme, aber seine Frau, ob die trank nie einen Tropfen, wenn Sie ihr glauben wollten. Ich musste ein Mädchen im Hause ausforschen, dem ich natürlich versprach, sie nicht zu verrathen, und von dem erfuhr ich endlich, dass Herr und Frau den ganzen Tag nichts anderes thaten als — trinken.

Wir haben auf unserer Klinik einmal eine Frau gehabt, von der wir durch ihren Mann und ihre Tochter wussten, dass sie in ihrem Schrank stets eine Flasche Branntwein eingeschlossen hatte, die sie sehr in Ehren hielt und häufig leerte. Die Beiden pflegten jeden Morgen und Abend die in der Flasche befindliche Menge Flüssigkeit, ohne dass die Frau es wusste, zu messen, und auf diese Art zu bestimmen, wie viel davon Tags über verschwunden war. Es war also in diesem Falle der Branntwein, der die alkoholische Lähmung verschuldet hatte. Auf der Klinik pflegten wir die Kranke von Zeit zu Zeit in's Verhör zu nehmen, weil wir neugierig waren, ob sie uns endlich doch die Wahrheit eingestehen würde. Sie antwortete uns jedesmal mit der grössten Kaltblütigkeit: „Was denken Sie von mir? Das ist mir nie eingefallen.“ „Aber Ihr Mann und Ihre Tochter sagen doch . . .“ „Mein Mann und meine Tochter mögen sagen, was sie wollen; es ist doch eine Lüge.“ Sie werden nie eine Frau zum Eingeständniss ihres Lasters bringen, Sie werden die Alkohollähmung immer nur an ihren klinischen Zeichen erkennen, und darum müssen Sie mit denselben so gut vertraut sein. Es wird Ihnen mit dieser Krankheit gehen wie mit dem Morphinismus. Sie werden in ein Haus gerufen, wo eine Kranke Sie consultiren will. Sie lassen sich von ihr ein Langes und Breites erzählen, lauter Dinge, die Sie nicht verstehen, so lange Sie nicht den Schlüssel dazu haben. Wenn Sie nicht daran denken, dass die Frauen wegen des Morphins wie wegen des Alkohols lügen können (übrigens geben ihnen die Männer darin nichts nach), so sind Sie verloren, Sie finden sich nicht zurecht. Wenn Sie aber nach den klinischen Zeichen die Natur des Leidens erkannt haben, und zu Ihrer Kranken sagen: Sie nehmen Morphin. Wo haben Sie Ihre Spritze? Zeigen Sie mir die Beine, — so wird sie roth werden und Ihnen antworten: Ja, ich nehme Morphin wegen meiner Schmerzen!

Es geht mit dem Alkoholismus wie mit dem Morphinismus. Sie begegnen Ihren Feind — ich meine die Verlogenheit der Kranken — auf Schritt und Tritt. Ebenso ist es bei den Krankheiten, wo die Heredität in Frage kommt. Rechnen Sie da nicht auf Mittheilungen, machen Sie Ihre Arbeit ruhig und sorgsam und reden Sie nicht zu viel, denn wenn Sie zu neugierig sind, wird man Ihnen Sand in die Augen streuen.

Ich will Ihnen jetzt die Geschichte der Kranken erzählen, die ich hieher habe kommen lassen. Ich habe Ihnen schon gesagt, dass die Alkohollähmung vorzugsweise Frauen befällt. Woher mag das kommen? Wenn man sagt, dass das Geschlecht zu den disponirenden Ursachen gehört, so hat man eben nur die Thatsache behauptet, aber nicht erklärt. In vielen Fällen darf man sich aber auch hier auf die Existenz einer hereditären nervösen Disposition berufen.

Diese Kranke z. B. ist auch, abgesehen von ihrem Alkoholismus,

eine neuropathische Person. Dem Alkoholismus ist sie erst seit einer gewissen Zeit verfallen, Beweise ihrer nervösen Anlage hatte sie schon früher gegeben.

Sie ist jetzt 23 Jahre alt. Sie lebte davon, dass sie Musterproben von künstlichen Blumen in den Geschäften anbot, sie ging mit einem grossen Korb voll solcher Muster den Platz ab, wie man sagt.

Wie ist diese Frau nun zu Briand in Villejuif, also in eine Irrenanstalt gekommen? Durch ein Parere, das in Beaujon über sie ausgestellt wurde, und in dem es heisst: „Geistesstörung . . . Stört die anderen Kranken im Schlaf durch ihr Geschrei und ihre verworrenen Reden."

Im Monat Januar nämlich war sie auf die Abtheilung meines Collegen X. wegen einer Lähmung gekommen. Diese Lähmung war aber keine gewöhnliche, sondern eine alkoholische. Nun bringt der Alkoholismus gewisse nächtliche Eigenthümlichkeiten mit sich, von denen ich schon gesprochen habe, und von denen Sie annehmen dürfen, dass sie in einem Saal voll gewöhnlicher Kranken unerträglich sind. Der Kranke mit Alkohollähmung leidet nicht nur des Nachts an Schmerzen in den gelähmten Gliedern; er hat auch oft Hallucinationen, sieht Thiere, wälzt sich herum, geht von einem Bett zum anderen u. s. w. Man kann ihn also in einem gewöhnlichen Spital nicht behalten, man sucht seiner los zu werden, damit die anderen Kranken Ruhe haben. Eigentlich handelt es sich aber dabei doch nicht um Geistesstörung, wenigstens nicht im strengen Sinne des Wortes. Und so ist diese Frau in das Irrenhaus gekommen, in dem sie auch jetzt noch untergebracht ist.

Es ist Ihnen bekannt, dass das alkoholische Delirium seine besonderen Charakterzüge hat, und ich erinnere mich noch, wie oft Lasègue mit dem diagnostischen Scharfblick, der ihm eigen war, auf Grund dieser Kennzeichen die Diagnose des Alkoholdeliriums stellte, wo es wirklich nicht leicht war, darauf zu kommen.

Wenn man sich beim Kapitel des alkoholischen Deliriums darauf beschränkt, Ihnen das Delirium tremens vorzuführen, so macht man sich die Sache etwas zu leicht. Damit ist das Delirium der Alkoholiker nicht erschöpft. Es wäre eines eingehenderen Studiums werth. Oft ähnelt es sehr dem hysterischen Delirium. Es zeigt z. B. wie dieses grässliche und heitere Hallucinationen. Halten wir uns z. B. an die Schilderung des Deliriums, das bei dieser Frau in der letzten Nacht vorgefallen ist.

Es war also in der Nacht, sie schlief oder glaubte zu schlafen. In der That träumte sie. Sie ging mit ihren Kindern und ihrem Mann in einem Wald spazieren, da stiess sie auf ein ungeheures Thier, das keinem bekannten Thier der Welt ähnlich war, wie sie sagt. Vielleicht war es also ein Xiphodon, ein Ichthyosaurus oder sonst ein vorweltliches Geschöpf. Jedenfalls war es ein sehr grosses Thier, grösser als ein Ochs, und hatte rothe Borsten; „die Gestalt, die Farben und der Körper waren wie von einem Schwein," versichert sie. Kurz ein ganz merkwürdiges Thier. Dieses Thier erlegt sie nun. Dann kommt ein König. Wo kommt da der König her? Ich könnte mir sein Erscheinen erklären, wenn es sich um eine Treibjagd handeln würde, ein echt herrschaftliches Vergnügen. Nun gut, der König will sich das Thier aneignen, das sie erlegt hat, sie widersetzt sich, der König aber als rechter König, der er ist, bemächtigt sich doch der Beute, wie solche Königsgeschichten ja

immer ausgehen. Ihr Mann wurde in die Haut des Thieres eingewickelt, sie versucht mit ihm und den Kindern zu fliehen, da . . . jetzt kommt eine Gehörshallucination.

Gehörshallucinationen sind in den Träumen wie im Alkoholdelirium recht selten. Man hört nicht oft im Traum sprechen, man hört manchmal eine Art von Summen, gewisse, nicht sehr laute Geräusche, aber selten deutliche Stimmen. Die Hallucinationen der Träume sind hauptsächlich visueller Natur. Diese Frau also hatte da eine Gehörshallucination, sie vernahm deutlich, wie ihr die Tochter des Königs zurief: „Wenn du dich rührst, bringe ich dich um."

Soweit der Bericht. Dies ist also die Art, wie unsere Kranke im Spital Beaujon ihre Nächte zubrachte, und darum hat man ganz Recht gethan, sie in eine besondere Anstalt für unruhige Kranke zu überführen, wenngleich sie nicht eigentlich geistesgestört ist.

Ihr Zustand ist noch heute der nämliche. Sie hat wie damals allnächtlich ihr Ziehen und Reissen in den Füssen, und wenn sie einschlafen will, treten diese Hallucinationen, diese mehr oder weniger grässlichen Träume und die ganze Reihe von Symptomen auf, welche zur Folge haben, dass sie die Nacht über nicht schläft.

Das war also etwas über den psychischen Zustand, den Sie bei der Alkohollähmung neben den körperlichen Zeichen antreffen können. Versäumen Sie es also nicht, bei dieser Krankheit auf das Psychische zu achten.

Nun zurück zu unserer Kranken. Sie wissen, dass sie 33 Jahre alt und Blumenmacherin ist. Ihr Vater ist 1873 als Alkoholiker gestorben; deshalb habe ich vorhin behauptet, dass sie erblich zu Nervenstörungen disponirt sei.

Die Alkoholiker sind nicht immer das, wofür sie die beschränkte Menge mit Unrecht hält. Die Trunksucht ist häufig nichts anderes als ein erblicher Constitutionsfehler, ein Zeichen nervöser Belastung. Ich habe gestern in meiner Ordination einen Officier gehabt, der einer der besten Familien angehört, und dessen Mutter sich in einer Anstalt befindet. Er kam in Begleitung eines seiner Freunde, um mir die Frage zu stellen: „Was kann ich thun, um die Neigung zum Trinken, der ich unterworfen bin, zu bekämpfen? Ich würde alles Erdenkliche thun, um von ihr befreit zu werden". Ich kenne die Vorgeschichte dieses Mannes, es ist eine Vesanie, und man könnte vielleicht, ein Wort von Voltaire travestirend, hier sagen: „Um so ärger." Der Mann ist also kein Trunkenbold, er findet kein Vergnügen am Trinken, er wird durch einen unwiderstehlichen Drang zum Trinken getrieben, wie die Leute mit Selbstmordmanie dazu getrieben werden, sich umzubringen u. s. w. Das ist wie eine Art Verhängniss; der Alkoholismus ist oftmals auch nichts anderes. — Also der Vater unserer Kranken war ein Trinker. (Zur Kranken:) Wo ist er denn gestorben?

Die Kranke: An einer Lungenentzündung in Argenteuil.

Charcot: War er nicht richtig im Kopfe?

Die Kranke: Er war einmal 8 Tage lang geistesgestört.

Charcot: War er oft betrunken?

Die Kranke: Fast immerwährend.

Charcot: Hat er getobt, alles zu Hause zerbrochen?

Die Kranke: Nein.

Charcot: Vielleicht war er doch nur ein gewöhnlicher Trunkenbold. Ihre Mutter ist mit 22 Jahren gestorben, sie war sehr nervös. Eine ihrer Tanten mütterlicherseits war epileptisch und hatte eine Hemiplegie. Ein Cousin von mütterlicher Seite litt durch 18 Monate an „Anfällen". Sie selbst hatte im Alter von 6 Jahren eine Krankheit, während welcher sie durch 6 Wochen unaufhörlich gezittert hat. Möglicherweise war es die Chorea St. Viti, der Veitstanz.

Die Kranke: Ich weiss nicht, was es war.

Charcot: Weiter; mit 19 Jahren wollte sie sich aus dem Fenster stürzen, sie weiss aber nicht mehr, auf welche Veranlassung hin. Um diese Zeit hatte sie auch Anfälle, die später verschwunden sind, in denen sie sich herumwarf, aber niemals in die Zunge biss. Vielleicht waren es hysterische.

Nach dieser Zeit ist sie als Wärterin in die Spitäler eingetreten, sie war zuerst in der Salpêtrière, später in der Findelanstalt, und damit schliesst die erste Periode ihres Lebens ab.

Sie verheirathet sich im Jahre 1878 und bekommt 2 bis jetzt dem Anschein nach gesunde Kinder. Unglücklicher Weise ist ihr Mann von sehr jähzornigem Temperament, so dass er alles zerschlägt und zerbricht, wenn er in Aufregung geräth. — Trinkt er nicht?

Die Kranke: Nein.

Charcot: Das ist der Anfang ihres Unglücks. Sie wird Hausirerin mit Blumenmustern, trägt ihre Schachtel von Vorstadt zu Vorstadt. Keine angenehme Thätigkeit! Man wird müde, man hat meist zu Hause nicht sehr reichlich gegessen, man fühlt das Bedürfniss, sich zu stimuliren. Nun ist es nicht recht schicklich, mit seiner Schachtel zu einem marchand de vin oder gar in ein Café zu gehen. Es gibt aber andere Leute, bei denen man eintreten kann, ohne aufzufallen, und sich stärken, ohne allzuviel auszugeben. Das sind die Kohlenhändler (charbonniers), die eigentlich Holz und Kohle verkaufen. Es ist mir schon oft aufgefallen, dass die Kohlenhändler alle möglichen Gewerbe ausüben, mit denen sie nichts zu thun haben, dass sie Hühner, Hasen und Vögel aufziehen, abgesehen davon, dass sie manchmal auch Wasser tragen. Das Höchste dieser Art ist aber, dass sie hinter ihren Scheiten irgend einen Schnaps führen, den sie im Kleinen an die armen Frauen ausschenken, welche zu ihnen kommen, weil es nichts Auffälliges für sie hat in den Laden eines Charbonnier hineinzugehen Sie stellen ihren Korb oder ihre Schachtel in eine Ecke und lassen sich dann ein „Stamperl" geben. Auf diesem Wege ist unsere Kranke in die Trunksucht hineingerathen Sie pflegte besonders einen Charbonnier in der Vorstadt St. Denis zu besuchen, dem ich übrigens eine tüchtige Bestrafung von Herzen gönnen möchte. Auf diese Art also fängt man an, und hat man einmal die Sucht erworben, so gibt es kein Aufhalten mehr. Zwei oder drei Jahre lang trank sie so im Stillen, ohne sich durch Anfälle zu verrathen, bis endlich ein grosser Anfall kam, der zu ihrer Aufnahme ins Spital und dann zu ihrer Uebertragung auf die Irrenabtheilung führte. Ich habe Sie schon darauf vorbereitet, dass bei ihr nicht das vollständige Bild zu finden ist, der Fall ist ein rudimentärer, aber nicht verkümmert genug, um uns nicht eine ganze sichere Diagnosestellung zu gestatten.

Ich glaube, der Zustand der Kranken hat sich in letzter Zeit etwas gebessert. In den meisten Fällen übergeht die Alkohollähmung in

Heilung, wenn die Krankheit nicht gar zu veraltet ist. Ich habe in dieser Hinsicht einen sehr günstigen Eindruck bekommen; alle Kranken, die ich gesehen habe, die ich verfolgen und einer Behandlung unterziehen konnte, sind genesen. Es reicht zu diesem Zweck hin, sie unter Ueberwachung zu stellen; wenn es Personen von gutem Stande sind, stecke ich sie für gewöhnlich in eine Wasserheilanstalt, in der sie etwas beschränkt sind und nicht trinken können. Ich glaube sogar, das reicht für gewöhnlich als Behandlung aus, ohne dass man viel anderes zu thun hätte. Ich will die sonstige Therapie dabei gar nicht zu gering anschlagen, das Wichtigste bleibt offenbar doch die Isolirung der Kranken. Wenn das durchgeführt ist, genesen sie in 3 bis 4 Monaten.

Lassen Sie sich erzählen, was ich mit dem armen Teufel erlebt habe, von dem ich in meinen Vorträgen vom Jahre 1884 sprach. Er ist jetzt todt, er hat sich selbst umgebracht, sich eine Kugel durch den Kopf gejagt. Dreimal hatte ich ihn von seiner Alkohollähmung befreit!

Er war ein Sportsman, also ein Mensch, der zu den Rennen ging, sich mit Pferden beschäftigte u. dgl. Das grösste Vergnügen dieser Herren, die zumeist aus den besten Classen der Gesellschaft stammen, besteht gewöhnlich darin, von einem American Bar zum anderen zu gehen und sich dort wie die echten Kutscher zu benehmen. Dort nimmt man, vor dem Schanktisch stehend, ein Gläschen nach dem andern, zeigt, wie viel man verträgt und lernt so viel vertragen, bis man endlich eine alkoholische Lähmung hat. So war es auch meinem armen Patienten, B . . . mit Namen, ergangen. Als ich ihn das erste Mal sah, hatte er die schönsten Hängefüsse und jenen berühmten Steppergang, wie ich ihn getauft habe, den ich Ihnen leider nicht vorführen kann, weil ihn diese Frau nicht zeigt.

Sie wissen, dieser Gang gleicht ein wenig dem der Tabes, aber nur ganz von Weitem. Wenn Sie einen Kranken haben, der so geht, der blitzähnliche Schmerzen hat, bei dem endlich die Kniereflexe fehlen, lassen Sie sich nicht verleiten, ohne Weiteres zu sagen: Das ist ein Tabiker. Sehen Sie genauer zu, Sie werden sich eines Besseren belehren können.

Bei der Alkohollähmung gibt es keine Affection im Rückenmark. Dagegen gibt es keine wahre Tabes ohne Erkrankung der Hinterstränge. Die Alkohollähmung ist also keine Tabes, eine Pseudotabes ja, wenn Sie wollen. Die Hauptsache bleibt doch, dass Sie nicht auf den blossen Anschein hin einen Kranken mit Alkoholparaplegie für einen Tabiker erklären, denn die beiden Zustände sind doch von Grund aus verschieden.

Nach dieser Abschweifung zurück zu unserem Kranken B . . . Nach zwei oder drei Monaten fängt er an, wieder ordentlich zu gehen, die Hängefüsse verlieren sich, er ist genesen. Natürlich nimmt er wieder seinen Sport auf, steht wieder vor dem Schanktisch, trinkt mit seinen Kutschern und wird rückfällig. Ich warne ihn: Das ist das zweite Mal, treiben Sie es nicht bis zum dritten. Ich bringe ihn aber doch wieder auf die Beine, nur war diesmal die Leber nicht mehr in Ordnung, der Magen angegriffen, die Ernährung geht nicht ordentlich vor sich und doch heilt die Lähmung wieder trotz der Atrophie der [illegible]tur. Diese

Geschichte zieht sich über ein Jahr. Zum dritten Male gestaltet sich die Lage schon ernster, es kommt zu Sehnenschrumpfungen, gegen die der Chirurg einschreiten muss, und die Leber zeigt sich noch kränker als das vorige Mal.

Bedenken Sie, dass der Unglückliche durch seine Geburt einem bevorzugten Stande angehörte, dass er sehr reich und mit einer geradezu reizenden Frau verheiratet war! Endlich konnte er die Anstalt zum dritten Male verlassen. Ich sagte ihm: Nehmen Sie sich in Acht, nicht wieder damit anzufangen, ich weiss nicht, ob es mir wieder gelingen wird, Sie herauszureissen. Ich sprach ihm von seiner Frau, von seiner Familie und allem Möglichen. Er gab mir auch die schönsten Versprechungen. Später habe ich gehört, dass er sich erschossen hat; ich muss sagen, er hat nicht so Unrecht gethan.

Die Sportsleute, welche die schlechte Gewohnheit haben, sich an den Bar's zu betrinken, treiben manchmal auch nautischen Sport. Man schifft sich auf einer Yacht ein, hat sich mit Fässchen von allerlei Liqueuren versorgt und trinkt als echter Seebär Alles, was man zu trinken hat, um sich die Zeit zu vertreiben

Nachdem man dann auf einer solchen Vergnügungsreise alle Ufer des Mittelmeeres berührt hat, kommt man nach Hause zurück und hat sich eine Alkohollähmung mitgebracht. Ich habe da einen bestimmten Kranken im Auge; als ich ihn sah, sagte ich gleich: Sie werden damit drei Monate zu thun haben, dann sind Sie gesund.

Auch in diesem Falle war die Natur des Leidens nicht erkannt worden. Der Arzt aber, der mich zu dem Kranken rief, war ein sehr tüchtiger und vernünftiger Mann, er sagte mir offen heraus: Das kenne ich nicht. Ich auch nicht seit Langem, antworte ich. Vielleicht erst seit zehn Jahren weiss ich, dass so eine Alkohollähmung aussieht. Sehen Sie einmal diese Anaesthesie, diese schlaff herabhängenden Füsse, die hochgradige Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, den Verlust der Sehnenreflexe u. s. w. Glauben Sie mir, dass es das ist, und glauben Sie mir auch, dass ich diese Diagnose nicht nur wegen des Vergnügens stelle, mit Ihnen Wissenschaft und Nosographie zu treiben, sondern, dass es im Interesse des Kranken geschieht, dem wir auf Grund der Diagnose versichern können, dass er in drei oder vier Monaten geheilt sein wird, wenn er vernünftig sein will, wenn er uns folgt und das Trinken aufgibt. Unter uns gesagt, hier ist nicht viel zu behandeln. Doch können wir ihm Opium wegen seiner schlechten Nächte geben, wir können ihm vielleicht das Kranksein um einen Monat abkürzen, wenn wir ihn durch sechs Wochen elektrisiren lassen, und endlich wird er gut daran thun, eine Wassercur zu gebrauchen. — Der Kranke befolgte diese Anordnungen und stand nach $3^1/_2$ Monaten wirklich fest auf seinen Beinen. Zum Glück hatte er keine Sehnenschrumpfung wie jener unglückliche B., bei dem die Durchschneidung der Sehnen nothwendig wurde.

Es scheint aber auch Alkohollähmungen zu geben, — sie sind uns wohl gerade nicht untergekommen, — welche sich mit einer ausserordentlichen Raschheit entwickeln und die Form einer aufsteigenden Lähmung annehmen. Mein Freund Broadbent in London beschrieb solche Fälle in einem sehr interessanten Aufsatz, in welchem er ein nach meiner

Ansicht gar zu düsteres Bild von den alkoholischen Erkrankungen entwirft. Wahrscheinlich hat er nur schwere Fälle gesehen; ich war hierin glücklicher. Den Selbstmord des armen B . . . kann ich ja auch nicht als zur Krankheit gehörig ansehen, das war eine Sache für sich. Keineswegs ist dies der gewöhnliche Ausgang. — Jedenfalls ist es gut, diese Fälle von Alkohollähmung zu erkennen, nicht nur deshalb, weil es immer von Vortheil ist, richtig zu sehen, sondern weil sich an diese Erkenntniss auch ein grosses therapeutisches Interesse knüpft. Denken Sie einmal an meinen Collegen von der rue Charenton, der seine Kranke für eine Hysterische hielt und sie ruhig ihren Picon-Bitter weiter trinken und verkaufen liess. Offenbar wäre sie auf diese Art nie gesund geworden.

Nun will ich Ihnen bei unserer Kranken einiges von den Symptomen zeigen, über die wir eben gesprochen haben.

(Charcot sticht die Kranke, sie verspürt den Schmerz erst mehrere Secunden nach dem Stich. Er zeigt ferner, dass die Sohlenfläche des Fusses hyperästhetisch ist.)

Sie sehen, dass das leiseste Reiben an der Sohle der Kranken Schmerzen verursacht. Bei B . . . gab es keinen Muskel, keine Sehne, die nicht für jede Berührung überempfindlich gewesen wäre.

Sie können sich überzeugen, dass die Sehnenreflexe fehlen, dass am Fussrücken und Unterschenkel Anaesthesie besteht, und dass die Sensibilität am Oberschenkel normal ist. Das war das linke Bein. Am rechten findet man ungefähr dasselbe nur ist hier die Hyperaesthesie noch lebhafter, die Empfindlichkeit gegen Kälte noch mehr gesteigert. (Man legt der Kranken ein Stück Eis auf den rechten Unterschenkel. Sie schreit auf: Oh wie kalt ist das! Wie kalt!)

Sie hat vielleicht auch schon einen gewissen Grad von Schrumpfung in den Sehnen der Kniebeuger, und es wird der chirurgischen Hilfe bedürfen, um ihr die Kniee gerade zu strecken. Es hat hier sicherlich ein gewisses Mass von Neubildung fibrösen Gewebes stattgefunden; auch die Muskelatrophie ist sehr ausgeprägt, die Entartungsreaction ist besonders an den Extensoren ausgebildet, und nicht von der schwersten Art.

Im Ganzen sind bei ihr die Störungen der Sensibilität stärker als die der Motilität. Sie zeigt keinen Verlust der Lagevorstellungen; übrigens auch keine Blasenstörung. Diesen letzten Punkt hebe ich darum hervor, weil ich immer die scheinbare Aehnlichkeit der Alkohollähmung mit der Tabes vor Augen habe. Bei der Alkohollähmung kommt Blasenstörung nie vor, bei der Tabes dagegen ist dieselbe, wie Sie wissen, ungemein häufig, eigentlich die Regel. Ferner kein Gürtelgefühl.

(Zur Kranken:) Erzählen Sie mir von Ihren Schmerzen? Was verspüren Sie denn?

Die Kranke: Es sticht mich in den Füssen wie mit Nadeln und dann friert es mich auch so.

Charcot: Haben Sie manchmal auch brennende Schmerzen?

Die Kranke: In den Fersen ja. Es kommt mir auch vor, als ob man mir die Fersen abschneiden würde.

Charcot: Und anderswo im Körper nicht?

Die Kranke: Nein, nur in den Füssen.

Charcot: Was sehen wir bei dieser Kranken nicht? Die Anschwellung, das Oedem, die Verfärbung der Füsse, die uns das Bild erst vervoll-

ständigen würden. Achten Sie auch darauf, dass bei der Kranken das Symptom von Argyll-Robertson, die Augenstörungen, kurz alle die cephalischen Symptome fehlen, die bei der Tabes so häufig sind. Dagegen können sie beim Alkoholiker die Amblyopie mit dem so charakteristischen centralen Skotom häufig finden. Ferner ziehen Sie noch die Entwicklung und den Verlauf des Leidens in Betracht, die anders sind als bei der Tabes.

(Zur Kranken:) Kommen Sie her, geben Sie die Füsse zusammen und schliessen Sie die Augen. (Die Kranke geräth ins Schwanken.) Das Romberg'sche Symptom fehlt also nicht.

Nehmen Sie zu diesem Symptom das Fehlen der Sehnenreflexe, so kann es Ihnen geschehen, dass Sie, wenn Sie voreilig urtheilen, an eine Tabes glauben.

Nun, das ist so ziemlich dasjenige, was ich an dem Falle unserer Kranken als interessant hervorheben kann. Ich muss Ihnen nur noch mittheilen, dass es eine Reihe von anderen Affectionen gibt, die mit der Alkohollähmung eine gewisse Aehnlichkeit haben, aber doch etwas anderes sind. So nenne ich Ihnen unter anderem eine exotische Krankheit, die mich kürzlich in diagnostische Verlegenheit gebracht hat. Es kam ein Herr aus Porto-Rico zu mir, mit einem Leiden, das er sich dort zugezogen hatte, mit Béri-béri. Es war ihm unbekannt, dass Béri-béri in jener Gegend vorkommt. Es gibt zwei Arten von Béri-béri, ich meine jetzt die sogenannte trockene Form. Sie wissen, die Krankheit kommt auch in Japan vor, wo sie den Namen Kakke führt, ferner auch in Brasilien.

Wir dürfen diese Krankheit nicht mehr unbeachtet lassen. Seit den Arbeiten auf der Landenge von Panama sieht man sie häufig in Paris. Ich habe mehrere Fälle von dort her bekommen, und es kann sich auch Ihnen treffen, dass Sie die Diagnose zu stellen haben. Das Béri-béri sieht nun einer Alkoholparalyse zum Verwechseln ähnlich. Hängefüsse und Hängehände, Muskelatrophie hauptächlich an den Extensoren, besonders der Beine, die Muskeln auf Druck schmerzhaft, obwohl minder als beim Alkoholismus, Reflexverlust, Romberg'sches Symptom, Steppergang! Jener Mann von Porto-Rico kommt also zu mir und sagt: Ich habe Tabes. Ich untersuchte ihn, er war seit drei Monaten krank, und sagte: Sie haben Béri-béri. Aber bitte, wendet er ein, das gibt es nicht bei uns. Sein Arzt, der ihn begleitet hatte, bestärkt seine Aussage. Man hat in Porto-Rico nie von Béri-béri gesprochen Also muss man von jetzt ab davon sprechen, sage ich. Sie sind kein Tabiker und seien Sie froh! Die Tabes heilt man nicht, aber die Krankheit, die Sie haben, kann man heilen, und ich verspreche Ihnen auch die Heilung, weil Ihre Krankheit nicht sehr veraltet und nicht sehr arg ausgeprägt ist. Ich lasse ihn elektrisiren und baden und wirklich war er nach drei Monaten gesund.

Es gibt auch Diabetiker, die etwas Anhnliches zeigen: blitzähnliche Schmerzen und Aufhebung der Sehnenreflexe, wie wir seit Bouchard wissen, aber ich habe in derartigen Fällen niemals jene auf die Extensoren beschränkten Lähmungen gefunden, von denen ich vorhin sprach.

Ich könnte endlich noch die ganze Reihe der peripherischen Neuritiden anführen. Ich muss Ihnen dabei bemerken, dass man heute anfängt, die Neuritis überall und bei den verschiedensten Erkrankungen nachzuweisen. Man findet sie beim Alkoholismus, beim Diabetes, beim

Béri-béri — man findet sie bei der Tabes, wo es sich um mal perforant, um eine Gangrän, ganz allgemein um eine trophische Störung handelt, man hat sie bei der Gicht, beim chronischen Gelenksrheumatismus, bei der Phthise gefunden; kurz eigentlich überall. Das bringt mich auf den Gedanken, man dürfte diese Laesion häufig genug überschätzen, sie sei wohl nicht immer die rechte Ursache der Affectionen, bei denen sie gefunden wird; sondern eher häufig eine Erkrankung secundärer Natur. So wie es beim Typhus zu einer besonderen Degeneration der Muskeln kommt, so könnten bei gewissen pathologischen Zuständen, bei Cachexien und anderen, neuritische Veränderungen in der Nervenstämmen erzeugt werden, die aber nicht die klinische Bedeutung haben, welche man ihnen heute zuspricht. Bei der Tabes z B. da ist die Neuritis gewiss nicht die Ursache der blitzähnlichen Schmerzen, denn man findet häufig Fälle von Tabes ohne peripherische Neuritis u. s. w.

Ich glaube, man muss dieser modernen Neigung, die peripherischen Neuritiden so in den Vordergrund zu drängen, etwas zu Leibe gehen. Es gibt schon zu viel Neuritiden, sie können auch gar nicht die Symptome all der einzelnen Krankheiten erklären, bei denen man sie findet. Es ist ganz unmöglich, dass so verschiedene Krankheiten wie Rheumatismus, Gicht, acute aufsteigende Lähmung, alle von derselben organischen Läsion abhängen sollen. Mir sind die Neuritiden bereits etwas zuviel geworden. Aber dieses Thema spare ich mir auf ein anderes Mal.

(Charcot wendet sich wieder zur Kranken:) Der Gang dieser Frau ist, wie gesagt, gar nicht charakteristisch. Man müsste ihn sorgfältig studieren, um ihn für die Diagnose verwenden zu können. Es ist, ich wiederhole es, ein schlechter rudimentärer Fall, aber man kann lange suchen, bis man nur einen solchen findet.

Ich wollte Ihnen noch ein Wort über den jungen Mann sagen, den ich gleichsam zur Folie herbestellt habe. Er ist ein Saturniner.

Sie wissen, dass die Bleilähmung gleichfalls von einer peripherischen Neuritis herrührt; übrigens eine sehr merkwürdige Neuritis das, sie verschont in den Nerven die sensiblen Fasern![1])

Er hat keine von den Ihnen bekannten Sensibilitätsstörungen. Sie sehen hauptsächlich eine Lähmung der Extensoren. Es ist ein eigenthümlicher Eindruck, die beiden Kranken beisammen zu sehen, so weitgehende Aehnlichkeit und dabei solche Unterschiede Denn da ist kein Irrthum möglich Sie werden es nie erleben, dass ein Alkoholiker so zu Ihnen kommt, mit diesen hängenden Händen. (Zum Kranken:) Was sind Sie?

Der Kranke: Anstreicher.

Charcot: Haben Sie je Kolik gehabt?

Der Kranke: Ja, mehr als zehnmal.

Charcot: Und diese Krankheit haben Sie zum ersten Mal?

Der Kranke: Ja.

Charcot: In den Füssen spüren Sie nichts?

Der Kranke: Nein.

(Der Kranke zeigt einen sehr deutlichen Bleisaum.)

---

[1]) Es ist wohl nicht fraglich, dass man unter der Diagnose „Neuritis" die Perineuritis mit mannigfachen nicht entzündlichen Degenerationen der Nervenfasern zusammenwirft.

XII.

Poliklinik vom 13. März 1888.

Inhalt: 1. Drei Fälle von gemeiner und ein Fall von rhythmischer Chorea. – 2. Zwei Fälle von Friedreichscher Krankheit.

(Vier mit Chorea behaftete Mädchen werden in den Saal geführt. Drei davon kommen in Begleitung ihrer Eltern, die vierte gehört der Klinik an.)

Charcot: Ich habe es Ihnen oft gesagt: Sehen ist besser als Lesen. Lesen ist ganz gut, aber Sehen ist noch viel besser, man lernt mehr in einer Viertelstunde, die man darauf verwendet, Kranke zu sehen, als wenn man stundenlange die beste Beschreibung der Krankheiten, an denen sie leiden, in den Büchern studirt. Ich sage nochmals: Die beste, denn unsere Schilderungen sind im Grunde genommen doch nur ein recht blasses Abbild der Wirklichkeit.

Da sehen Sie nun vier Mädchen, drei von ihnen leiden an gewöhnlicher Chorea, an Sydenham'scher, wie ich immer sage; die vierte, die von der Klinik, kann Ihnen als ein Beispiel der rhythmischen Chorea dienen.

Sie haben mich oft und oft dieses Wort „Chorea" beanständen gehört, welches zur Bezeichnung so verschiedener Zustände verwendet wird, dass es beinahe keinen eigenen Sinn mehr hat. Vergleichen Sie einmal die drei ersten Kranken mit der vierten. Sie sehen, bei den drei ersten bewegen sich die Extremitäten ohne Ruhe und Unterlass, aber es ist kein Rhythmus in diesen Bewegungen. Die graphische Darstellung dieser Bewegungen lässt keine bestimmte Deutung zu; die Curven, die man so erhält, sind ganz unregelmässig, ich möchte sagen: unlogisch. Wenn Sie sich aber die Bewegung betrachten, in der bei der vierten Kranken der Arm begriffen ist, so finden Sie etwas ganz Anderes.

Sie finden zunächst, dass diese Bewegung immer die nämliche ist, d. h sie wiederholt sich in ganz identischer Weise eine bestimmte Anzahl von Malen in der Secunde. Wenn der Arm anstatt dieser gleichförmigen Bewegung eine andere vollziehen würde, die an irgend eine Verrichtung erinnert, z. B. wie wenn man in regelmässigen Absätzen auf einen Amboss schlägt, — und solche Fälle kommen häufig vor, — so würde man dies als eine Chorea malleatoria (Malleus, Hammer) bezeichnen

Es könnte auch sein, dass die Kranke eine Bewegung ausführt, wie sie beim Schwimmen, bei der oder jener Art von Tanz gebraucht wird, dann haben Sie eine Chorea natatoria, saltatoria u. s. f. Kurz der Hauptcharakter dieser Art von Chorea, die sich von der gemeinen gründlich unterscheidet, liegt in der Cadenz, im Rhythmus, in der Regelmässigkeit der einzelnen Verrichtungen, in ihrer angebbaren Art und Weise.

Sie erinnern sich gewiss daran, dass ich Ihnen in einem früheren Vortrag (24. Januar 1888) ein junges Mädchen vorgestellt habe,

welches den Typus der Chorea saltatoria auf das trefflichste vertreten konnte. Die gemeine Chorea der Kinder und auch der Erwachsenen steht, wie Sie wissen, in nahem verwandtschaftlichen Verhältniss zum Gelenksrheumatismus, man kann sie als einen ganz ausgezeichneten Beweis für die innigen Beziehungen anführen, welche die Neuropathien mit dem Arthritismus verknüpfen. Die rhythmische Chorea dagegen gehört der Hysterie an; nebenbei bemerkt, wäre sie und nicht die gemeine Chorea berechtigt, den Namen Veitstanz für sich zu beanspruchen.

Es wird vielleicht am Platze sein, Ihnen durch ein Beispiel zu beweisen, wie nützlich die Kenntniss der rhythmischen Chorea in der Praxis werden kann. Man betrachtet dieses Leiden mit Unrecht als ein sehr seltenes, sicherlich aber ist es noch viel zu wenig bekannt. Es handelte sich um einen Fall, in dem mehrere der hervorragendsten Aerzte dieser Stadt über ein junges Mädchen das Urtheil ausgesprochen hatten, es leide an Meningitis und sei dem Tode verfallen. Es war aber weiter nichts als eine Hysterie, die weitere Entwicklung hat es bewiesen. Sie staunen? Nun gut, ich muss nächstens einmal hingehen und den Satz vertreten, dass es eine hysterische Pseudo-Meningitis gibt. Ich zweifle nicht im Mindesten daran.

Also eines Tages besuchte mich eine ganze Familie in einem wahrhaft bejammernswerthen Zustand, alle in Thränen, Mann, Frau und wer sonst noch dabei war. Man wandte sich übrigens nur aus Verzweiflung an mich. Man glaubte die letzten Hilfsmittel bereits erschöpft zu haben und rief mich nur, weil man sich, wie es scheint, wollte sagen können, dass man alles, was menschenmöglich ist, für das Kind versucht habe. Denn das Urtheil war, wie ich Ihnen schon gesagt habe, von ganz ausgezeichneten Aerzten gefällt worden. Ich liess die Collegen, die Kinderärzte waren, bitten, mit mir dort zusammenzutreffen. Sie kamen nicht, ich weiss nicht, was sie abgehalten hat. Vielleicht waren Sie der Ansicht, dass ein Arzt der Salpêtrière, der Anstalt für alte Frauen (Vieillesse femmes) bei einem jungen Mädchen nichts zu suchen habe. Ich begab mich also auf die Einladung der Familie in das Haus der Kranken und traf dort nur einen, übrigens sehr intelligenten und aufgeklärten Collegen, der mir die Krankengeschichte erzählte.

Ich trat ins Krankenzimmer; kaum dass mich die Kleine gesehen, fängt sie an mit den Händen eine Reihe von rhythmischen Bewegungen auszuführen, über deren Natur mir kein Missverständniss möglich schien. Ihre Hände schlugen nämlich mit grosser Heftigkeit in ganz regelmässigen Absätzen gegen die Kniee, wobei abwechselnd Handfläche und Handrücken nach oben gekehrt war.

Das ist eine merkwürdige Meningitis, denke ich mir. Dieses Kind mag ja irgend einmal, gestern oder vorgestern, Meningitis gehabt haben; heute hat es Hysterie. Das Kind macht mir den Eindruck eines ganz ungestörten Bewusstseins; ich spreche es an: Thut Dir der Kopf weh? Ja, ein wenig, Kopf und Nacken. Ich legte ihm die Hand auf den Scheitel und rieb es dort ganz sanft. Dort fand sich nun eine sehr empfindliche Stelle, die mir den Eindruck einer hysterogenen Zone machte. Ich hatte gehört, dass die Kranke doppelt gesehen und erbrochen hatte, wahrscheinlich waren dies die Symptome, auf welche die Diagnose einer Meningitis aufgebaut war; wie ich aber spät[er] Kranken

selbst erfuhr, war das Doppeltsehen nie recht sicher festzustellen gewesen.

Ich war mit mir im Reinen: Ich ging zurück in das Zimmer, in dem sich die Eltern aufhielten und sagte ihnen: „Trocknen Sie ihre Thränen", — dabei schauten sie mich an, als ob sie nicht recht gehört hätten — „Ich erkläre Ihnen, dass Ihr Kind nicht die Spur von einer Meningitis hat, wenigstens nicht jetzt, und unter uns, ich glaube auch gar nicht, dass sie sie je gehabt hat. Glauben Sie mir das, wenn Sie mir überhaupt etwas glauben wollen" Drei oder vier Tage später war das Kind wohlauf und ausser Bett, es war ein kleiner Sturm von Hysterie gewesen. Da sehen Sie nun, wozu die Kenntniss der Hysterie und der rhythmischen Chorea im Besonderen in der Praxis gut ist [1]).

Während ich da spreche, haben die drei choreatischen Mädchen aus der Ambulanz sich keinen Moment Ruhe gegönnt. Sie haben es doch bemerkt. Ich habe Ihnen schon soviel über die gemeine Chorea erzählt, dass ich aus Anlass dieser Fälle nicht viel Neues hinzuzusetzen habe. Bei der einen unserer Kranken sind nur rechter Arm und rechtes Bein in Thätigkeit, bei der anderen, der jüngsten, linker Arm und linkes Bein. Es sind eben drei Fälle von gewöhnlicher Chorea. Wie alt ist dieses grosse Fräulein?

Eine Begleiterin: 16 Jahre.

Charcot: Was sind Sie denn zu ihr?

Die Begleiterin: Ich bin ihre Freundin.

Charcot: Und wo ist die Mutter?

Die Begleiterin: Ihre Mutter ist todt. Sie hat eine Stiefmutter, aber bei der kann sie es nicht aushalten.

Charcot: Sie sehen, man darf in der Aetiologie der Chorea auch die Stiefmutter nicht vergessen. Hier mag die Stiefmutter die Rolle einer Gelegenheitsursache spielen. Vielleicht muss man aber doch ein anderes ätiologisches Moment in Betracht ziehen; ich meine den Gelenksrheumatismus.

Ich will von einer rheumatischen Chorea in der Nosographie nichts wissen, ebensowenig wie ich eine syphilitische Tabes anerkennen will. Es gibt Tabiker, die Syphilis gehabt haben, aber deren Tabes unterscheidet sich durch nichts von der Tabes der Anderen. Dasselbe gilt für die Chorea; wenn sie sich an den Rheumatismus knüpft, so erhält sie doch von daher keinen besonderen Zug, der ihr nicht auch sonst eigen wäre. Das Einzige, was einer Hervorhebung bedarf, ist, dass die Chorea häufiger mit dem Rheumatismus zusammentrifft als andere Nervenkrankheiten, als Hysterie und Epilepsie. Für den gegenwärtigen Fall ist es nicht gelungen, den Rheumatismus bei der Kranken oder in ihrer Familie nachzuweisen.

Die Kranke wie ihre Begleiterin behaupten, dass die Chorea schon

---

[1]) Die acut und stürmisch ausbrechende Hysterie des späteren Kindesalters ist zwei Fehldiagnosen unterworfen. Geht sie mit cephalischen Symptomen einher (wie meist bei Knaben), so wird sie für eine Meningitis verkannt, ist sie von abdominellen Erscheinungen begleitet (wie meist bei Mädchen), so gilt sie als Peritonitis, und nun wird das ganze Heer von Nervenerscheinungen, das sich in der Folge einstellt, auf diese frühzeitige Hirnhaut- oder Bauchfellentzündung zurückgeführt.

seit 6 Monaten besteht. Ein regelrechter Anfall von Chorea dauert gewöhnlich nur etwa 3 Monate, aber es kommen häufige Rückfälle vor, und wenn diese sich einander sehr nähern, so können sie keinen einzigen Anfall vortäuschen, der sich über 6 Monate, ein ganzes Jahr erstreckt. Ich habe in dieser Art Fälle gesehen, in denen 7 Anfälle von Chorea scheinbar mit einander verschmolzen waren.

Dieses junge Mädchen bestätigt blos die Regel; wir hören, dass ihre Krankheit 6 Monate besteht, erfahren aber, dass sie vor 3 Monaten eine Zeit des Nachlasses hatte, während welcher man sie sogar für genesen hielt. Eine andere Eigenthümlichkeit ihres Falles liegt nun in der Combination der Chorea mit hysterischen Symptomen. Ich habe Ihnen schon bemerkt, dass wir in der Nosographie etwas wie die Darwin'sche Theorie nicht gelten lassen wollen. Wir glauben steif und fest an die Unveränderlichkeit der Arten, wenigstens soweit die kurze Zeit unserer Krankenbeobachtung dabei in Betracht kommt.

Wenn sich im Laufe einer Chorea ungewöhnliche Symptome einstellen, so soll das nicht den Sinn haben, dass die Chorea selbst sich umwandelt. Dass eine Choreatische hysterische Anfälle bekommt, ist nichts Besonderes, die Choreatischen zeigen oft Ovarie oder auch Anästhesien. Das kommt einfach daher, dass sie gleichzeitig an zwei verschiedenen Krankheiten leiden. Die beiden Neurosen vermengen oder durchdringen einander nicht, sie combiniren sich einfach, die eine kommt zur anderen hinzu. Warum sollen auch zwei verschiedene Krankheitsspecies nicht neben einander in Wirksamkeit treten? Es ist im Gegentheil zu verwundern, dass man dies nicht häufiger sieht Sie stossen in der Klinik der Nervenkrankheiten häufig auf solche complexe Fälle, z. B. auf die Combination einer Tabes mit einer progressiven Paralyse. Glauben Sie, wenn ein Tabiker paralytisch wird, das ginge so zu, dass die Spinalerkrankung zum Gehirn aufsteigt und sich dort ausbreitet? Nein, so ist es nicht, wenigstens nach meiner Ansicht.

Wenn Sie sich bemühen wie ich es immer thue, nicht nur die Krankheitssymptome, sondern auch die Vorgeschichte des Kranken und die seiner Familie zu würdigen, so werden Sie solche Combinationen und besonders die von Tabes und Paralyse ohne Schwierigkeit verstehen können. Sie sehen den einen Bruder erkrankt an Tabes und den anderen an Paralyse. Warum sollen beide Zustände nicht auch an demselben Individuum vorkommen können? Dies ist die Art, wie Sie sich die Dinge zurechtlegen sollen; ich möchte auch dieselbe Anschauung auf jenen Fall anwenden, der gerade jetzt so viel discutirt wird. auf die Combination von Tabes und Diabetes.

Da haben Sie einen Kranken, der Tabiker ist und gleichzeitig an Diabetes leidet. Wie soll man dies Zusammentreffen verstehen? Auf folgende Art: Wir wissen, dass der Baum des Arthritismus und der der Neuropathien gewissermassen demselben Boden angehören. Zwischen den Abkömmlingen dieser Beiden sind alle Combinationen möglich; ein Diabetiker kann einen Tabiker erzeugen, ein Bruder kann tabisch sein, ein anderer diabetisch. Wenn dem so ist, warum sträuben Sie sich dagegen, dass auch einmal beide Krankheiten an derselben Person zusammentreffen, wie der Rheumatismus mit der Chorea, die Chorea mit der Hysterie zusammentrifft? Sie brauchen da nach keinem physiologischen

Mechanismus zu suchen. Sie meinen doch nicht etwa, dass die Combination der Glycosurie mit der Tabes von einer Ausbreitung des Processes der Sklerose auf den Boden des vierten Ventrikels herrührt? Die mechanische Ursache all dieser Verhältnisse ist noch zu finden; die pathologischen aber habe ich bereits angegeben, wenigstens wie ich sie zu verstehen glaube.

Also auf unsere Kranke angewendet: Dieses junge Mädchen ist ausserdem, dass sie Chorea hat, noch hysterisch. Sie zeigt eine rechtsseitige Hämianästhesie, eine Ovarie auf derselben Seite und andere Stigmata, die von der Hysterie abhängen und mit der Chorea nichts zu thun haben. (Charcot macht die Hörer noch darauf aufmerksam, dass die Kranke mit der rhythmischen Chorea auch einen hysterischen Husten zeigt, und dass dieser Husten selbst rhythmisch ist.)

---

2. und 3. Zwei Junge Männer von 18 und 19 Jahren kommen in den Saal.

Charcot (zu dem Einen): Kommen Sie einmal auf mich zu. — So, jetzt gehen Sie wieder zurück.

(Der Kranke geht schwankend mit weit von einander aufgesetzten Füssen, sein Gang erinnert gleichzeitig an den bei Tabes und bei der multiplen Sklerose.)

Wie alt sind Sie?

Der Kranke (mit etwas stockender Sprache): 19½ Jahre.

Charcot: Sie sehen, wie er geht. Es ist Ihnen bekannt, dass wir heute, Dank einigen neueren Arbeiten über die pathologischen Gangarten, wichtige diagnostische Hinweise aus der Beobachtung des Ganges entnehmen können. Wir kennen z. B. den tabischen Gang, den pseudo-tabischen, den cerebellaren u. s. w. Ausserdem muss man auf Combinationen dieser Gangarten gefasst sein. So sehen Sie z. B. gerade bei diesem Kranken eine Combination des tabischen mit dem cerebellaren Gang.

Der echte Tabiker schleudert beim Gehen die Beine in Streckung, fast ohne sie im Knie zu beugen und schlägt mit der Ferse schwer auf den Boden auf. Die Richtung des Ganges hält er übrigens ohne grosse Abweichung ein. Den ersten Charakter finden wir auch bei unserem Kranken wieder, ausserdem aber sehen wir, dass er wie ein Trunkener schwankt und bald nach rechts, bald nach links von der Richtungslinie abweicht. Er zeigt uns also keine reine Form, sondern eine Combination, die wir als tabo-cerebellaren Gang bezeichnen könnten.

(Zum zweiten Kranken:) Nun kommen Sie her.

(Der zweite Kranke geht genau so wie der erste.)

Dieselbe Geschichte, wie Sie sehen, Combination des tabischen mit dem cerebellaren Gang — Wie alt sind Sie?

Der zweite Kranke (mit derselben Sprachstörung): 18 Jahre.

Charcot: Bei diesen beiden Kranken fällt uns zunächst der Gang auf, dessen Eigenthümlichkeit wir eben besprochen haben, ferner aber die Sprache, die gleichfalls einen ganz besonderen Eindruck macht. Sie hören, wie die Beiden sprechen, langsam, schwerfällig und skandirend, ähnlich wie wir es in der Symptomatologie der multiplen Sklerose ge-

funden haben. Versuchen wir nun zur Diagnose vorzudringen. Handelt es sich hier um gewöhnliche Tabes? Wir wollen einmal die Kranken ausfragen. — Seit wann haben Sie an dem Zustand zu leiden?

Der erste Kranke: Seit dem Alter von 14½ Jahren.

Der zweite Kranke: Seit dem Alter von 11 Jahren.

Charcot: Die Zeit des Krankheitsbeginnes verdient hier Ihre volle Aufmerksamkeit. Es gibt eine vorzeitige Tabes, deren erste Symptome gegen das 20., ja 18. oder 16. Jahr hin auftreten. Ich habe mich davon mit aller Sicherheit überzeugt, es ist aber doch sehr selten und ich glaube nicht, dass die echte Tabes jemals vor diesem Lebensalter ausgebrochen sei. Bei unseren beiden Kranken dagegen ist das Leiden mit 11 und 14 Jahren, wahrscheinlich noch früher aufgetreten. Dieses eine Moment wird uns also bereits warnen, hier eine Tabes im Kindesalter anzunehmen, wenngleich gewisse Symptome daran glauben liessen. Ich will Ihnen aber nur gleich sagen, dass die Tabes, auch wenn sie vorzeitig, in der Jugend auftritt, alle ihr zukommenden Charaktere beibehält und sich ganz scharf von der Kinderkrankheit abhebt, die wir an diesen beiden Personen beobachten können.

Von den unterscheidenden Merkmalen hebe ich vorläufig das eine hervor, dass man bei der echten Tabes niemals jene Sprachstörung beobachten kann, die Sie hier bei den Beiden bemerkt haben. Bei Tabikern kommt es allerdings auch zu einer Sprachstörung, aber nur dann, wenn die progressive Paralyse dazu kommt, und darum handelt es sich hier doch gewiss nicht. Ich werde Ihnen sofort noch andere Unterschiede anführen. Bleiben wir einstweilen bei den Aehnlichkeiten. Also unsere beiden Kranken sind keine Tabiker, aber die Krankheit, an der sie leiden, zeigt doch in mehrfachen Punkten eine scheinbare Uebereinstimmung mit der echten Tabes.

Sehen wir uns die Dinge etwas näher an. Vom Gang habe ich schon gesprochen, den lasse ich also bei Seite. Ich mache Sie aufmerksam, dass bei beiden Kranken die Sehnenreflexe vollkommen aufgehoben sind. Nun lasse ich sie beide sich ruhig hinstellen und heisse sie plötzlich die Augen schliessen; sofort gerathen sie ins Schwanken und sind selbst in Gefahr hinzustürzen. Das sind zwei Momente, das Romberg'sche Symptom und die Aufhebung der Sehnenreflexe, die uns wieder ganz an die Tabes mahnen. Trotz dieser Aehnlichkeiten gibt es aber fundamentale Unterschiede, auf die wir nach und nach stossen werden.

(Zu dem einen Kranken:) Haben Sie einmal Schmerzen in den Beinen gehabt?

Der eine Kranke: Ja, in den Knieen.

Charcot: Waren sie sehr stark? Sind sie plötzlich und in Anfällen gekommen?

Der eine Kranke: Ja, sie waren wie die Blitze.

Charcot: Da wäre also einer, der blitzähnliche Schmerzen gehabt hat, das ist aber wirklich eine Ausnahme. Die Regel ist vielmehr, dass bei dieser Krankheit Schmerzen vollkommen fehlen.

(Zum anderen Kranken:) Haben Sie auch Schmerzen?

Der andere Kranke: Nein, ich habe nie Schmerzen gehabt.

Charcot: Der Eine hat also Schmerzen im Kniegelenke gehabt, die man wie die Schmerzen bei Tabes als blitzähnliche bezeichnen kann; der nicht, und so wie bei ihm, ist es auch in der Regel

zeigen einen Gang, der in gewisser Weise an die Ataxie der Tabes erinnert, sie haben das Romberg'sche Phänomen und die Aufhebung der Sehnenreflexe, aber von ganz vereinzelten Fällen abgesehen, lassen sie alle Sensibilitätsstörungen und besonders die lancinirenden Schmerzen völlig vermissen.

Lassen Sie mich gleich hinzufügen, dass die Blase bei Kranken dieser Art niemals leidet, während sie bei der Tabes fast regelmässig mitergriffen ist

Glauben Sie nun ja nicht, dass dies zwei vereinzelte, ausgesuchte Fälle sind. Diese beiden Kranken leiden an derselben Affection und das Interesse dieser Vergleichung liegt gerade darin, dass wir bei ihrer Gegenüberstellung herausfinden, dass sie einander in allen Stücken vollkommen gleichen. Ich sage Ihnen weiter, dass sie sich auch von den anderen Fällen der Gruppe, zu der sie gehören, in keinem wesentlichen Punkte unterscheiden Es handelt sich da mit aller Bestimmtheit um ein in sich abgeschlossenes, selbstständiges Krankheitsbild, und unsere beiden Fälle können als typische Verkörperungen desselben betrachtet werden.

Die klinischen Aehnlichkeiten dieses Bildes mit der Tabes sind zwar recht zahlreich, ergeben aber natürlich keineswegs eine volle Identität. In anatomischer Hinsicht hingegen sind die Unterschiede geradezu fundamental.

Ich darf nicht vergessen, Ihnen zu zeigen, dass die grobe Kraft der Extremitäten bei unseren beiden Kranken vollkommen erhalten ist. In sitzender Stellung leisten sie ausgezeichneten Widerstand gegen jede Beugung oder Streckung, die man mit ihnen vornehmen will. Wenn sie also das Stehen und Gehen so schlecht zu Stande bringen, so rührt das, wieder wie bei Tabes, nur von einer Störung der Coordinationsfähigkeit her.

Wenden wir uns nun zu den Armen. Wir treffen auch hier auf Symptome, welche an das Verhalten bei Tabes erinnern, ja die Uebereinstimmung geht mitunter so weit, dass es einer Verwegenheit gleich sieht, wenn man dennoch die Behauptung aufstellt, Tabes sei hier ausgeschlossen. Wenn unsere beiden Kranken nach einem kleinen Gegenstand greifen sollen, so irren ihre Hände ober demselben umher, und stossen dann plötzlich darauf los, etwa wie die Raubvögel. wenn sie sich auf ihre Beute stürzen. Wenn man sie einen Gegenstand, den sie ergriffen haben, zum Munde führen heisst, so treffen sie es leicht, so lange sie die Augen offen haben; schliesst man ihnen die Augen und heisst sie die Bewegung wiederholen, so fahren sie immer daneben.

Alle ihre Bewegungen ahmen also die Bewegungen der Tabiker nach, und doch können wir schon an den Bewegungen der oberen Extremitäten einige Eigenthümlichkeiten entdecken, die der Tabes nicht angehören. Wenn sie nämlich, ob mit offenen oder geschlossenen Augen, einen Gegenstand zum Munde führen, bemerkt man ein oscillirendes Schwanken, welches an den Intentionstremor bei der multiplen Sklerose erinnert. Kurz, es scheint hier wieder, wie bei den cephalischen Symptomen, eine Vermengung von Charakteren der Tabes mit solchen der multiplen Sklerose vorzuliegen.

Kehren wir für einen Augenblick zu den cephalischen Symptomen zurück, die man an diesen Kranken beobachten kann.

Den wichtigsten dieser Charaktere habe ich schon eingangs hervorgehoben, die Sprachstörung nämlich, welche sich nicht bei der Tabes, wohl aber bei der multiplen Sklerose wiederfindet. Dieses Symptom ist bei beiden Kranken gleich deutlich ausgebildet. Die langsame Articulation, das Skandiren der Worte, ist Ihnen bereits vorhin aufgefallen.

Bei dem einen unserer Kranken finden Sie ein anderes cephalisches Symptom, das gleichfalls dem Bilde der multiplen Sklerose angehört, während es der Tabes vollkommen fremd ist Ich meine den Nystagmus. Sie sehen bei dem einen Kranken die Augen beim Blick ruhelos von links nach rechts und von rechts nach links wandern. Sie können nicht ruhig stehen bleiben.

Sie wissen, dass bei der Tabes die Untersuchung der Pupillen gewöhnlich das wichtige Phänomen von Argyll-Robertson ergibt. Die Pupillen sind unempfindlich gegen Licht, ziehen sich aber bei der Accomodation zusammen, selbst dann noch, wenn sie, auf's äusserste verengt, im Zustande der Myosis sind. Davon sehen Sie nun nichts bei unseren beiden Kranken, und dies ist ein weiteres Unterscheidungsmerkmal. Ferner will ich hinzufügen, dass man bei dieser Krankheit auch das Doppeltsehen, den Strabismus nicht wiederfindet, die bei der Tabes so gemein sind.

Ich glaube dies Alles wird nun hinreichen, um meine vorhin aufgestellte Behauptung zu rechtfertigen, dass das Bild der Krankheit, an welcher unsere beiden Patienten leiden, klinisch aus Symptomen der Tabes und aus Symptomen der multiplen Sklerose zusammengestückelt scheint. Ich sage klinisch, denn ich glaube ja nicht, dass eine solche Combination hier wirklich vorliegt. Ich weiss überhaupt nicht, ob man diese Combination jemals beobachtet hat; was ich weiss, ist, dass die Autopsien in Fällen, wie wir sie vor uns sehen, Laesionen ergeben haben, die sich sowohl von denen der Tabes als auch von denen der multiplen Sklerose gründlich unterscheiden. Ich werde Ihnen gleich erzählen, was das für Laesionen sind. Jetzt noch einmal zur Vermengung der Symptome von Tabes und multipler Sklerose im Krankheitsbild. Man ersieht diesen Charakter sehr deutlich am Gang, der sowohl ataktisch als auch schwankend ist. Nun kommt aber ein Unterschied! Bei der multiplen Sklerose ist der Gang nicht nur schwankend, sondern auch spastisch; wenn Sie die Sehnenreflexe prüfen, finden Sie dieselben gesteigert Bei unseren Kranken hingegen fehlen die Sehnenreflexe völlig, ganz wie bei Tabes. Sie sehen also, die Aehnlichkeit ist weit entfernt von einer völligen Uebereinstimmung. Ich habe die Untersuchung der beiden Kranken abgeschlossen, wenn ich noch hinzufüge, dass man bei ihnen eine Art von choreatischer Unstetigkeit bemerken kann, die sich, selbst wenn sie in Ruhe sind, an Haupt und Gliedern kundgibt. Sie rühren beständig mit dem Kopf, mit den Armen oder Beinen, stille halten können sie eigentlich gar nie.

Ferner will ich bemerken, dass sie häufig ohne Grund in ein Lachen ausbrechen, das sie dann nicht zu unterbrechen vermögen, und dass sie einen gewissen Ausdruck von Stumpfheit zeigen, der von dem Offenstehen des Mundes herrührt, und der mit dem Gesichtsausdruck bei multipler Sklerose eine gewisse Aehnlichkeit hat.

Soviel für die Beschreibung. Ich habe behauptet, dass wir es hier, trotz mancher scheinbar bestätigender Momente, weder mit Tabes noch

mit multipler Sklerose, sondern mit einer besonderen, von beiden unabhängigen Krankheitsform zu thun haben. Diese will ich Friedreich'sche Krankheit nennen nach dem berühmten, vor nicht langer Zeit verstorbenen Heidelberger Professor, der sie 1862 zuerst beschrieben hat. Friedreich hat uns sowohl ihre wichtigsten klinischen Charaktere kennen gelernt, wie auch ihre ätiologische Eigenthümlichkeit, die zur Bezeichnung als „hereditäre Ataxie" geführt hat. Ich halte letzteren Namen für eine Irreführung, insoferne er anzudeuten scheint, dass es sich um eine echte Ataxie handelt, oder insoferne er einen Gegensatz zur Tabes herstellt, als ob letztere nicht hereditär wäre.

Nun ist die Friedreich'sche Krankheit einerseits etwas ganz anderes als die gewöhnliche ataxie locomotrice und andererseits haben wir jetzt mehr als jemals Grund zu behaupten, dass die gemeine Ataxie (oder Tabes) eine hereditäre Krankheit ist wie nur irgend eine aus der Familie der Neuropathien. Man könnte überdies noch sagen, dass die Friedreich'sche Krankheit streng genommen eigentlich keine hereditäre Erkrankung ist, sondern vielmehr eine familiäre, was nicht ganz dasselbe zu sein braucht. Auch der Name „infantile Ataxie", den man vorschlagen könnte, ist, glaube ich, zu beanständen, weil er auf eine Verwandtschaft mit der gewöhnlichen Ataxie hinzuweisen scheint, die doch nicht besteht, und darum ziehe ich die Bezeichnung „Friedreich'sche Krankheit" allen anderen vor.

Andererseits darf man auch nicht vergessen, dass die vorzeitige Tabes geradezu als eine Krankheit des Kindesalters bezeichnet werden kann, da sie mitunter gegen das 16. Lebensjahr hin auftritt. Ein Grund mehr, bei der Bezeichnung: Friedreich'sche Krankheit zu bleiben.

Ich habe eben vorhin die Bemerkung gemacht, dass die Friedreich'sche Krankheit eigenthümliche ätiologische Charaktere zeigt, welche ihr auch den Namen „hereditäre Ataxie" eingetragen haben. Ich setzte aber sofort hinzu, dass auch die echte tabische Ataxie als eine hereditäre Krankheit bezeichnet werden muss. Ich bin für diese Auffassung von jeher eingetreten und will jetzt den Beweis dafür führen, indem ich Ihnen einige Stammbäume vorlege. Die Art der Erblichkeit, um die es sich bei dieser Krankheit handelt, ist wohlverstanden nicht die directe, die ist vielmehr eine grosse Seltenheit, sondern die Erblichkeit mit Umwandlung der Erkrankungsform.

Da haben Sie zunächst den Stammbaum eines Kranken, der von seinem 40. Jahre an lange Zeit auf unserer Klinik zubrachte, und bei dem sich die ersten Symptome von Tabes um das 20. Jahr gezeigt hatten. Es war also ein Fall von vorzeitiger Tabes. Der Einfluss der Erblichkeit ist bei diesem Manne sehr auffällig, wie immer bei Fällen dieser Art; wenn dagegen die Tabes zu ihrer eigentlichen Zeit, d. h. zwischen 30 und 35 oder verspätet auftritt, so lässt sich die Heredität meist minder leicht feststellen, sie scheint, möchte ich sagen, entlegener zu sein. Ich muss noch bemerken, dass diese vorzeitigen Fälle sich fast immer durch ihre Bösartigkeit auszeichnen, durch die Intensität und Vielfältigkeit der Krankheitssymptome. Die Tabes macht dann fast alles, was sie überhaupt machen kann. So war es auch bei dem Kranken, dessen Familientafel ich Ihnen hier zeige, einem gewissen Trivier. Seine Tabes umfasste die folgenden Symptome: blitzähnliche Schmerzen,

Ataxie, Aufhebung der Sehnenreflexe, Blasenparese, Knochenerkrankung am Fuss, mal perforant, Larynxkrisen u. s. w. Kurz das Register war fast vollständig.

Trivier: vorzeitige Tabes mit Beginn um das 20. Jahr.

1. Vater,	2. Mutter,	3. Tante,
gest. im Asyl St. Anne an progressiver Paralyse.	gest. an Cholera	Acuter Gelenksrheumatismus, Gicht.

Trivier,	Schwester.	Bruder,
vorzeitige Tabes.	Hysterie.	gesund.

Sie sehen hier, wie das arthritische Moment, das so häufig bei einer neuropathischen Belastung mitspielt, bei einer mütterlichen Tante des Kranken durch einen acuten Gelenksrheumatismus vertreten ist. Dieser Stammbaum spricht eine beredte Sprache, er enthält das Verhängniss der Heredität in grossen Zügen geschrieben Progressive Paralyse, Tabes, Hysterie, Arthritis, lauter Krankheitsformen, die durch innige Bande mit einander verknüpft sind.

Ich könnte Ihnen noch andere Beispiele für diese Art hereditärer Uebertragung anführen. Da ist z. B. ein anderer Stammbaum, gleichfalls von einem Tabiker, der ein mit Recht berühmter Maler von grossem Talent, aber dabei unzweifelhaft ein Sonderling war Ich verdanke die wichtigsten Daten dieser Tafel meinem geehrten Collegen Dr. Siredey.

Fall von Dr. Siredey:

Vater,	Mutter,
nach einer Hemiplegie aphasisch	Epilepsie.

1. Sohn,	2. Sohn,	3. Sohn,
berühmter Maler, Tabes.	progressive Paralyse.	verschrobenes Original.

Solche Familientafeln sind schwer zu bekommen, wie ich Ihnen so oft gesagt habe; aber wie beredt sind sie, wie müssen sie den Kliniker belehren, dass er sich nur einer Episode bemächtigt hat, so lange er sich nur um den Kranken allein kümmert und dessen Familiengeschichte vernachlässigt!

Da ist noch ein Stammbaum, der für sich allein sprechen mag:

Vater,	Mutter,
progressive Paralyse.	gesund.

Tochter,	Sohn,
recidivirende Chorea.	Tabes mit 29 Jahren nach Syphilis.

Wieder die Paralyse in der Ahnengeschichte der Tabes! Das wird fast langweilig. Welche Rolle spielt aber die Syphilis in diesem Fall? Offenbar die einer provocirenden Ursache; ein Sturz, ein Trauma hätten bei dem prädisponirten Individuum dieselbe Wirkung gehabt.

Nun wollen wir uns um die Bedeutung der Heredität für die Friedreich'sche Krankheit kümmern. Ich werde Ihnen gleichfalls Familientafeln vorlegen und Ihnen so zeigen, dass die Friedreich'sche Ataxie einerseits eine hereditäre Erkrankung in demselben Sinne ist wie die Tabes, dass sie aber ausserdem eine familiäre Erkrankung ist, was man von der Duchenne'schen Ataxie nicht sagen kann. Im Gegentheil, hier ist es sehr selten, dass mehrere Kinder derselben Ehe befallen werden.

Verständigen wir uns darüber, was unter einer familiären Krankheit im Gegensatz zu einer hereditären oder neben ihr zu verstehen ist. Portal in seiner bekannten Arbeit trennt die beiden Begriffe noch nicht ganz sicher. Sein Nachfolger Adams (Hereditary properties of diseases, London 1814) lässt sich eingehender über dieses Thema vernehmen. Für ihn ist eine familiäre Krankheit diejenige, welche mehrere Kinder desselben Ehebetts in der gleichen Form befällt. Dabei kann die familiäre Krankheit immerhin auch hereditär sein im selben Sinne wie z. B. die gemeine Tabes, d. h. sich in der Familie auf dem Wege der Abänderung der Krankheitsform übertragen.

Die eben erwähnte Eigenthümlichkeit des familiären Vorkommens findet sich keineswegs ausschliesslich bei der Friedreich'schen Ataxie, sondern auch bei anderen Affectionen, wie bei der Thomsen'schen Krankheit, der Paralysis pseudohypertrophica und in geringerem Grade noch bei mancherlei anderen Zuständen.

Ich will Ihnen jetzt einige Familientafeln vorlegen, in denen Sie den ätiologischen Charakter der Friedreich'schen Ataxie, gleichzeitig familiär und hereditär zu sein, deutlich erkennen werden. Ich kann mir dann alle weiteren Erörterungen ersparen. Da ist zunächst ein sehr merkwürdiger Stammbaum, den ich einer Arbeit von Musso in Turin entlehne:

G. Musso,
Sulla malat. del Friedreich
Rivista clinica 1884.

Die Sehnenreflexe fehlen in allen Fällen bis auf einen.

Mann, Marchio Rivolli gesund. + Frau Antonia, Melancholie mit Ausgang in Demenz. Bruder der Frau, Ataxie.

Ignazio gesund, aber neuropathisch. I. Frau gesund. II. Frau gesund. Giuseppe gesund.

Antonia Ataxie. Anna Ataxie. Todtgeb. Maria Ataxie. Giovanni Marie Bernard Antonia Ataxie. Tocht. Tocht. Todtgeb. Ignazio Ataxie. Tocht. Sohn Todtgeb.

7 Kinder. 12 Kinder.

Soweit also diese Familientafel hinaufreicht, zeigt sie uns eine Grossmutter, die an Melancholie mit Ausgang in Demenz leidet, und die einen mit Ataxie behafteten Bruder hat. Wir erfahren nicht, welcher Art diese Ataxie ist.

Ganz auffällig ist ferner die Menge der todtgeborenen Kinder neben den mit Friedreich'scher Ataxie behafteten.

Ich kann der Versuchung nicht widerstehen, Ihnen auch eine von Gowers mitgetheilten Fall anzuführen, der wieder so ungemein lehrreich ist.

Gowers: Clinical Society of London, XIV. 1881.

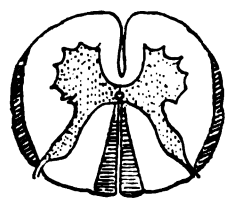
Mutter	+	Vater	Oheim	Oheim
Chorea.		Bright'sche K.	Bright'sche K.	irrsinnig.

1. Mann von 39 Jahren, Ataxie +
2. Mädchen mit 10 Jahren verstorben
3. Mann von 31 Jahren, gesund
4. Mann von 33 Jahren, gesund
5. Mädchen von 29 Jahren, Ataxie +
6. Mann von 26 Jahren, Ataxie +
7. Mann von 23 Jahren, gesund
8. Mann von 22 Jahren, Ataxie +
9. Mann von 19 Jahren, Ataxie +

Ich glaube, das genügt. Wir würden nicht mehr erfahren, wenn ich diesen Punkt ausführlicher behandeln wollte. Nur eines muss ich noch betonen, dass die mitunter so auffällige Eigenthümlichkeit der Friedreich'schen Krankheit, das familiäre Vorkommen, doch auch bei manchen Fällen vermisst wird. Gerade die beiden Kranken, die ich Ihnen vorgestellt habe, so genau sie sonst dem Typus der Krankheit entsprechen, fügen sich dieser Regel nicht, sondern sind in ihrer Familie vereinzelte, sozusagen versprengte Fälle.

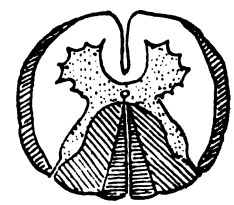
Nun eine Bemerkung zur pathologischen Anatomie der Friedreich'schen Ataxie. Wie ich Ihnen schon gesagt habe, lässt sich diese Krankheit vom Standpunkt der Anatomie nicht als Combination von multipler Sklerose und Hinterstrangssklerose auffassen, sie ist vielmehr eine Erkrankung für sich. Um Ihnen dies zu beweisen, brauche ich Ihnen blos einige Schemata aufzuzeichnen, mit deren Hilfe Sie die Läsionen, die man im Rückenmark bei Friedreich'scher Ataxie findet, mit denjenigen anderen Läsionen vergleichen können, welche ihnen noch am nächsten stehen.

Fig. 6.



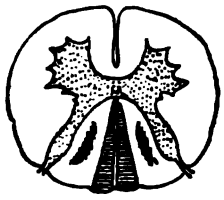
Rückenmark bei spinaler Compression.

Fig. 7.



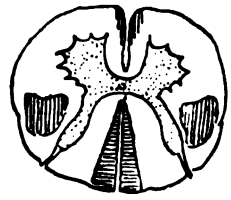
Rückenmark bei Friedreich'scher Ataxie. (Fall von Schulze.)

Fig. 8.



Rückenmark bei echter Tabes.

Fig. 9.



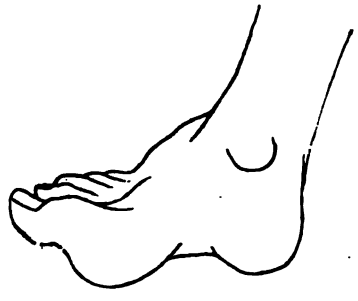
Rückenmark bei amyotrophischer Lateralsklerose.

Sie sehen also, dass die Friedreich'sche Krankheit sich ebenso in anatomischer wie in klinischer Hinsicht von allen anderen scheidet, und dass man ein gutes Recht hat, sie als eine selbständige Krankheitsform zu beschreiben. Sie ist noch nicht sehr häufig, aber, wie es schon zu gehen pflegt, scheint auch sie in dem Masse häufiger zu werden, als man sie besser erkennen lernt. Vor einigen Jahren zählte man in der Literatur kaum zwanzig Fälle, heute haben wir deren mehr als einhundert.

Zum Schlusse möchte ich Sie noch auf eine Besonderheit der Friedreich'schen Krankheit aufmerksam machen, welche auch für ihre Unterscheidung von der echten Tabes verwerthet werden kann. Sehr häufig nämlich bildet sich bei der Friedreich'schen Ataxie eine eigenthümliche Missstaltung des Fusses aus, die man als paralytischen Klumpfuss bezeichnen kann, die aber ihre Besonderheiten hat. Wie Rütimeyer bemerkt, gehört dieselbe oft zu den ersten Symptomen, die bei dem Leiden merkbar werden.

Sie sehen es hier bei unseren beiden Kranken (Fig. 10): Wenn sie den Fuss frei halten, nicht auf den Boden aufstützen, so erscheint das

Fig. 10.



Rechter Fuss des Kranken A., wenn er frei gehalten wird.

Sprunggelenk sehr stark gewölbt, der Fuss sehr hohl und die Zehen stehen hoch. Wenn der Fuss auf den Boden gesetzt wird, so werden diese Verhältnisse zumeist unkenntlich. Es hat keine Schwierigkeit, diese Missstaltung von der des tabischen Fusses zu unterscheiden, die ich einmal in Gemeinschaft mit Féré beschrieben habe. Letztere besteht nämlich in der Bildung eines Plattfusses mit beträchtlichem Vorspringen des

inneren Fussrandes in der Gegend des Fersenbeins. Der Fuss scheint breiter, die Sohle drückt sich in ihrem ganzen Umfange ab.

Sie werden ferner fast bei allen Kranken mit Friedreich'scher Ataxie eine Skoliose finden. Der eine von unseren Kranken zeigt sie in sehr ausgeprägtem Masse.

(Die Kranken gehen ab.)

Nur noch ein Wort über die Prognose, nachdem die beiden Kranken weggegangen sind. Ich kann nur sagen, sie ist ganz schlecht; die Krankheit kommt nie zum Stillstand, ist immer progressiv. Man hält es mit ihr bis zum Alter von 25 oder 30 Jahren aus, ist dann ein elender Krüppel, bekommt irgend eine accidentelle Krankheit, zumeist eine Lungenaffection und stirbt daran. Zur Fortpflanzung gelangt man nicht, und das ist kein Schaden. Es ist kaum wahrscheinlich, dass die Kinder einer solchen Generation, die mit Friedreich'scher Ataxie behaftet ist, einer besonderen Kraftentfaltung der Natur entsprechen würden. Ich weiss übrigens nicht, ob man je von Personen mit dieser Krankheit Kinder gesehen hat. In dieser Beziehung ist die Friedreich'sche Ataxie übrigens ein Seitenstück zur Paralysis pseudo-hypertrophica, die gleichfalls als Familienkrankheit auftritt und eine gewisse Anzahl von Kindern desselben Ehebetts befällt. Auch diese Kranken leben bis zum 22., 23. oder 25. Jahr, sie sterben aber häufig direct an der Krankheit selbst, wenn diese die für die Athmung unentbehrliche Muskulatur erreicht hat.

XIII.

Poliklinik vom 20. März 1888.

Inhalt: 1. und 2. Tabes: 1. ein typischer Fall; 2. ein atypischer. Beginn mit Kehlkopfkrisen, die zu permanentem Keuchen führen. — 3. Menière'scher Schwindel in Folge einer durch eine Explosion hervorgerufenen Verletzung des Ohres. — 4. Typischer Fall von Menière'schem Schwindel.

---

1. und 2. Zwei Kranke.

Charcot: Hier sehen Sie zwei Kranke, deren Krankheit mit demselben Namen bezeichnet wird. Den Einen kenne ich nur nach einer kurzen Beschreibung, die mir mein Secundararzt von seinem Zustand gegeben hat, nachdem er ihn selbst heute Morgens zum ersten Mal gesehen. Er zeigt das typische Bild. Der andere dagegen, der mir seit 5 oder 6 Tagen bekannt ist, entspricht einer abnormen Form der Krankheit. Die beiden Kranken hätten zu einer gewissen Zeit einen ganz verschiedenen Eindruck machen können, so dass ein unerfahrener Beobachter versucht gewesen wäre, jeden einer besonderen Kategorie zuzuweisen. Heute

nähern sie sich einander durch eine Reihe gemeinschaftlicher Züge. Es sind zwei Tabiker, oder wie man bei uns zu sagen pflegt, zwei „Ataxien“. Sie müssen aber wissen, dass die Gangstörung bei unseren Kranken nicht von Anfang an vorhanden war. Uebrigens ist Ihnen ja allen bekannt, dass diese Störungen bei der Tabes in der Regel erst in einer späten Periode der Krankheit auftauchen, dass es also im Verlaufe einer Tabes ein Stück gibt, das man früher das Stadium der „Prodrome“ nannte und das heute zutreffender als die „präataktische“ Periode bezeichnet wird. Man kann ein Ataktiker wenigstens potentiell sein, ohne dass man bereits Coordinationsstörung zu zeigen braucht, und darum haben wir unser Möglichstes gethan. die alte Benennung von Duchenne „Ataxie locomotrice“, die wir als allzu enge erkannt haben, durch den neueren Namen „Tabes“ zu ersetzen. Merken Sie sich, dass man durch 15 oder 20 Jahre tabisch sein kann, ohne darum ataktisch zu sein, und dass es Leute gibt, die nach einem langen Leben in der Tabes sterben, ohne je über die präataktische Periode hinausgekommen zu sein, ohne je die geringste Spur von Coordinationsstörung entwickelt zu haben.

In solchen Fällen zeigt sich bei der Autopsie die Sklerose der Hinterstränge sehr deutlich ausgebildet. Wir haben wiederholt Gelegenheit gehabt, diese am Leichentische zu erweisen, so z. B. bei jener Kranken Namens Degoul, über welche ich eine meiner ersten Vorlesungen gehalten habe. Diese Person brachte 30 Jahre in der Salpêtrière zu, und jedes Jahr pflegte ich sie in der Vorlesung als ein bemerkenswerthes Beispiel einer Tabes ohne Ataxie zu zeigen. Sie hatte eine tabische Atrophie der Sehnerven, charakteristische lancinirende Schmerzen, vollkommene Aufhebung der Sehnenreflexe und gastrische Krisen von ausserordentlicher Heftigkeit. Dennoch bewegte sie sich in den Höfen des Spitals mit sicherem Schritt, wenngleich mit jener Behutsamkeit, die den Blinden beim Gehen eigen ist; es war eben keine Spur von Coordinationsstörung der unteren Extremitäten an ihrem Gang wahrzunehmen. Diese Frau ist, 70 Jahre alt, während der Epidemie von infectiöser Lungenentzündung, die voriges Jahr im Spital wüthete, gestorben. Ich habe an ihr eine meiner interessantesten Patientinnen verloren.

Bei ihrer Autopsie fanden wir eine sehr schöne Sklerose der Hinterstränge, die dann von meinem Assistenten Dr. Babinski in den Verhandlungen der Société de Biologie sorgfältig beschrieben wurde. Die Diagnose, die ich 20 Jahre früher bei dieser Kranken gestellt hatte, erfuhr auf diese Art eine volle Bestätigung durch den Sectionsbefund. Man kann also eine Sklerose der Hinterstränge 20 Jahre und länger mit sich herumtragen und doch nicht ataktisch sein, wenn man unter „Ataxie“ die Coordinationsstörung verstehen will.

Ich will Ihnen über diese Kranke noch sagen, dass die Symptome ihrer Krankheit sich in ihren letzten Lebensjahren erheblich gebessert hatten. Die blitzähnlichen Schmerzen waren minder heftig und minder häufig geworden. Die Magenkrisen waren schon seit Jahren ausgeblieben, nur die tabische Atrophie bestand unverändert fort, wie es das unbeugsame Verhängniss dieses Leidens mit sich bringt.

Es gibt Fälle von Tabes, die man wegen ihres langsamen Ver-

laufes und der geringen Intensität ihrer Symptome von den anderen absondern und zu einer Gruppe mit der Bezeichnung „Gutartige Tabes“ vereinigen kann. Von dieser Gruppe muss man aber ausnahmslos — wenigstens bis jetzt — alle jene Fälle ausschliessen, welche eine Atrophie der Sehnerven aufweisen. Nach unserer gegenwärtigen Erfahrung muss man die Behauptung aufstellen, dass diese Atrophie keinen Nachlass und keine Milderung kennt.

Bei den beiden Kranken, die ich Ihnen heute vorstelle, handelt es sich nicht um diese gutartige Tabes; die Krankheit ist bei ihnen voll ausgeprägt und in das ataktische Stadium eingetreten. Das Interessante an der Vergleichung dieser beiden Kranken ist aber, dass der eine die typische Form der Tabes zeigt, der andere eine ungewöhnliche, abnorme.

Es hat eine Zeit gegeben, — sie liegt gar nicht so weit hinter uns, — in welcher es Ihnen und geübteren Diagnostikern, als ich sie unter Ihnen voraussetzen darf, vielleicht nicht in den Sinn gekommen wäre, das Leiden des einen Kranken als Tabes zu bezeichnen, während die Diagnose beim anderen niemals dem leisesten Zweifel unterlegen wäre.

(Zum ersten Kranken, den er als typischen Fall bezeichnet hat:) Wie alt sind Sie?

Der Kranke: 42 Jahre.

Charcot: Seit wann sind Sie krank?

Der Kranke: Den ersten Anfall des Leidens habe ich vor 11 Jahren gehabt.

Charcot: Was verstehen Sie unter dem ersten Anfall?

Der Kranke: Ich habe eines schönen Tages plötzlich sehr lebhafte lancinirende Schmerzen in Armen und Beinen verspürt. Dieselben sind von Zeit zu Zeit in Anfällen wiedergekehrt, haben die ganze Nacht angehalten und mich am Schlafen verhindert.

Charcot: Geben Sie Acht! Sie hören da von einem förmlichen und feierlichen Anfang der Krankheit. Gewöhnlich geht es anders zu. Das Datum der ersten Schmerzen geht meist im Nebel der Erinnerung verloren; man weiss nicht recht zu sagen, wann sie zuerst aufgetreten sind. Unser Kranker dagegen weiss eine ganz bestimmte Auskunft zu geben. Seine Erkrankung wird durch einen Schmerzanfall, den man sich merkt, gewissermassen feierlich eröffnet.

(Zum Kranken:) So haben Sie also durch 7 oder 8 Jahre immer von Zeit zu Zeit diese Anfälle von Schmerzen bekommen, die wie die Blitze durch die Beine schiessen, während Sie dazwischen Ruhepausen hatten, in denen die Schmerzen völlig geschwiegen haben?

Der Kranke: Ja mitunter hatte ich 8, selbst 10 Tage Ruhe.

Charcot: Und nach diesen 8 Tagen?

Der Kranke: Dann kamen sie meist zur Nachtzeit wieder.

Charcot: Das ist ein Zug, den Sie bereits in der Beschreibung von Duchenne erwähnt finden, für welche die ausgeprägtesten Fälle als Vorbild gedient haben. — Sagen Sie mir, wird Ihnen die Haut an den Stellen, wo die Schmerzen gewüthet haben, ganz besonders empfindlich, so dass Sie das leichteste Reiben an diesen Stellen schlecht vertragen?

Der Kranke: Im Gegentheil, zu Zeiten scheint mir die Empfindung an diesen Stellen herabgesetzt, wie stumpf zu sein.

Charcot: Er hat also zeitweise anästhetische Plaques anstatt wie sonst hyperästhetische. Auch dies kommt vor.

Der Kranke: Manchmal verspüre ich auch eine Unempfindlichkeit in den Händen. Ich erkenne oft nicht, was ich berühre, besonders mit diesen beiden Fingern. (Er zeigt die beiden letzten Finger der linken Hand.)

Charcot: Sie wissen, Anästhesien oder Parästhesien im Bereiche des Ulnaris beiderseits sind bei den Tabikern nicht gar so selten. Bei unserem Kranken findet sich diese Störung einseitig. — Was haben Sie früher gearbeitet?

Der Kranke: Ich war Graveur, konnte es aber nicht bleiben und bin deshalb bei einem meiner Meister als Geschäftsführer eingetreten. Ich hatte hin und her zu gehen, die Arbeiter zu überwachen und Gänge zu machen; aber meine Beine haben mich im Stich gelassen und vor vier Jahren musste ich die Stellung aufgeben.

Charcot: Seit 4 Jahren können Sie nicht mehr im Dunkeln gehen?

Der Kranke: Im Dunkeln ist es mir ganz unmöglich. Wenn ich mich nicht anhalte, komme ich in's Schwanken und falle nach rechts oder links hin um.

Charcot: Das ist ganz und gar der typische Verlauf. Zuerst Schmerzanfälle von 6—8tägiger Dauer mit schmerzfreien Zwischenzeiten, das geht so durch 10 Jahre, dann tritt die Coordinationsstörung ein und wird eines schönen Tages zuerst in einem dunkeln Raum bemerkt. Sie wissen, das ist das Romberg'sche Symptom, es bezeichnet oft den Beginn der Periode der Ataxie.

Der Kranke: Eben wie ich in den Saal getreten bin, ist es mir so ergangen. Es war so dunkel, ich konnte mich kaum aufrecht halten.

Charcot: Haben Sie je doppelt gesehen?

Der Kranke: Sehr selten und nur für kurze Zeit.

Charcot: Haben Sie nie an einer Art von Husten mit Ersticken gelitten?

Der Kranke: Ich habe einen Reiz im Halse verspürt, so dass ich husten musste, aber ohne etwas herauszubringen.

Charcot: Bei Nacht oder bei Tag?

Der Kranke: Hauptsächlich bei Nacht.

Charcot: Was er uns berichtet, gehört sicherlich einem Symptomencomplex an, der sich bei ihm nur schwach angedeutet findet, bei dem zweiten Kranken aber sehr deutlich ausgebildet ist. Es ist dies gerade jener Punkt, mit dem ich mir vorgenommen habe, Sie bekannt zu machen.

Achten Sie nun auf den zweiten Kranken, mit dem wir uns jetzt beschäftigen werden. Sie können jeden Moment den rauhen Husten hören, den er hervorbringt, es ist eine Art von Keuchen, das sich sowohl bei der Inspiration wie bei der Exspiration geltend macht und eine gewisse Störung in der Thätigkeit des Kehlkopfes bezeugt. Dieses Keuchen ist der Rest eines Leidens, mit dem sich die Krankheit bei ihm eingeführt hat, und das durch 3 oder 4 Jahre als ganz alleinstehendes Symptom das Bild beherrschte.

Wenn Sie aufmerksam zuhören, werden Sie auch herausfinden, dass das Geräusch, welches der Kranke macht, sich verstärkt, sobald er zu sprechen oder zu gehen beginnt.

Während der erste von unseren beiden Kranken an seinen lancinirenden Schmerzen litt, welche bei ihm die Periode vor dem Eintritt der Ataxie erfüllten, war unser zweiter Kranker nach einer anderen Richtung in Anspruch genommen. Er war damals auch Tabiker, aber

von ganz abnormem Benehmen. Bei ihm war der Kehlkopf das Organ, an dem sich die tabischen Symptome äusserten. Ich wiederhole es Ihnen, er hat durch 3 oder 4 Jahre an „Larynxkrisen" — so heisst man diese Affection — gelitten und während dieses ganzen Zeitraums waren diese Krisen die einzige, von keinem anderen Symptom begleitete Aeusserung der Krankheit.

Ich will es Ihnen gleich sagen, damit Sie dem Weiteren mit Aufmerksamkeit folgen: die Larynxkrisen gehören zu den interessantesten und vielleicht am wenigsten bekannten Symptomen der Tabes. Bei unserem Kranken war das tabische Kehlkopfleiden eine Weile ungemein heftig, dann kam eine Zeit der Besserung, wie es bei derartigen Affectionen vorzukommen pflegt, und endlich ist davon nichts Anderes als das habituelle Keuchen, das Sie gehört haben, übrig geblieben. Ein unerfahrener Arzt hätte vielleicht nach jener Besserung Victoria gerufen; der erfahrene weiss aber, dass wer einmal in die Tabes hineingerathen ist, gleichgiltig auf welchem Wege, nie wieder ganz aus ihr herauskommt. Da gibt es eine ganze Ilias von unglücklichen Zufällen, die man von nun an über sich ergehen lassen muss; für ein Leiden, das sich bessert oder verschwindet, stellt sich alsbald ein neues ein, und so geht es dann immer weiter. Ich werde Ihnen auch gleich die ganze Reihe der Begebenheiten erzählen, welche aus unserem Kranken schliesslich einen ganz gewöhnlichen Tabiker gemacht haben, wie der andere einer ist.

(Zum ersten Kranken:) Hat bei Ihnen auch die Blase gelitten?

Der Kranke: Nicht ernstlich; ich habe gelegentlich einmal eine kleine Schwierigkeit beim Uriniren gehabt, aber sie ist immer gleich vorübergegangen.

Charcot: Die Blase war also nur wenig geschädigt.

(Zum Interne:) Bitte sehen Sie einmal seine Augen an.

Der Interne (nachdem er untersucht hat): Ich finde Myosis und das Argyll Robertson'sche Symptom.

Charcot: Er hat also das Robertson'sche Symptom, welches darin besteht, dass die Pupille sich auf Lichteinfall nicht verengt und in der Finsterniss sich nicht erweitert, während man bei der Accomodation auf eine kleine Distanz die so enge Pupille sich noch weiter verengern sieht.

(Zum Kranken:) Wollen Sie aufstehen und uns zeigen, wie Sie gehen. — Sein Gang ist nahezu charakteristisch. Sie können bei dieser Gelegenheit nochmals auf den Unterschied zwischen dem Gang des Steppers, den wir bei der Alkohollähmung besprochen haben, und dem tabischen Gang achten.

Der Tabiker, der den charakteristischen Gang zeigt, beugt kaum die Kniee, er hält den Unterschenkel gestreckt, während beim „Stepper" gerade im Gegentheil die Hebung im Knie übertrieben wird. Beim „Stepper" berühren die hängende Fussspitze und die Ferse in gesonderten Zeitmomenten nach einander den Boden, so dass zwei verschiedene Geräusche entstehen. Der Tabiker dagegen tritt mit der Ferse auf und lässt nur ein einziges Geräusch vernehmen.

(Zum Kranken:) Stehen Sie auf und schliessen Sie die Augen.

(Der Kranke schwankt und sucht sich anzuhalten.)

Charcot: Da ist das Romberg'sche Phänomen. — Sie benehmen sich ja, als ob Sie in der Luft schweben würden.

Der Kranke: Ich habe keine Sicherheit; wenn ich nicht sehe, muss ich nach einem Stützpunkt suchen, um mich im Gleichgewicht zu erhalten.

Charcot: Das muss eine höchst peinliche Empfindung sein. Es gibt Kranke, die sogar, wenn sie im Bette liegen, diese Art von Missbehagen unausgesetzt verspüren, sobald es dunkel um sie wird. Im Bett zu liegen und dabei nicht die Empfindung zu haben, dass man auf einem festen Körper ruht, das Bett, auf dem man liegt, nicht zu verspüren, so gewissermassen in der Luft zu schweben, in den Wolken, wie man die Götter des Olymps abbildet, das muss für uns gewöhnliche Sterbliche ein scheusslicher Zustand sein. Ich habe viele Tabiker darüber klagen gehört, dass sie eine unerträgliche Qual darin finden. — Ich wende mich jetzt zum Anderen. Als dieser arme Mann zu mir kam — er ist 33 Jahre alt, Fleischhauer und lebt auf dem Lande — erkannte ich sofort, dass er am tabischen Keuchen leidet und bewog ihn, ins Spital einzutreten, weil ich annahm, dass der Fall für Sie interessant sein dürfte. Die Ataxie besteht bei ihm seit 2 Jahren, sie ist heute sehr auffällig, die Sehnenreflexe sind aufgehoben, aber die Geschichte seiner Tabes ist weit älter. Seine präataktische Periode hat 4 Jahre gedauert und wurde, wie ich Ihnen früher mitgetheilt habe, ausschliesslich von den Larynxkrisen ausgefüllt. Was meint man eigentlich mit der Bezeichnung: Larynxkrisen? Das will ich Ihnen eben ausführlich auseinandersetzen.

Die Larynxkrisen, die ein Recht darauf haben, unter die wesentlichen tabischen Symptome eingereiht zu werden, wofür ich bereits in meinen Vorlesungen vom Jahre 1878 eingetreten bin, waren Duchenne noch nicht bekannt. Man verdankt diese bedeutsame Entdeckung erst meinem Freunde und Collegen Féréol, der die erste Mittheilung darüber im Jahre 186[illegible] an die „Société medicale des hôpitaux" gerichtet hat. Diese Arbeit Féréol's beruht auf der Beobachtung von 3 oder 4 typischen Fällen; in ihr ist die Zugehörigkeit der Larynxsymptome zur Tabes bereits mit aller Entschiedenheit ausgesprochen. Indess konnten erst zahlreichere Beobachtungen es ermöglichen, eine erschöpfende Beschreibung dieses Symptomencomplexes zu entwerfen.

Ich habe mich dieser Aufgabe in meinen Vorlesungen aus den Jahren 1877 und 1878 unterzogen, als mir neben den Beobachtungen von Féréol, die von Martin, Jean und einige in der Salpêtrière selbst erhobene zu Gebote standen. Die Veröffentlichung dieser Vorlesungen im Progrès médical von 1879 war keine vollständige; Sie finden den Inhalt derselben aber in zwei wichtigen Monographien, die ich als eine Fortführung meiner Arbeit Ihrer Aufmerksamkeit empfehlen möchte. Die erste davon rührt von dem jetzt leider verstorbenen Dr. Krishaber her; sie wurde im November 1880 in den Annales des maladies du larynx publicirt und führt den Titel „Du Spasme laryngé dans l'ataxie locomotrice". Die andere Monographie, aus dem Jahre 1881, ist das Werk eines Dr. Cherchewski aus Petersburg, eine ganz ausgezeichnete Studie, die Sie in der Revue de Médecine finden werden (Contribution à l'étude des crises laryngées tabétiques). In dieser Arbeit sind alle Beobachtungen berücksichtigt, die bis zu jener Zeit bekannt waren, und ganz besonders jene Fälle, die ich dem Verfasser zur Verfügung gestellt hatte. Auch enthält dieselbe alle die Ansichten, die ich in

meinen Vorlesungen über die Klinik der tabischen Larynxkrisen ausgesprochen hatte.

Es ist nun seltsam, dass längere Zeit hindurch die Larynxkrisen nur in Frankreich anerkannt waren. So äussert Prof. Erb in Heidelberg in seinem ausgezeichneten Lehrbuch der Nervenkrankheiten Zweifel über „den Zusammenhang, der zwischen gewissen Larynxsymptomen und der Tabes bestehen soll". Die ersten Arbeiten aus Deutschland über diesen Gegenstand rühren aus dem Jahre 1881 und stammen von Kahler, von späteren Arbeiten sind zu erwähnen und zu empfehlen die Arbeiten von Oppenheim in Berlin 1885 und von Weil in Heidelberg 1886. Von englischen Autoren, die sich mit dem Gegenstand beschäftigt haben, erwähne ich Buzzard und Semon. Endlich muss ich zum Schluss dieser kurzen historischen Skizze auf einen ausgezeichneten Abschnitt in dem Buche Fournier's „Leçons sur la période préataxique du tabès d'origine syphilitique, Paris 1885" aufmerksam machen. Er führt die Ueberschrift „Tabès à début laryngé" und enthält eine geradezu glänzende Schilderung der in Rede stehenden Symptome.

Ich will nicht versäumen, anzuführen, dass in der oben erwähnten Arbeit von Weil eine sehr wichtige und berechtigte Unterscheidung zwischen den acuten krampfhaften Larynxkrisen und den chronischen Larynxsymptomen aufgestellt wird, auf die ich alsbald zurückkommen werde.

Es kommt also gelegentlich vor, dass ein Kranker, nachdem er eilig gegangen, etwas längere Zeit nacheinander gesprochen oder die Berührung eines kalten Gegenstandes erfahren hat, auf eine ganz besondere Art zu husten beginnt, die viel Aehnlichkeit mit Keuchhusten hat. Er macht dabei einige ganz kurze, rasch aufeinander folgende Athemzüge, denen sich endlich eine verlängerte, mehr weniger pfeifende Inspiration wie beim Keuchhusten, anschliesst. Nur ist die Tonhöhe derselben niedriger, der Klang dumpfer und nähert sich mehr dem keuchenden Geräusch, das Sie bei unserem Kranken gehört haben.

Der Kranke kämpft während des Anfalles mit dem Ersticken und sein Anblick mag selbst für Sie, den Arzt, etwas Unheimliches haben, da hört der Anfall plötzlich nach 2, 3, 4 Minuten auf, und der Kranke expectorirt eine geringe, oft eine ganz unbeträchtliche Menge Schleim. Solche Anfälle können mitten in der Nacht und zwei- bis dreimal im Tag sich wiederholen und der Kranke steht von da an unter dem Joch des tabischen Laryngismus.

Sie werden bald herausgefunden haben, dass diese mehr oder minder häufigen Anfälle nicht von einem Keuchhusten, von einem Aortenaneurysma oder einem Mediastinaltumor herrühren, der die N. laryngei infer. reizt oder comprimirt. Sie werden demnach in einem solchen Fall durch Ausschliessung zur Annahme gelangen, dass sie der Tabes angehören.

Es kann sich nun treffen, und dies ist ein Fall, den man nicht genug hervorheben kann, dass diese Larynxkrisen sich zu einer Zeit einstellen, da es noch keine blitzähnlichen Schmerzen gibt, da das Zeichen von Argyll-Robertson noch nicht besteht, und die Sehnenreflexe noch erhalten sind. Freilich muss man zugeben, dass solche Fälle von vollständiger Isolirung der Larynxkrisen recht selten sind, meist irgend welche andere Zeichen der Tabes dal

sonst immerhin etwas gewagte Diagnose mit Sicherheit zu stellen gestatten. Ob nun das eine oder das andere der Fall ist, soviel steht fest und ist, seitdem ich es zuerst behauptet, auch vielfach von Anderen bestätigt worden, dass die Larynxkrisen häufig unter den ersten Symptomen der präataktischen Periode auftreten, und dass sie Jahre lang nahezu vereinzelt fortbestehen können. So ist es dem Manne ergangen, den Sie hier vor sich sehen; 3 Jahre hat dieser Zustand bei ihm gedauert. Welche Rolle spielen Sie aber als Arzt, wenn ein solcher Kranker mit Larynxkrisen Sie consultirt und Sie nicht wissen, dass das Tabes ist und 3, 4, 5, 6, 7 Jahre so fortdauern kann?

Einen Kranken dieser Art haben wir im Jahre 1877 gehabt, einen ganz merkwürdigen Fall. Er empfahl sich unserem Wohlwollen, indem er sich uns als den gewesenen Kutscher von Magendie vorstellte. Seit 7 Jahren litt er an den Larynxkrisen, ohne dass ein anderes der damals bekannten tabischen Symptome bei ihm aufgetreten wäre. Es ist möglich, dass man durch sorgfältige Untersuchung etwa die Aufhebung der Sehnenreflexe oder das Zeichen von Argyll-Robertson hätte entdecken können, aber die anderen Symptome, wie Diplopie, Ptosis, blitzähnliche Schmerzen u. dgl., waren sicherlich nicht vorhanden.

Meine vorhin gegebene Beschreibung des Larynxanfalles bezieht sich auf die leichten Fälle, wenn Sie wollen, auf den ersten Grad des Leidens.

Die schwerere Form, der zweite Grad, macht bereits einen ernsthafteren Eindruck. Der Kranke ringt mit dem Athem, er wird wirklich apnoisch, blauroth im Gesicht; man kann es nicht ohne Entsetzen mit ansehen, man weiss wirklich nicht, was geschehen wird. Es kann auch sein, dass der Kranke schwer betäubt, fast bewusstlos zu Boden stürzt und sich in Erstickungskrämpfen windet. Endlich hört der Anfall auf, aber er kann sich mit dem ganzen Gefolge erschreckender Erscheinungen 5, 6mal im Tage wiederholen. Das ist nicht alles! Bis jetzt sind Sie mit dem blossen Schreck davongekommen. Man muss aber wissen, dass das weiter gehen kann, d. h. bis zum Aeussersten, zum plötzlichen Ende. Es sind mehrere Beispiele dieser Art bekannt worden, so dass die Operation der Tracheotomie, welche man bei diesen Fällen vornimmt, vollauf gerechtfertigt erscheint. Ich erinnere mich besonders an einen Kranken, den ich mit Krishaber behandelt habe, und der heute noch lebt, aber die Canüle noch immer nicht entbehren kann, obwohl schon 10 Jahre seit der Operation verflossen sind. Merkwürdiger Weise bestehen nämlich bei ihm die Larynxkrisen noch immer, obwohl sie auffällig seltener und gelinder geworden sind. Sie bestehen sozusagen im Ansatz, im rudimentären Zustand; Dank der Canüle, nehmen sie einen abortiven Verlauf. Es kommt zu keiner bedrohlichen Erstickung mehr, zu keinem Sturz auf die Erde, zu keinen epileptiformen Krämpfen, und der tödtliche Ausgang steht nicht mehr zu befürchten.

Sie können beim tabischen Laryngismus noch eine andere Form von Anfällen antreffen, die ich als Larynxschwindel (Ictus laryngé) beschrieben habe. Von diesen wird später noch die Rede sein.

Ich will Ihnen jetzt mit wenigen Worten mittheilen, was man von der pathologischen Anatomie und Physiologie dieses Zustandes weiss. Es gibt bei diesen Fällen, wie Jean zuerst erwiesen hat, eine Läsion Laryngealnerven, die zumeist in der Oblongata, in den Kernen des

N. vagus und accessorius ihren Sitz hat. Sie werden gleich sehen, wie sich diese Thatsache zur Deutung der Krankheitssymptome verwerthen lässt.

Wir wollen zuvor noch darauf eingehen, was die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel im Anfall oder in der anfallsfreien Zeit lehrt. Während des Anfalles sind die beiden Ränder der Glottis fest gegen einander gepresst, wie wir, Krishaber und ich, es wiederholt nachweisen konnten. Wenn man aber denselben Kranken in der anfallsfreien Zeit untersucht, wird man vielleicht finden, dass die Glottis ganz normal functionirt.

Als wir einmal im Jahre 1878 unter Krishaber's Mitwirkung eine Kranke von der Klinik untersuchten, konnten wir uns wiederholt davon überzeugen, dass eine ganz leichte Berührung der Schleimhaut der Stimmbänder, wenn auch nur mit einer stumpfen Spitze, eine Andeutung des Anfalls hervorrief.

Die Schleimhaut war also in diesem Falle hyperästhetisch, ganz besonders leicht erregbar, und wahrscheinlich ist sie es in anderen Fällen ebenso. Wir haben nun gehört, dass die sensibeln und motorischen Nerven des Kehlkopfes wie ihre Kerne in der Oblongata bei der Section erkrankt gefunden wurden. Diese Theile sind also auch in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit befindlich, und wir können es leicht verstehen, dass unter der Einwirkung geringfügiger Erregungen, welche die Schleimhaut treffen, eine krampfhafte Reflexaction in den Muskeln des Kehlkopfes zu Stande kommt. Man kann es sich so vorstellen, dass ein Luftstrom, die Berührung eines kalten Körpers, das Eindringen einer mehr oder minder erregenden Substanz in die Luftwege, das viele Sprechen oder das rasche Gehen den Anfall auslöst, zur Entladung Anlass gibt, die ein andermal auch spontan zu Stande kommt. Man könnte sagen, dass die Kehlkopfschleimhaut einer hysterogenen, besser einer Krampfzone entspricht, durch deren Reizung der Anfall hervorgerufen wird.

Wahrscheinlich kommen die anderen visceralen Krisenformen der Tabes, die Blasenkrisen und die gastrischen, von denen ich dieser Tage einmal mit Ihnen sprechen werde, auf ähnliche Weise zu Stande. Ich habe diese Theorie im Jahre 1877 aufgestellt und halte sie noch heute für richtig, sehe wenigstens keinen Grund, von ihr abzugehen.

Ich komme jetzt zum Larynxschwindel (Ictus laryngé), der uns insoferne interessiren muss, als man auch ihn im Verlaufe des tabischen Laryngismus antreffen kann. Die erste Beschreibung dieses Symptoms habe ich in meinen Vorlesungen im Jahre 1878 gegeben. (Vgl. Progrès médical 1879.)

Der Kehlkopfschwindel gehört der Tabes nicht ganz besonders zu, er findet sich in gleicher Weise bei einer Menge von anderen Affectionen. Sie müssen ihn aber kennen, weil er sich mit dem tabischen Larynx combiniren kann, und darum thue ich seiner auch in diesem Zusammenhange Erwähnung.

Ich will Ihnen in zwei Worten sagen, worin er besteht:

Ich befand mich eines Tages, es ist schon recht lange her, bei einem alten Militär, einem verabschiedeten Oberst, der von einem normalen Gichtanfall gequält war und mich hatte rufen [illegible] in der Erwartung, dass ich ihm helfen würde. Ich [illegible] zu Zeit husten. Plötzlich — nach einigen [illegible]kenen

Hustens — fällt er wie ein todter, schwerer Körper zu Boden, alle Glieder gelöst. Ich verstand nicht, was das bedeuten sollte, und war auch sehr beunruhigt, aber ehe ich noch Zeit gehabt hätte, mich zu etwas zu entschliessen, kommt der Kranke zu sich, scheint vollkommen gesammelt und erhebt sich mit meiner Hilfe. Er sagt mir dann, dass er für einen Augenblick die Besinnung verloren habe, dass er übrigens den Anfall schon mehrmals gehabt habe, dass er daran gewöhnt sei und gar nicht darüber erschrecke. Ich muss gestehen, ich konnte seine Ruhe nicht recht theilen. Erst später lernte ich durch Erfahrung, dass solche Anfälle von „Kehlkopfschlag" gewöhnlich gut ausgehen. Nur möchte ich mich doch nicht ganz sicher darauf verlassen.

Das ist also kurz beschrieben der sogenannte „Kehlkopfschlag". Ein Kranker, ein Asthmatiker z. B. verspürt in der Gegend des Kehlkopfes eine Art Brennen, gewissermassen als Aura, dann folgen ein paar Stösse eines trockenen Hustens, und plötzlich stürzt er bewusstlos zu Boden, meist mit schlaffen Gliedern, seltener unter epileptischen Zuckungen, die auch die Form der partiellen Epilepsie annehmen können. Der Anfall geht gewöhnlich rasch vorüber. Der Kranke steht meist von selbst auf und ist sofort wieder klar, recht im Gegensatz zu dem Verhalten bei einem echten epileptischen Anfall. Diesem letzten Moment kommt also eine grosse differential-diagnostische Bedeutung zu. Solche Anfälle können sich bis zu 15 oder 16 im Tag wiederholen

Derselbe „Kehlkopfschlag" kann aber auch bei Tabikern mit dem tabischen Laryngismus auftreten, mit anderen Worten, es ist dies eine der Formen, welche die tabische Larynxkrise annehmen kann, und darum hielt ich es für angezeigt, Sie mit diesem Thema bekannt zu machen.

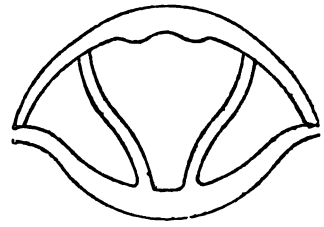
Wir sind noch nicht fertig mit dem Laryngismus der Tabiker. Die spastischen Larynxkrisen sind es nicht allein, die uns hier zu beschäftigen haben, es sind noch überdies die permanenten Kehlkopfsymptome in Betracht zu ziehen, für die gerade unser Kranker augenblicklich als gutes Beispiel dienen kann. Er war früher durch 3 Jahre spastischen Larynxkrisen unterworfen, die jetzt verschwunden sind, um den permanenten Symptomen Platz zu machen, von welchen wir jetzt handeln wollen.

Man kann diese permanenten Larynxsymptome mit der einen Bemerkung charakterisiren: sie seien paralytischer Natur. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel zeigt nämlich, wie ich es seinerzeit mit Krishaber erwiesen habe, und wie ich es neuerlich mit Hilfe des Herrn Dr. Cartaz an diesem Kranken sehen konnte, dass das permanente Keuchen die Folge einer mehr oder minder vollständigen Lähmung beider M. crico-arytenoïdei postici ist, die sich im Spiegelbilde durch eine ganz ungenügende Erweiterung der Stimmritze bei tiefster Inspiration kundgibt. Es bedarf aber, damit es zu diesem Keuchen kommt, wirklich einer symmetrischen Lähmung beider Muskeln. Eine einseitige Lähmung würde zumeist keine Symptome machen.

Ich zeige Ihnen hier die Zeichnungen, die Krishaber damals (1878) von dem Kehlkopf eines Kranken Namens Lanerie für mich gemacht hat. Der Kranke litt an Larynxkrisen und an permanentem Laryngismus zugleich, er war Tabiker und ich habe ihn in meinen Vorlesungen von 1877—1880 wiederholt demonstrirt. Herr Dr. Cartaz,

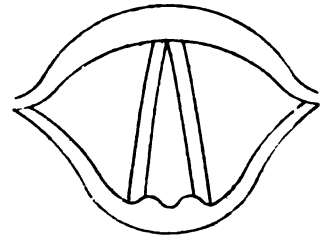
der unseren heutigen Kranken untersucht hat, versichert uns, dass bei ihm genau die nämlichen Verhältnisse zu sehen sind, welche diese alten Zeichnungen darstellen.

Fig. 11.



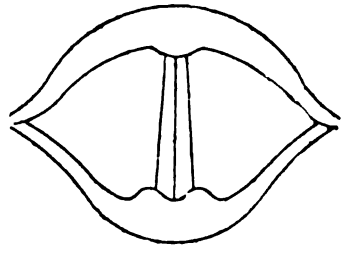
Zur Darstellung der grösstmöglichsten Erweiterung der Glottis eines Gesunden bei tiefer Inspiration (nach Krishaber).

Fig. 12.



Zur Darstellung der grösstmöglichsten Erweiterung der Glottis durch tiefe Inspiration bei einem Kranken mit permanentem tabischen Keuchen.
(Beiderseitige Lähmung der M. crico-arytenoïdei post. bei dem Kranken L.... Klinik der Salpêtrière 1878 nach der Untersuchung von Krishaber. — Diese Figur gilt nach einer Untersuchung von Cartaz in allen Stücken auch für den im Text behandelten Kranken.

Fig. 13.



Spastischer Glottisverschluss im Moment der Larynxkrise bei dem tabischen Kranken L...., der sowohl an Krisen wie an beständigem Keuchen litt. (Krishaber.)

Sie sehen also, dass bei Tabikern zwei Reihen von Kehlkopfsymptomen vorkommen, die ganz unabhängig von einander sind: nämlich die spastischen, die Larynxkrisen, und die paralytischen, das permanente Keuchen. Sie dürfen aber auch nicht vergessen, dass in manchen Fällen

beiderlei Symptome gleichzeitig neben einander angetroffen werden können, wie es gerade bei dem erwähnten Lanerie der Fall war.

Der Lähmung beider M. crico-arytenoïdei, auf welche ich das Keuchen der Tabiker zurückführe, entspricht anatomisch eine Atrophie dieser Muskeln, die man bereits mehrmals bei der Autopsie nachweisen konnte. Die Muskeln sind gelblichbleich, entfärbt und verdünnt.

Am Schlusse dieser kurzen Schilderung noch ein paar Worte über die Therapie.

Ich habe Ihnen schon gesagt, dass es in schweren Fällen zweckmässig wäre, ohne lange zu warten, die Tracheotomie zu machen. Sie müssen aber auch wissen, dass die Larynxkrisen auch spontan verschwinden können, nachdem sie lange Zeit und heftig gewüthet haben. Natürlich gilt für das paralytische Symptom, für das Keuchen nicht dasselbe; ich zweifle, ob man dieses überhaupt wieder los werden kann. Was aber die Krisen betrifft, so muss ich Ihnen wiederholen, ich kenne viele Kranke, die sie nach langem Leiden endlich vollkommen verloren haben.

Wie die Larynxkrisen, so gibt es auch andere tabische Symptome, die wieder aufhören können Es ist nicht gerade häufig, aber man kann es erleben, dass die lancinirenden Schmerzen ausbleiben, dass Blasenkrisen und Blasenlähmung wieder vergehen; dasselbe kann noch mit den Augenstörungen und den gastrischen Krisen geschehen, bei der Ataxie und den Sehnenreflexen ist es bereits recht selten, und von der tabischen Atrophie darf man ruhig behaupten, dass sie kein Erbarmen kennt.

Ich darf nicht unterlassen, Ihnen mitzutheilen, dass die Kranken, die an Larynxkrisen leiden, sich meist selbstständig Mittel ausfindig machen, die ihnen Erleichterung bringen können. So z. B. tragen sie Chloroform oder Aether bei sich, um — wenn der Anfall kommt — rasch einige Athemzüge zu thun. In der anfallsfreien Zeit wende ich, wie beim „Kehlkopfschlag", der nicht tabischer Natur ist, Pointes de feu auf die Gegend des Kehlkopfes am Halse an, ferner Pointes de feu seitlich auf die Brust und Bromkalium in sehr hohen Dosen.

Ich werde jetzt die Untersuchung unseres Kranken abschliessen. Nach dem, was ich vorausgeschickt habe, wird das Examen für Sie umso lehrreicher sein. Ich erinnere Sie daran: er ist Fleischhauer, 33 Jahre alt.

(Zum Kranken:) In welchem Alter haben Sie geheiratet?

Der Kranke: Mit 24 Jahren.

Charcot: Damals haben Sie von alledem nichts gehabt?

Der Kranke: Gewiss nicht.

Charcot: Er gibt an, dass er sich mit 18 Jahren einen Schanker zugezogen hat. Wir konnten nicht feststellen, ob er sich damals wirklich specifisch inficirt hat, aber es ist doch wahrscheinlich. Mit 24 Jahren hat er geheiratet und hat jetzt ein gesundes Kind.

Der Kranke: Ja.

Charcot: Mit 27 Jahren überfallen ihn plötzlich die Larynxkrisen, zunächst in einer leichteren Form, nehmen aber später an Heftigkeit zu, so dass er zeitweise wie erstickt, aber ohne je das Bewusstsein zu verlieren, zu Boden stürzt Das hat sich oft 12—15mal im Tage wiederholt.

Zu dieser Zeit scheinen die Larynxkrisen allein das Terrain be-

herrscht zu haben, wenigstens hört man nichts von Seiten irgend eines anderen Organs. Es ist aber ganz gut möglich, dass das Symptom von Argyll-Robertson, dass die Aufhebung der Sehnenreflexe schon damals zu finden gewesen wäre. Manchmal musste er nach solchen Anfällen erbrechen. So ging das etwa 3 Jahre fort. Er machte damals auch eine antiluetische Behandlung durch, die recht energisch gewesen zu sein scheint. Das Ende war, dass die Larynxkrisen allmälig an Häufigkeit und Heftigkeit abgenommen haben.

— Leiden Sie noch jetzt an solchen Erstickungsanfällen?

Der Kranke: Nur hie und da.

Charcot: Wann war der letzte?

Der Kranke: Vor 5 oder 6 Tagen.

Charcot: Ehe Sie nach Paris gekommen sind?

Der Kranke: Auf der Fahrt hieher, im Waggon.

Charcot: Ich mache Sie noch einmal auf das keuchende Geräusch aufmerksam, das er, besonders im Gehen und beim Sprechen, hören lässt. Ich habe ihn gestern unter Beihilfe von Dr. Cartaz untersucht und — wie Sie wissen — eine doppelseitige Lähmung der Crico-arytenoïdei postici bei ihm gefunden. Die Krampfsymptome scheinen also bei ihm den Lähmungssymptomen den Platz zu räumen.

Sie sehen, wie sich die beiden Kranken, die ich zum Vergleiche hieher gebracht habe, gegen einander abheben. Bei dem Einen regelrechter Krankheitsbeginn mit lancinirenden Schmerzen, bei dem Anderen Larynxkrisen, die durch 3 Jahre vereinzelt bleiben: erst nach diesen Krisen treten Ataxie und Romberg'sches Symptom auf. Heute fehlen die Reflexe, wie Sie sehen, der Gang ist ganz charakteristisch, das Stehen mit geschlossenen Augen unmöglich: aber auffälliger Weise sind die lancinirenden Schmerzen noch immer ausgeblieben. Der Kranke hat uns wiederholt versichert, dass er etwas dergleichen, auch in abgeschwächter Form, niemals verspürt hat. Man muss ihn also zu der nicht sehr zahlreichen Gruppe jener Tabiker zählen, die keine blitzähnlichen Schmerzen haben: ich glaube aber, man kann behaupten, dass diese Schmerzen bei ihm durch etwas ihnen Gleichwerthiges ersetzt sind Ich weiss schon seit langer Zeit, dass die Tabiker ohne lancinirende Schmerzen dafür an anfallsweise auftretenden Hauthyperästhesien leiden. Unser Kranker hat nicht einmal dieses Symptom, dafür aber etwas Anderes, worauf Pitres in Bordeaux aufmerksam gemacht hat, nämlich Anfälle von nicht motivirter, schwerer allgemeiner Mattigkeit, die es dem Kranken oft unmöglich machen, sich vom Platze zu rühren. An dieser Schwäche und an diesen Anfällen von Mattigkeit hat unser Kranker seit langer Zeit gelitten, er hatte sie schon in der Periode der Larynxkrisen, und sie waren so hochgradig, dass der sonst so kräftige Mann seine übrigens recht anstrengende Berufsarbeit nur mit Mühe und Noth leisten konnte. Fassen wir also zusammen: früher Larynxkrisen, jetzt Ataxie, Romberg, permanentes Keuchen, Aufhebung der Sehnenreflexe — ich glaube, wir haben mehr, als wir für eine Diagnose brauchen.

Sie werden aber auch, angesichts der beiden Kranken, die ich als Contraste habe hieher kommen lassen, das grosse Interesse nicht verkannt haben, das sich an eine solche Vergleichung knüpft. Sie werden sich

daran mahnen lassen, dass im Kapitel der Tabes das Studium der typischen Fälle durch die Berücksichtigung der verwischten, rudimentären Formen ergänzt werden muss, welch letztere vielleicht häufiger sind als jene, die Fälle, „wie sie im Buche stehen".

Das Studium der Typen ist eine der wichtigsten Methoden der Nosographie. Duchenne de Boulogne hat sich dieser Methode vielleicht instinctiv bedient, viele andere Autoren früher und später haben sie gleichfalls angewendet. Sie ist nämlich unentbehrlich und einzig im Stande, aus dem Chaos wirrer Eindrücke ein festes Krankheitsbild herauszuarbeiten, wie die Geschichte der Medicin, die einer so langen und umfassenden Erfahrung entspricht, beweist. Wenn aber die Arbeit geschehen und der Typus aufgestellt ist, dann folgt der zweite Theil der Thätigkeit des Nosographen; es gilt dann den Typus wieder aufzulösen, ihn zu zerstückeln. Mit anderen Worten: es handelt sich dann um die Kenntniss der abgeblassten, unausgebildeten Formen der Krankheit: erst dann erscheint das nach der Typenmethode geschaffene Krankheitsbild in einem neuen und richtigeren Licht. Das Gebiet derselben wird grösser, der Platz, den sie in der Praxis einnimmt, ansehnlicher, und der Arzt kann zum Wohle seiner Kranken den Versuch wagen, die Krankheit zu diagnosticiren, wenn sie sich noch in ihren ersten Anfängen befindet.

Das war heute genug über die Tabes, ich wende mich zu einem anderen Thema. Nur Eines noch. Ich glaube, es ist nicht ohne Nutzen, wenn ich Ihnen hier diese Tabelle mittheile, in welcher die heute bekannten und eingereihten Symptome der Tabes enthalten sind.

Tabische Symptome.

- **Spinal**
  - Sensible
    - Blitzähnliche Schmerzen
    - Fleckweise Anästhesien und Hyperästhesien
    - Verlust der Lagevorstellungen, Romberg'sches Symptom
  - Motorische
    - Aufhebung der Sehnenreflexe
    - Ataxie
- **Cephalisch (bulbär)**
  - S.
    - Blitzähnliche Schmerzen
    - Anästhesie und Hyperästhesie in zerstreuten Herden
    - Graue Degeneration des N. opticus
    - „ „ „ Hörnerven, Ohrensausen, Menière'scher Schwindel
  - M.
    - Myosis spinalis (Symptom von Argyll-Robertson, Vincent)
    - Paresen der äusseren Augenmuskeln
    - Diplopie, Ptosis
- **Visceral**
  - Blasensymptome
    - Parese
    - Hyperästhesie
  - Gastrische, Darm-, Anal-, Blasenkrisen
  - Larynxkrisen
  - Nierenkrisen
- **Trophische Störungen**
  - Muskelatrophien
    - spinal
    - bulbär (Zunge)
  - Knochen- und Gelenksleiden
    - Fracturen
    - Arthropathien
  - Hauterkrankungen (Zoster)
    - Zähne
    - Nägel
  - Mal perforant

2. Ein Mann von 46 Jahren.

Charcot: Professor Brouardel schickt mir da einen Brief und einen Kranken zur Begutachtung. Der Mann behauptet an Schwindel und anderen Gehirnsymptomen in dem Grade zu leiden, dass daraus seine Erwerbsunfähigkeit resultirt. Der Kranke ist nämlich eines der vielen Opfer des Unfalles in der Strasse François-Miron, der vor 4 oder 5 Jahren so viel Aufsehen gemacht hat. Es handelte sich um eine Gasexplosion in einem Café, glaube ich. Mehrere Personen, die zu jener Zeit durch die Strasse gingen, sind mehr oder minder schwer beschädigt worden.

Der gute Mann ist schrecklich taub oder gibt sich wenigstens dafür aus. Es wird also kein leichter Verkehr mit ihm werden. Er überreicht uns ein ärztliches Zeugniss, sorgfältig unter Glas und Rahmen verwahrt, als ob es zur Unvergänglichkeit bestimmt wäre. (Er liest das Zeugniss.) Es ist von Professor Richet auf der chirurgischen Klinik des Hôtel-Dieu ausgestellt vor 6 Jahren und bestätigt, dass Herr X, 40 Jahre alt, an einer Perforation des linken Trommelfells leidet, welche in Folge der Explosion in der Strasse François-Miron entstanden ist.

Der Kranke stellt natürlich Entschädigungsansprüche; wenn man ihm glauben darf, ist er seit damals erwerbsunfähig, und die Personen, die Schuld an dem Unfall tragen, sind ihm dafür verantwortlich.

(Zu seinem Assistenten:) Bitte, treten Sie ganz nahe an ihn heran und schreien Sie ihm in's Ohr, damit wir von ihm erfahren, was er will.

Der Kranke (mit grosser Zungenfertigkeit): Seit dem Unfall bin ich taub, ganz taub, ich leide an Schwindel, mein Augenlicht ist geschwächt; 7 Wunden habe ich bei der Explosion bekommen.

Charcot: Das ist viel auf einmal. Man kommt da auf den Verdacht, dass der gute Mann etwas mehr daraus macht, und Sie können sich leicht denken, in welcher Absicht.

Der Kranke (fast in einem Zuge und ohne dazwischen Athem zu schöpfen): Seit $5^1/_2$ Jahren kann ich nicht mehr arbeiten, und ich habe zwei unversorgte Kinder zu ernähren.

Charcot: Er hat zwei Kinder zu ernähren, das verdient gewiss unsere Theilnahme, aber für unser ärztliches Urtheil kommt es leider nicht in Betracht. Ich fürchte, ich fürchte, der Mann hat eine Neigung, die Dinge zu übertreiben.

Der Kranke: Ich kann nicht mehr schlafen, ich habe Schwindelanfälle, bei denen ich manchmal auf der Strasse umstürze.

Charcot: Das könnte allerdings mit dem Ohrenleiden zusammenhängen, das er sich bei dem Unfall zugezogen hat. (Zum Assistenten:) Suchen Sie aus ihm herauszubringen, unter welchen Umständen diese Schwindelanfälle auftreten, und er soll sie Ihnen beschreiben.

Der Assistent (dem Kranken in's Ohr schreiend): Wann bekommen Sie Ihren Schwindel, bei Tag oder bei Nacht?

Der Kranke: Bei Tag und bei Nacht. Wenn ich den Anfall bekomme, ist es mir, als ob man mir mit einem Hammer auf den Kopf schlagen würde.

Charcot (zu den Hörern): Ich habe Ihnen schon gesagt, was ich fürchte, nämlich, dass dieser Mann eine gewisse Neigung hat, die Dinge zu vergrössern, zu übertreiben, dass er simuliren will, wie man sagt.

Vielleicht aber steckt hinter seinen Uebertreibungen ein Stück Wahrheit, und wenn wir gerecht sein und als Aerzte handeln wollen, denen es mit ihrer Pflichterfüllung Ernst ist, müssen wir uns auch darum bekümmern. Man hat kein Recht, einen Menschen von vorneherein, ohne Untersuchung, zu verurtheilen, weil er die unverkennbare Neigung zur Uebertreibung oder Simulation zeigt; ein so oberflächliches Vorgehen wäre ebenso inhuman als ungerecht. Man muss sich einen tieferen Einblick in die Sachlage zu verschaffen suchen und darf nicht vergessen, dass ein gewisser psychischer Zustand, der das Bedürfniss zu täuschen oder zu simuliren mit sich bringt, von uns häufig als Theilstück eines unzweifelhaft echten Krankheitszustandes anerkannt werden muss.[1]) In dem Falle vor uns wollen wir nun wissen, ob der Schwindel, über den der Kranke sich beklagt, wirklich dem so charakteristischen, unverfälschbaren, — und wie ich hinzufügen darf, noch vielen Aerzten unbekannten — Bilde des Menière'schen Schwindels entspricht.

Der Kranke: Es überfällt mich plötzlich, wie wenn man mir einen Schlag mit einem Hammer versetzen, wie wenn man mir den Kopf mit einer Hacke spalten wollte. Es packt mich immer auf der linken Seite und am Scheitel.

Charcot: Was packt Sie denn?

Der Kranke: Das sind die Stösse, die ich bekommen habe. Mein Kreuz war ja gebrochen.

Charcot: Das sind bis jetzt lauter Reden, mit denen nichts anzufangen ist. Sie verrathen die Uebertreibung auf hundert Schritte weit und haben nur eine entfernte Aehnlichkeit mit der Beschreibung, die uns als Anhalt dienen könnte. Vielleicht wird es eines Tages Simulantenschulen geben, in denen man die Leute anweisen wird, allzu offenkundige Uebertreibungen, wie sie jeder Sache vor kundigen Richtern schaden müssen, zu vermeiden. Möglich ist es, Bettlerschulen soll es ja schon heute geben.

Der Kranke (fährt plötzlich entrüstet darein): Ich bin aber kein Bettler.

Charcot: Ei, ei, eben sind Sie noch ganz taub gewesen und jetzt auf einmal hören und verstehen Sie mich, ohne dass ich lauter spreche. (Zu den Hörern:) Sie merken wohl, dass ich dieses Wort absichtlich gebraucht habe; es war eine List von mir, weil ich mir dachte, dass unser Mann nicht so taub ist, als er sich stellt.

(Zum Kranken:) Ich sage ja nicht, dass Sie ein Bettler sind. Ich behaupte aber, dass Sie übertreiben, und das schadet Ihrer Sache. Erzählen Sie uns, was Sie haben, schlichtweg, nur die Wahrheit, die reine Wahrheit, keine Uebertreibung. Glauben Sie mir, es wird Ihnen mehr nützen.

(Zu den Hörern:) Er hat bisher lauter unbrauchbares Zeug geredet, aber dürfen wir ihn darum, weil er eine Neigung zur Uebertreibung, vielleicht selbst zur Täuschung — absichtlicher oder unabsichtlicher — zeigt, ohne weitere Prüfung zurückweisen, wie es von anderer Seite nur allzu oft geschieht? Nein, meine Herren, wenn Sie nicht zugleich einen Irrthum und eine Ungerechtigkeit begehen wollen, dürfen Sie hier nicht Halt machen, müssen Sie auf Grund Ihrer neuropathologischen

[1]) Goldene Worte, die in dem Streit über Simulation und traumatische Neurose wohl zu beherzigen wären.

Kenntnisse die Wahrheit zu entwirren suchen, sie mitten aus den scheinbaren Widersprüchen herausholen.

Der Kranke: Wenn ich gehe, packt mich eine Betäubung, die so ist, als ob ich mit einem Hammer einen Schlag auf den Kopf bekommen hätte; die Kniee knicken mir ein und ich falle um.

Charcot: Nach welcher Seite?

Der Kranke: Nach links.

Charcot: Endlich einmal eine brauchbare Antwort! Nun, und was geschieht dann? Verlieren Sie das Bewusstsein?

Der Kranke: Nein, ich fühle mich so wie verwirrt, aber bewusstlos bin ich nicht.

Charcot: Ich muss sagen, diese Antwort passt mir recht gut. Ich behaupte ja immer, dass die Erhaltung des Bewusstseins zu den Hauptcharakteren des Menière'schen Schwindelanfalles gehört. Denken Sie nun aber, er hätte uns gesagt: Ja, ich werde bewusstlos, und das hätte er gewiss gesagt, wenn er nicht den Vorsatz gefasst hätte, mit seinem System der Uebertreibung zu brechen, — eine solche Antwort hätte uns alles verdorben. — Erbrechen Sie, nachdem Sie vom Boden aufgestanden sind?

Der Kranke: Nein, nur manchmal bekomme ich Ueblichkeiten, zum Erbrechen kommt es aber nicht. Man hat mir gesagt, dass ich dabei so weiss bin wie Briefpapier, und ich zittere auch am ganzen Körper.

Charcot: Wie oft sind Sie so auf der Strasse umgefallen?

Der Kranke: Seit 1882 vielleicht 7- oder 8mal im Monat.

Charcot: Haben Sie auch Schwindel, wenn Sie im Bett liegen?

Der Kranke: Ich habe alle Nächte Ohrensausen und schreckliche Träume.

Charcot: In welchem Ohr saust es?

Der Kranke: Im rechten, in dem, das auch verletzt worden ist.

Charcot: Das kommt mir Alles wahrhaft vor, er gibt uns da offenbar eine getreue Schilderung, wie er sie nicht erfinden kann, denn diese Schilderung stimmt in allen Stücken mit einem Krankheitszustand, den kaum alle Aerzte kennen dürften.

(Zum Kranken:) Haben Sie bei jenem Unfall das Bewusstsein verloren?

Der Kranke: Ich weiss wirklich nicht, wie das damals war. Ich kann mich nicht daran erinnern. Ich weiss nur, dass ich am 12. Mai in's Hôtel-Dieu gekommen bin, und dass ich am 12. August das Spital ungeheilt verlassen habe.

Charcot: Sie haben sich wohl auch überzeugt, dass hier hinter all' den Uebertreibungen, in denen sich der Kranke, wahrscheinlich in gewinnsüchtiger Absicht, vielleicht aber unbewusst ergeht, ein Kern von Wahrheit steckt, den man ganz sicher herausschälen kann. Der Schwindel, den der Kranke uns schildert, der ihn, wie er sagt, auf der Strasse hinstürzen lässt, entspricht vollkommen dem Bilde eines Menière'schen Schwindels, und es ist auch nicht zu bezweifeln, dass derselbe auf das Ohrenleiden zurückgeführt werden muss, welches in Folge jener Explosion entstand. Wir werden den Kranken nach der Vorlesung noch eingehender studiren, aber ich glaube nicht, dass wir zu einem anderen Schluss gelangen werden. Die anderen nervösen Erscheinungen, über die er sich beklagt, die Schlaflosigkeit, die Arbeitsunfähigkeit, Gedächtnissstörung, die Unmöglichkeit, längere Zeit bei derselben Thatigkeit auszuharren, das alles sind Symptome, wie man sie wirklich nach solchen Erschütterungen

beobachtet, wie die bei dem Unfall in der rue François-Miron gewesen sein muss. (Zum Kranken:) Ihr Process ist noch nicht abgeschlossen, seit wann zieht er sich schon?

Der Kranke: Seit 6 Jahren. Von den Leuten, die damals zugleich mit mir verletzt wurden, sind schon mehr als zwölf gestorben.

Charcot: Ich will Ihnen einen Rath geben. Wenn Sie künftighin mit Aerzten zu thun haben, halten Sie keine so langen Reden, machen Sie nicht mehr daraus, als an der Sache ist, sagen Sie nichts als die Wahrheit, die reine Wahrheit. Sie werden sehen, die Aerzte werden dann weit eher zu Ihren Gunsten gestimmt sein, werden Ihren Fall mit Sorgfalt studiren, und Sie werden sich vielleicht manche Enttäuschung erspart haben.

---

4. Eine alte Frau.

Charcot: Ich habe die Kranke, die Sie hier sehen, eine Dame von 60 Jahren, aufgefordert, hier zu erscheinen, weil sie uns als ein ausgezeichnetes Beispiel von Ohrenschwindel dienen kann. Nun fügt es der Zufall, dass sie uns gerade zurecht kommt. Sie können ihre Schilderung mit der des Mannes vergleichen, den wir soeben gehört haben. (Zur Kranken:) Seit wann haben Sie Ihren Schwindel?

Die Kranke: Seit 14 Jahren. Ich stürze oft zusammen und bekomme dann beim Aufstehen Uebligkeiten, manchmal auch Erbrechen.

Charcot: Verlieren Sie bei dem Fall das Bewusstsein?

Die Kranke: Nein, niemals, ich bin nur ein bischen betäubt.

Charcot: Man wird eben nicht bewusstlos beim Menière'schen Schwindel, man wird bewusstlos beim epileptischen, beim Larynxschwindel u. dgl. Die Krankheiten haben eben ihre besonderen Charaktere. Immerhin kann beim Menière'schen Schwindel der Sturz heftig und gewaltsam sein, der Kranke hat oft die Empfindung, als ob man ihn bei der Nackenhaut fassen und mit aller Kraft nach vornehin zu Boden werfen würde. Der Sturz erfolgt dann so plötzlich, so ohne alle Vorboten, dass man sich dabei, wie ich von mehreren Fällen weiss, die Zähne ausbrechen kann. Aber ich wiederhole es, der Kranke bleibt bei vollem Bewusstsein, er ist vielleicht betäubt, aber er weiss von Allem, was sich mit ihm zuträgt. (Zur Kranken:) Nach welcher Seite stürzen Sie hin?

Die Kranke: Immer nach rechts.

Charcot: Auf welchem Ohr verspüren Sie das Sausen?

Die Kranke: Hauptsächlich auf dem rechten.

Charcot: Werden Ihre Ohrengeräusche stärker, wenn der Schwindel kommt?

Die Kranke: Ja sie nehmen dann zu.

Charcot: Ja, aber ändert sich der Ton? Wie ist denn das Geräusch für gewöhnlich?

Die Kranke: Gewöhnlich ist es wie das Geräusch eines Eisenbahnzuges in voller Bewegung, aber ich höre dazwischen auch Glockengeläute.

Charcot: Nun, und wenn der Schwindel herannaht?

Die Kranke: Dann habe ich ein Gefühl, als ob man mir auf beiden Seiten am Nacken an allen Nerven reissen würde, und gleichzeitig wird der Lärm stärker.

Charcot: Aendert das Geräusch seinen Charakter, meine ich?

Die Kranke: Ja, es wird so ähnlich wie der Ton einer Pfeife

Charcot: Das ist nämlich der gewöhnlichste Fall. Das Geräusch nimmt an Intensität zu und wird gleichzeitig höher und schriller; das ist wie eine Aura, auf welche dann erst die Zwangsbewegung folgt. Man muss aber zugeben, dass es auch Fälle gibt, nicht sehr häufig freilich, in denen der Schwindel auftritt, ohne dass sich vorher Sausen einstellt. — Wenn man das Gehör der Kranken mittelst der Uhr prüft, kann man feststellen, dass sie auf dem rechten Ohr fast völlig taub ist. (Zur Kranken:) Kommt es Ihnen vor, dass Sie manchmal Schwindel über den ganzen Tag haben und nicht sicher gehen können?

Die Kranke: Ja, ich muss mich an den Möbeln anhalten.

Charcot: Seit wann haben Sie das?

Die Kranke: Seit 1874.

Charcot: Kommt es oft vor?

Die Kranke: Es verlässt mich fast gar nie.

Charcot: Und Ihre Anfälle?

Die Kranke: Die kamen früher alle 3—4 Monate, in der Zwischenzeit war mein Kopf aber frei. Jetzt hat es sich insoweit geändert, dass ich nicht mehr so oft hinstürze.

Charcot: Sie hat ihre grossen, scharf abgegrenzten Anfalle verloren, es scheint aber, dass sie dafür an permanentem Schwindel leidet. — Was für Behandlung hat man Ihnen gegeben?

Die Kranke: Alles Mögliche: Räucherung in den Ohren, Brom. Blasenpflaster, man hat mich am Magen behandelt u. s. w.

Charcot: Es scheint also, dass man durch 15 Jahre die Natur der Krankheit nicht erkannt hat. Zum Glück stirbt man nicht daran. Aber ich sollte doch meinen, dass der Zustand charakteristisch genug ist, um leicht erkannt zu werden. Sie werden jetzt auch nicht mehr darüber verwundert sein, dass ich mir in diesen Vorträgen solche Mühe gebe, die Aufmerksamkeit auf eine Krankheit zu lenken, welche wirklich verdient, besser gekannt zu werden, als es leider bis jetzt der Fall ist.

Wir werden diese Dame nach unserer Methode mit Chinin behandeln. Sie soll Chinin. sulf. 0·60—0·70 pro die durch 14 Tage nehmen, dann 8 Tage aussetzen und sich uns wieder vorstellen. Ich hoffe, nach 4 oder 5 solchen Medicationen wird sie von ihrem Schwindel befreit sein. So geht es wenigstens in den meisten Fällen.

XIV.

Poliklinik vom 27. März 1888.

Inhalt: 1. Tabischer und Steppergang, erläutert an zwei Kranken, einem Alkoholiker und einem Tabiker. — 2. Differentialdiagnose von kapsulärer und hysterischer Hemianästhesie; 3 Kranke, ein Fall von kapsulärer Hemianästhesie mit Facialparese, ein Fall von hysterischer Hemianästhesie mit Lippen-Zungenkrampf, ein anderer Fall von Hysterie mit demselben Krampf. — 3. Neuer Fall von hystero-traumatischer Lähmung mit Transfert der Sensibilität nebst einem anderen ähnlichen Falle. — 4. Hystero-epileptische Anfälle, Agoraphobie, mannigfaltige Arten von Schwindel bei demselben Kranken.

1. und 2. (Ein Tabiker und ein Alkoholiker.)

Charcot: In der vorletzten Vorlesung sprach ich Ihnen von der alkoholischen Lähmung und bedauerte, Ihnen nicht den sogenannten Steppergang zeigen zu können, den man nicht mit dem tabischen Gang, mit welchem er eine gewisse Aehnlichkeit hat, verwechseln sollte. Einer meiner jungen Aerzte hat sich dann erinnert, einen Mann mit diesem Gang früher auf der Klinik gesehen zu haben. Er hat ihn aufgesucht und ihn veranlasst, sich heute zur Vorstellung hieher zu begeben. Er steht dort, und der andere neben ihm ist ein Tabiker, der heute in die Ambulanz gekommen ist. Wir werden jetzt die Gelegenheit benützen, die Verschiedenheit in der Gangart der beiden Kranken zu studiren.

Sie wissen, was man unter dem Steppergang versteht. Ich habe versucht, Ihnen eine Vorstellung davon zu verschaffen, indem ich diese Gangart in etwas übertriebener Weise nachahmte. Sie wissen, die Fussspitze hängt dabei herab, so dass der Kranke sie nicht erheben kann. Manchmal sind Beuger wie Strecker des Fussgelenkes ergriffen, so dass der Fuss ganz schlaff baumelt. Beim Gang werden die Kniee übermässig gebeugt, die Oberschenkel mehr als nothwendig gehoben. Wenn der Fuss wieder auf den Boden auffällt, kommt er zuerst mit der Spitze und erst dann mit der Ferse an, so dass man ganz deutlich zwei Geräusche nach einander vernimmt. Alle diese Charaktere finden Sie an dem Gang dieses Kranken sehr gut ausgesprochen.

Der Gang unseres Tabikers weicht von diesem Steppergang sehr wesentlich ab, es gibt allerdings Uebereinstimmungen, aber noch mehr Verschiedenheit. Der Tabiker schleudert das Bein in Streckung nach vorne, fast ohne das Knie zu beugen, oder er beugt es nur sehr wenig. Wenn der Fuss niederfällt, schlägt er mit der Ferse auf und erzeugt so nur ein einziges Geräusch.

Sie wissen, dass bei den Tabikern die Reflexe fehlen und dass sie auch bei den Alkoholikern fehlen: Sie wissen, dass ein Alkoholiker das

Romberg'sche Symptom zeigen kann, d. h. dass er ins Schwanken geräth, sobald er im Stehen die Augen schliesst, und dass dasselbe beim Tabiker zu sehen ist. Sie wissen, dass der Alkoholiker an Schmerzen leidet, die denen der Tabes bis zur Verwechslung gleichen können Dies sind die Punkte, die man im Auge behalten muss, und die auch die Diagnose erschweren können, weit eher als der Gang, der, wie Sie ja gesehen haben, bei beiden Krankheiten recht verschieden ist. Und doch hat die Aehnlichkeit der beiden Bilder manchen Beobachtern einen solchen Eindruck gemacht, dass sie eine „Pseudotabes" aufgestellt haben. Als Pseudotabes wären diejenigen Fälle zu bezeichnen, in denen die Kranken so ähnlich gehen wie die Tabiker und ausserdem durch gewisse andere Symptome an Tabes erinnern. Unser zweiter Kranker ist ein echter Tabiker, während der erste, den ich Ihnen vorgestellt habe, so ein Pseudotabiker wäre. Eigentlich hat er nichts von der Tabes als die äusserliche Aehnlichkeit in manchen Punkten. Sie wissen ja auch, dass die Erkrankung in seinem Falle nicht im Rückenmark sitzt, sondern eher in den peripherischen Nerven. Die echte Tabes ist dagegen immer eine centrale Erkrankung und bemächtigt sich von allem Anfang an der Hinterstränge. Ich möchte sagen, es gibt zwar gelegentlich eine peripherische Neuritis bei der Tabes als Nebenprocess, es gibt aber keine peripherische Tabes.

3., 4. und 5. Kranke.

(Drei Kranke, zwei Frauen und ein Mann, kommen in den Hörsaal.)

Charcot: Es wäre ein Irrthum, den Fall dieser Frau hier vor Ihnen für gewöhnlich und uninteressant zu halten. Sie werden sehen, der Fall ist sehr interessant, er stellt nämlich eine Frage auf, die schwer zu lösen ist. Freund Debove hat die Frau an mich gewiesen. Hier in zwei Worten ihre Krankengeschichte.

Sie ist 47 Jahre alt, ihr Vater ist innerhalb 2 Tage an einer Apoplexie gestorben. Dies von ihrer Familiengeschichte.

Von ihrer eigenen Lebensgeschichte habe ich nichts besonderes zu sagen. Sie blieb von jeder Krankheit verschont, bis sie vor 2 Jahren das Leiden traf, dessen Ueberreste wir noch vorfinden werden.

Im Juni 1886 bekam sie eines Abends, als sie zu Bette gehen wollte, einen schweren Kopf, am nächsten Morgen fand man sie bewusstlos, in einem Zustand von Coma, der, wie es scheint, 14 Tage lang anhielt[1]). Als sie nach diesem Zustand zu sich kam, war sie auf der rechten Seite vollkommen gelähmt, gelähmt im Gesicht, am Arm und am Bein. Spuren dieser Lähmung sind noch heute zu finden. Sie ist also nach 14 Tagen aufgewacht, kann sich aber nicht erinnern, — denn sie ist noch für die nächsten 2—3 Wochen nach dem Erwachen ziemlich vollständig amnestisch, — ob zuerst das Bein wieder beweglich geworden ist oder ob, entgegen dem gewöhnlichen Ablauf, der Arm den Anfang gemacht hat. Sie weiss auch nicht genau den Zeitpunkt anzu-

[1]) So lange Dauer des initialen Comas ist bei einer Hirnblutung vielleicht ungewöhnlich. Ich erinnere mich, dies in einem einzigen Falle beobachtet zu haben, der nach dem Erwachen gleichfalls eine Hemianästhesie zeigte.

geben, wann sie wieder begonnen hat zu gehen. Wir wissen nur, dass der Zustand, wie wir sie jetzt sehen, ungefähr seit einem Jahr besteht. Heute kann man sie eigentlich nicht mehr eine Kranke heissen, nur mehr eine Invalide, wenn Sie so wollen. Es liegt also hier eine Hemiplegie vor, die den rechten Facialis, den rechten Arm und das rechte Bein betroffen hat; es ist nur die eine Besonderheit dabei, dass die Facialparese viel länger als sonst gewöhnlich angehalten hat. Facialparesen pflegen sich nämlich mit der Zeit zu verwischen. Ferner muss ich hinzufügen, dass die Gesichtsparese jetzt noch stärker ausgebildet ist als die der Extremitäten, was in einem Fall von Kapsellähmung als Ausnahme bezeichnet werden darf.

Jetzt bin ich darauf gefasst, dass Sie mir sagen: Das ist aber ein recht gewöhnlicher Fall, eine gemeine kapsuläre Hemiplegie mit einigen kleinen Besonderheiten ohne viel Bedeutung. Das kennen wir ja, was wollen Sie von uns?

Erlauben Sie mir immerhin, noch auf weitere Details einzugehen. Ich glaube, dass es sich hier um eine kapsuläre Hemiplegie handelt und erinnere Sie daran, dass die innere Kapsel in ihrem vorderen Schenkel, in ihrem Knie oder in ihrem hinteren Schenkel erkrankt sein kann. Wenn für gewöhnlich die Lähmung der Glieder überwiegt, so kommt dies daher, dass am häufigsten die hinteren Partien der Kapsel erkrankt sind. Wenn der seltenere Fall vorliegt, dass die Facialparese die stärkere ist, so kommt dies von der Erkrankung des vorderen Antheils der inneren Kapsel. Der Theil der Pyramidenbahn, der die Fasern des Facialis führt (das cortico-bulbäre Bündel), passirt nämlich die innere Kapsel nach vorne von ihrem Knie, während das Arm- und das Beinbündel nach hinten vom Knie liegen, und zwar das Armbündel weiter vorne, nicht weit vom Knie, das Beinbündel weiter nach hinten. Dieses wissen wir nicht nur aus der anatomischen Untersuchung klinischer Fälle, sondern es ist auch durch die Thierversuche, besonders am Affen, von Franck und Pitres und von Horsley und durch Reizungsversuche über allen Zweifel klargestellt. Sie können sich jetzt erklären, wieso in einigen Fällen von Kapselhemiplegie die Facialparese, in anderen wieder die Arm- oder Beinparese am stärksten ausgebildet sein kann.

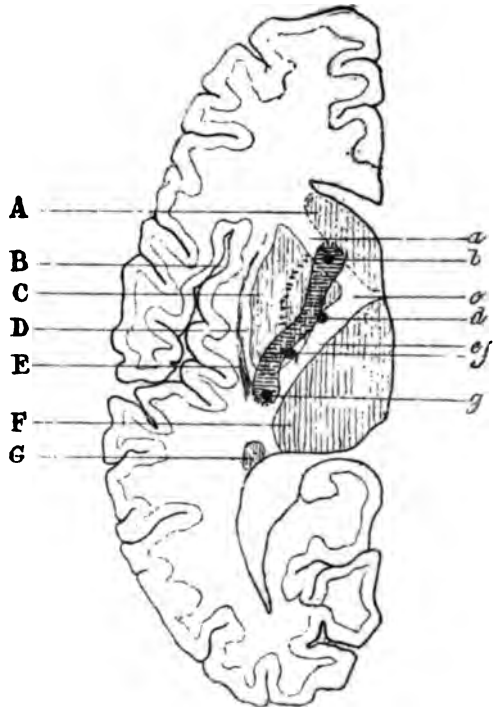
Wiewohl gewöhnlich alle drei Gebiete gleichzeitig ergriffen sind, so pflegt doch die Facialisparese bei der gemeinen Kapselhemiplegie nicht lange anzuhalten, weil in solchen Fällen, wie die Erfahrung zeigt, nur die hintere Partie der Kapsel durch den Erweichungs- oder Blutherd zerstört ist, während die vordere Partie, die das Bündel für den Facialis enthält, nicht zerstört ist, sondern nur durch Compression gelitten hat.

Bei unserer Frau handelt es sich nach meiner Meinung allerdings um eine Erkrankung in der inneren Kapsel, und zwar um einen Blutherd, an dessen Stelle sich heute eine Narbe befindet, aber dieser Herd hat nicht nur den hinteren Antheil der Kapsel betroffen, sondern auch den vorderen, dessen Fasern arg beschädigt sein müssen. Die hintere Partie hat weniger gelitten und es ist bemerkenswerth, dass das Bein verhältnissmässig stärker afficirt worden ist als der Arm, was gegen alle Regel geht. Man kann sich diesen Umstand aber erklären, wenn man einen linearen Herd von gekrümmter Verlaufsrichtung annimmt, der mit dem einen Ende die innere Kapsel vor dem Knie durch-

schneidet und mit dem anderen in den hintersten Bereich der Kapsel fällt, während er die dazwischenliegenden Armfasern theilweise verschont.

Noch ein Wort über die Facialparese, die Sie hier sehen. Es fällt nicht immer leicht, eine solche zu erkennen, wenn sie nicht sehr ausgesprochen ist. Brauche ich Sie übrigens daran zu erinnern, dass bei Lähmungen in Folge intracerebraler Hirnerkrankung nur das Gebiet des unteren Facialis betroffen ist, und dass das Freibleiben der Augenäste

Fig 14.



Flechsig'scher Schnitt, um die vermuthliche Lage des Herdes zu zeigen: *A—G* = Nucleus candatus; *B* = Insula Reilii; *C* = Linsenkern; *D* = äussere Kapsel; *E* = Vormauer: *F* = Thalamus opticus. — *a*) Vorderer Schenkel der inneren Kapsel; *b*) Cortico-bulbäres Bündel; *c*) Knie der inneren Kapsel; *d*) Armbündel der inneren Kapsel; *e*) hinterer Schenkel der Caps intr.; *f*) Beinbündel; *g*) Gegend des Carrefour sensitif.

einen auffälligen Contrast gegen die peripherischen Lähmungen ergibt, bei denen die Lähmung eine totale ist, d. h. den oberen Facialis nicht minder betrifft als den unteren [1]).

Der zweite Kranke, den ich hieher habe kommen lassen, zeigt Ihnen gerade eine solche peripherische, wie man sagt, rheumatische Facialislähmung. Sie sehen, er kann das Auge der gelähmten Seite nicht

[1]) In Betreff der Innervation des oberen Facialisastes verweise ich auf die Anmerkung zu pag. 5.

schliessen, während unsere Hemiplegika es vollkommen schliesst. Ich muss Sie dabei nur daran erinnern, dass der Facialnerv bei gewissen Erkrankungen des Hirnstammes an einer Stelle seines Verlaufes getroffen wird, wo noch alle seine Fasern beisammen liegen, so dass eine totale Facialislähmung zu Stande kommt, welche mit der gewöhnlichen peripherischen Lähmung durch Erkrankung des Nerven nach seinem Austritt aus dem Canalis fallopiae viel Aehnlichkeit hat. Bei den Erkrankungen der inneren Kapsel oder bei einem Sitz der Läsion noch höher hinauf gegen die Rinde zu, sieht man nie etwas dergleichen, sondern nur Affection des unteren Astes.

Ich wollte nun sagen, wenn die Parese des unteren Astes nicht sehr ausgesprochen ist, so läuft man oft Gefahr, sie zu übersehen. Wie steht es damit bei unserer Kranken?

Bei ihr findet sich die Facialparese auf der rechten Seite. Rechts ist auch die Hemiplegie. Die Lippencommissur steht auf der rechten paretischen Seite tiefer, auf der linken Seite dagegen ist sie höher, links ist auch die Nasolabialfurche besser ausgesprochen. Das ist alles so, wie es sein soll. Ich mache Sie noch darauf aufmerksam, dass auf der gesunden Seite der Lippensaum schmal und die Mundspalte eine lineare ist, während Ihnen auf der gelähmten Seite die Lippen dick erscheinen und die Mundspalte leicht offen steht. Das ist also ein Fall, in dem über die Existenz der Facialislähmung kein Zweifel bestehen kann, aber die Ungleichheit der Mundbildung auf beiden Seiten braucht nicht immer so deutlich zu sein, und es kann Fälle geben, in denen man zweifelhaft wird, ob hier eine Facialislähmung besteht oder nicht. In so einem Fall, besonders wenn es sich um einen nicht mehr jungen Patienten handelt, dient uns die Ausbildung der Runzeln als Anhalt. Sie können hier bei unserer Kranken sehen, dass die Runzeln an Ober-, Unterlippe und Kinn auf der linken, nicht gelähmten Seite sehr zahlreich und sehr scharf ausgeprägt sind; rechts, wo die Lähmung sitzt, ist die Haut auch über diesen Stellen vollkommen glatt. An der oberen Gesichtshälfte dagegen finden Sie auch die Runzelung auf beiden Seiten gleich.

Alle diese kleinen Züge kommen im Falle eines Zweifels sehr in Betracht. Ich bitte Sie, dieselben nicht ganz zu vernachlässigen. Ich muss Sie aber noch auf einen anderen Punkt aufmerksam machen.

Wenn man die Kranke die Zunge herausstrecken lässt, so sieht man, dass diese nach der gelähmten Seite, hier nach der rechten, abweicht. Es ist dies Phänomen nicht gerade sehr hochgradig bei ihr, aber doch deutlich erkennbar. In anderen Fällen, besonders wenn die Lähmung noch frisch ist, kann dies Symptom weit auffälliger sein.

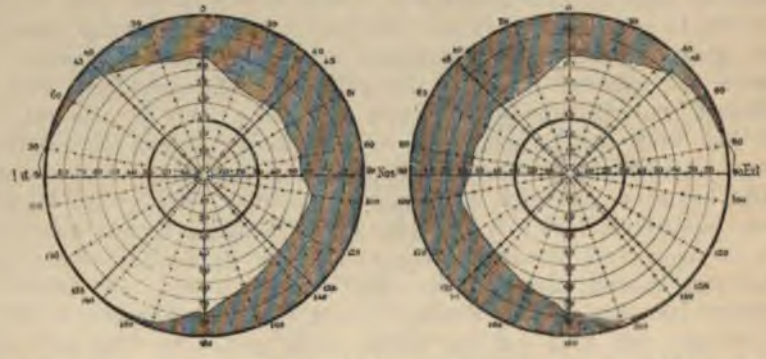
Wollen Sie aber bemerken, dass bei diesen Fällen von Hemiplegie mit Zungenabweichung die beiden Hälften der Zunge ganz gleich aussehen. Die Längsachse des Organs bleibt gradlinig, ist nicht gekrümmt oder geknickt gegen die Seite des hängenden Mundwinkels, wie wir es in anderen Fällen finden werden, welche auch eine Facialislähmung mit Zungenabweichung vorspiegeln können, in denen es sich aber nicht um Lähmung, sondern um Spasmus handelt. Wir kommen hierauf gleich zurück.

Der Vater unserer Kranken ist an einer Gehirnhämorrhagie zu Grunde gegangen; es ist überaus wahrscheinlich, dass sie gleichfalls

eine Hämorrhagie gehabt hat. Sie wissen ja, die Gehirnhämorrhagie ist eine hereditäre Affection.

Nun aber, worin liegt das Interesse dieses Falles? werden Sie fragen. Gleich will ich es Ihnen sagen. Hören Sie zu, welches die Schwierigkeit ist, die aus diesem anscheinend gewöhnlichen Fall ein klinisches Problem macht. Unsere Kranke ist nämlich absolut hemianästhetisch auf der rechten Seite, aber so absolut, wie es nur die Hysterischen zu sein pflegen. Die Empfindungslosigkeit geht so weit, dass man Nadeln ins Fleisch einstechen kann, ohne dass sie etwas davon verspürt. Und diese Hemianästhesie bezieht sich nicht nur auf Berührung, Stich und Kälte, sondern auch auf die anderen Sinne. Die eine Hälfte der Zunge hat die Empfindung des Bitteren verloren, die rechte Abtheilung der Nase erkennt Gerüche nicht so wie die linke, das rechte Ohr ist in seiner Hörfähigkeit herabgesetzt. Das Gesichtsfeld

Fig. 15 und 16.



Gesichtsfeld der 47jährigen Kranken Marie B. . . — Keine ophthalmoskopischen Veränderungen, keine Farbensinnstörung

endlich ist auf beiden Augen eingeengt, wie man es bei Hysterie zu finden gewohnt ist, und damit stimmt auch, dass sich keine Hemianopsie nachweisen lässt.

Ich kann sagen, ich habe mehrere Tausend Gesichtsfelder bei Hysterischen aufgenommen, und ich will es hier wieder einmal versichern, da sich ein Anlass dazu bietet: Ich habe immer nur doppelseitige Amblyopie, stärker auf der Seite der Hemianästhesie, oder einseitige Amblyopie, niemals Hemianopsie gefunden. Ich werde nächstens einmal Gelegenheit nehmen, Ihnen die Bedeutung dieser Thatsache klarzumachen.

So liegt also die Sache. Es ist nicht gewöhnlich, bei einer Kapselhemiplegie eine Hemianästhesie, besonders eine so hochgradige wie hier, zu finden. Briquet pflegte seinerzeit zu sagen, wenn man eine sehr ausgeprägte Hemianästhesie bei einem Kranken findet, so hat man es fast immer mit Hysterie zu thun, und man muss wirklich zugestehen, dass eine totale Hemianästhesie geradezu eine Seltenheit bei einer organischen Hemiplegie ist, wie sie z. B. durch einen Blutherd erzeugt wird, der direct oder indirect die innere Kapsel betrifft.

Unter den jüngeren Neuropathologen besteht, wie ich glaube, eine Neigung, den Satz von Briquet wieder aufzufrischen. Es gab einmal eine Zeit, da pflegte man sich, wenn man eine sensitiv-sensorielle Hemianästhesie sah, zu sagen: das ist wahrscheinlich Alkohol- oder Bleiintoxication, weil man damals meinte, diese Intoxicationen könnten Hemianästhesien erzeugen, die der hysterischen völlig gleichsehen. Als man tiefer in den Sachverhalt eindrang, fand man, dass solche Kranke — Alkoholiker oder Saturnine — nur dann eine Hemianästhesie bekommen, wenn sie ausserdem hysterisch sind. Dann konnte man sich ferner fragen, ob die Hemianästhesie nicht von einer Verletzung der inneren Kapsel abhängt. Die Beobachtungen von Ludwig Türck und von mir schienen ja gezeigt zu haben, dass gewisse Erkrankungen der inneren Kapsel im Stande sind, eine Hemianästhesie zu erzeugen, welche der der Hysterischen in allen Stücken gleichsieht.

Gerade das will man aber heute bestreiten, man will nicht zugeben, dass eine kapsuläre Hemianästhesie existirt. Demnach wäre man wieder auf dem Standpunkt von Briquet. So oft man in der Klinik eine einigermassen vollständige Hemianästhesie antrifft, soll diese — mit grösster Wahrscheinlichkeit, um nicht mehr zu sagen — von Hysterie abhängen und als Beweis für Hysterie gelten dürfen. Dagegen muss ich nun protestiren. Die saturnine und die alkoholische Hemianästhesie mögen fallen, die Kapselhemianästhesie bleibt bestehen. Es ist wahr, sie ist selten in voller Ausbildung zu sehen, aber sie existirt doch, und gerade der Fall hier vor Ihnen kann ein gutes Beispiel für sie abgeben.

Ich will Sie daran erinnern, unter welchen anatomischen Bedingungen nach den Forschungen von L. Türck und mir eine sensitiv-sensorielle Hemianästhesie als Complication der kapsulären Hemiplegie beobachtet wird. Dies geschieht dann, wenn der Herd die hinterste Partie der inneren Kapsel betrifft, noch weiter nach hinten als die Stelle des cortico-cruralen Bündels, jene Stelle mit einem Wort, die ich als Carrefour sensitif bezeichnet habe. Es sind jetzt 20 Jahre her, dass ich diese Behauptung aufgestellt, mit welcher ich die Angabe von Türck etwas genauer bestimmt habe. (Vergl. Fig. 14.) Ich habe dasselbe seitdem vielmals wiederholt und halte mich für berechtigt, es noch heute zu behaupten. Und ich will hinzusetzen, dass diese Kapselhemianästhesie, wenn sie gut ausgebildet ist, mit der hysterischen in allen Stücken übereinstimmt, und dass man, was speciell das Gesichtsfeld betrifft, niemals eine Hemianopsie beobachtet, sondern immer nur gekreuzte Amblyopie, einseitige oder doppelseitige, genau so wie sie bei Hysterie vorkommt.

Wenn wir also von der saturninen und alkoholischen Hemianästhesie absehen, deren selbständige Existenz jetzt aufgegeben ist (womit nämlich nicht bestritten wird, dass es solche Hemianästhesien gibt), so bleibt die kapsuläre Hemianästhesie als Gegenstück zur hysterischen übrig und verlangt, von ihr unterschieden zu werden. Mit anderen Worten: Wenn Sie eine halbseitige Lähmung mit sensitiv-sensorieller Hemianästhesie vor sich haben, so stellt sich die Frage: Ist das Hysterie oder eine Erkrankung der inneren Kapsel?

Zu den alten, durch längere Zeit nicht controlirten Beobachtungen,

auf welche ich meine Behauptungen gestützt hatte, sind seither einige neuere hinzugekommen. So z. B. Fälle von Ferrier, die er der medicinischen Gesellschaft in London mitgetheilt hat. In diesen Fällen, es sind 3, wenn ich nicht irre, handelt es sich um Hemianästhesie, die mit der Anästhesie der Hysterischen volle Uebereinstimmung zeigte; bei der Section fanden sich aber Herde im Carrefour sensitif im hintersten Gebiet der inneren Kapsel.

Ganz kürzlich hat Dejerine in den Bulletins de la Société anatomique über einen Kranken berichtet, welcher im Ablaufe einer plötzlich einsetzenden Hemiplegie eine sensitiv-sensorielle Hemianästhesie der gelähmten Seite zeigte, ganz wie sie der Hysterie zukommt. Die Section erwies einen hämorrhagischen Herd im hintersten Theil der inneren Kapsel. Es war dies ein Herd frischer Bildung, während sich die Fälle von Ferrier auf Läsionen von längerem Bestande beziehen.

Wenn die sensitiv-sensorielle Hemianästhesie bei der Kapselhemiplegie nicht häufiger zur Beobachtung kommt, so rührt dies daher, dass Blutungen oder Erweichungen die Gegend des Carrefour sensitif nur sehr selten befallen.[1])

Unter den Gründen, die ich dafür geltend machen will, dass unsere Kranke mit ihrer Hemiplegie und Hemianästhesie keine Hysterische ist, stelle ich obenan, dass wir bei ihr auf der Seite der Lähmung eine Facialisparese aufgefunden und nach allen Regeln der Klinik erwiesen haben.

Ich bin nämlich heute noch erbötig, meine Herren, den Satz zu vertheidigen, den ich dereinst aufgestellt habe, dass die hysterische Hemiplegie ausschliesslich die Extremitäten betrifft, und dass sie niemals — so recht im Gegensatz zur organischen Hemiplegie — das Gebiet des unteren Facialis befällt.

Diese Behauptung mag Ihnen vielleicht absonderlich erscheinen,

---

[1]) Ich will das schwierige Problem, welches Charcot hier berührt, etwas eingehender ausführen. Als Charcot die Lehre vom Carrefour sensitif aufstellte, machte er die Angabe, die er seither festgehalten hat, dass der Gesichtssinn bei der capsulären Hemianästhesie in der Form der „gekreuzten Amblyopie" geschädigt sei, die also auch bei der hysterischen Hemianästhesie vorkommt. Die Lehre von der Hemianopsie war damals noch nicht recht entwickelt. Bald darauf ergab sich aus vielfältigen klinischen Beobachtungen mit immer grösserer Sicherheit die Thatsache, dass eine Verletzung der Sehbahn vom Tractus opticus an bis zur Occipitalrinde in der Klinik das Symptom der Hemianopsie macht. Nun lag ein Widerspruch vor. Wie konnte die Verletzung der Sehstrahlung in der inneren Kapsel eine gekreuzte Amblyopie ergeben, wenn Läsion derselben Bahn vorher — Tractus opticus — und nach dieser Strecke — subcorticale Sehstrahlung im Hemisphärenmark — stets nur Hemianopsie hervorruft? Um sich über diesen Widerspruch hinwegzuhelfen, haben deutsche Autoren angenommen, die Untersuchung sei in den Fällen Charcot's nicht sorgfältig genug gewesen und hätte die Hemianopsie übersehen. Dagegen hat sich Charcot in späterer Zeit, als auch er hemianopische Sehstörungen anerkannte und beschrieb, entschieden gesträubt und, wie im Text angeführt, die gekreuzte Amblyopie auch in den letzten Jahren als Symptom einer organischen Hemianästhesie beschrieben. Als ich mir einmal die Freiheit nahm, ihn über diesen Punkt zu interpelliren und ihm den Widerspruch mit der Lehre von der Hemianopsie vorzuhalten, hörte ich von ihm das schöne Wort: „La théorie, c'est bon; mais ça n'empêche pas d'exister."

Wenn man nur wüsste, was existirt. Charcot's Schüler haben sich bemüht, die beiden unvereinbaren Angaben zusammenzunöthigen, indem sie anatomische Annahmen über eine zweite Kreuzung machten, welche die Seh[illegible] Tractus opticus und Rinde erfahren soll. Allein diese A[illegible]

lassen Sie mich darum gleich hinzusetzen, dass ich mit ihr nicht vereinzeit dastehe. Ich kann mich zur Unterstützung auf die Erfahrungen von Todd, Hasse, Althaus und Weir Mitchell berufen, ich darf vielleicht auch meine eigene Erfahrung hervorheben, die auf diesem Gebiet bereits ein ansehnliches Alter erreicht hat.

Eine solche Behauptung reizt ganz natürlich zum Widerspruch. Wenn Sie hingehen und den Satz aufstellen, dass der Facialis an der hysterischen Hemiplegie keinen Antheil nimmt, so werden Sie bald eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht sehen, die dazu bestimmt sind, zu zeigen, dass der Facialis — im Gegensatz zu Ihren Behauptungen — an der hysterischen Hemiplegie wohl betheiligt sein kann. Wir wollen uns die Mühe nehmen, zu untersuchen, was diese widersprechenden Beobachtungen werth sind, wenn man sie etwas genauer prüft. Ich hoffe, Sie werden dann mit mir zum Schluss gelangen, dass die Facialislähmung und Zungenabweichung nach der gelähmten Seite, die bei der organischen Hemiplegie vorkommt, bei der Hysterie durch einen Zustand nachgeahmt werden kann, — und nachgeahmt so weit, dass eine Täuschung leicht möglich ist — welcher gleichfalls das Gebiet des unteren Facialis betrifft, gleichfalls Zungenabweichung und Asymmetrie des Gesichtes hervorruft, welcher aber seiner Natur nach nichts mit einer Lähmung zu thun hat. Ich habe die Pseudo-Facialparese, die bis dahin, soviel ich weiss, unbemerkt geblieben war, in einem Artikel der Sémaine médicale vom 2. Februar 1887 zuerst beschrieben, und zwar unter folgendem Titel: Spasme glosso-labié unilatéral des hystériques; diagnostic entre l'hémiplégie capsulaire et l'hémiplégie hystérique. Es handelt sich nämlich in diesen Fällen nicht um eine Lähmung, sondern um einen Krampfzustand in dem Muskelgebiet des unteren Facialis und der Zunge.

Ich will Ihnen neben unseren Kranken mit der Hemiplegie und

Begründung und sind, soviel ich weiss, von der Schule der Salpêtrière selbst wieder verlassen worden Die Sehstrahlung erfährt vom Chiasma an keine eingreifende Umlagerung mehr; ja es ist selbst bis heute noch nicht möglich gewesen, eine Tractushemianopsie mit Sicherheit von einer Rindenhemianopsie klinisch zu differenziren. So bleibt denn der Widerspruch einstweilen zu Recht bestehen.

Nur das Eine will ich noch sagen: Wenn ich gefragt werde, welche Lehre mir wohl die besser gesicherte erscheint, die von der capsulären Hemianästhesie oder die von der Hemianästhesie, so muss ich, als Mitglied der jüngeren Schule nach Charcot's Ausdruck, antworten: die letztere.

Die capsuläre Hemianästhesie ist nämlich noch nach anderer Richtung verdächtig. Zur Zeit, da die Metallo- und Magnetotherapie in Aufnahme kam, sind mehrere Fälle beschrieben worden, in welchen eine solche Hemianästhesie bei capsulärer Hemiplegie (mit Facialisparese) auffällig rasch durch die Einwirkung des Magneten dauernd beseitigt wurde. Zwei solche Fälle hat Debove berichtet (Arch. de Neurologie. I. 1881), ein dritter mit Sectionsbefund rührt von Bernheim her (De la suggestion et de ses applications à la thérapeutique. 1888. Obs. I). Letzterer stammt aus dem Jahre 1880, aus der vorhypnotischen Periode Bernheim's, und wird besonders werthvoll dadurch, dass der Kranke mehrere Jahre nach der Heilung der Hemianästhesie beobachtet wurde, und dass die Section bei ihm thatsächlich einen Herd in der inneren Kapsel ergab, der den Carrefour sensitif mitbetraf. Es ist demnach nicht leicht, die capsuläre Hemianästhesie solcher Fälle als Ausdruck einer Bahnunterbrechung aufzufassen.

In den Fällen Debove's zeigte der Magnet übrigens auch eine auffällige Wirkung auf die motorische Hemiplegie, wodurch die Beweiskraft der obigen Bemerkungen wieder herabgesetzt wird.

Hemianästhesie einen anderen hinstellen, und wir wollen dann Beide im Vergleich mit einander studiren.

Aus dieser Vergleichung wird sich zunächst eine Reihe von Thatsachen ergeben, die Ihnen verhängnissvoll für meine obige Behauptung erscheinen muss. Aber wir werden weiter sehen. Der neue Kranke also ist, obwohl er dem männlichen Geschlechte angehört, ein regelrechter Hysteriker. Ich kenne ihn seit 7 oder 8 Jahren. Er trägt sehr deutliche Stigmata an seinem Leib, und seine Anfälle, in denen eine Bogenstellung niemals vermisst wird, gehören dem typischen, heute classisch gewordenen Bilde der Hysteria major an. Er ist übrigens ein armer Teufel, der immer Pech gehabt hat. Er stammt von einer Mutter, die im Asyl St. Anne irrsinnig gestorben ist. Ihn selbst hat alles mögliche Ungeschick getroffen. Er war z. B. in den Communeaufstand verwickelt, wurde nach Neukaledonien deportirt. Seither hat er auch ein elendes Leben geführt. So oft er krank war, hat man ihn in den Spitälern als

Fig. 17.

Linksseitiger Gesichtskrampf (Fromond).

Fig. 18.

Kapsuläre Hemianästhesie mit rechtsseitiger Facialparese.

Simulanten vor die Thüre gesetzt. Es ist wahr, er widerspricht sich oft in seinen Angaben, und möglich, dass er selbst mitunter lügt. Aber wir müssen da vielleicht einem besonderen psychischen Zustand Rechnung tragen, den man übrigens noch nicht sehr genau kennt, der besonders bei der männlichen Hysterie vorzukommen scheint, und bei dem eine Amnesie für gewisse Zeiträume eine Rolle spielt. In seinen Erzählungen finden sich freilich Wahrheit und Dichtung vermengt, aber, wie ich Ihnen früher gesagt habe, es ist Sache des Arztes, das Wahre daran herauszufinden, und er muss sich davor hüten, den Kranken auf den ersten Anlauf, ohne gründliche Untersuchung, zu verdammen. Unser Mann zeigt übrigens einen Haufen von Symptomen, die man nicht simuliren kann: Pharynxanästhesie, Gesichtsfeldeinschränkung u. dgl. und ferner eine ganze Reihe von anderen Zuständen, die vielleicht nur ein vollkommen Sachkundiger, dessen Kenntnisse auf der Höhe dieser Frage stehen, nach eingehender Bemühung entwirren könnte.

Das Los der Unglücklichen, die an männlicher Hysterie leiden bessert sich doch in dem Masse, als die Kenntniss der männlichen

Hysterie an Ausbreitung gewinnt. Man fängt an sie zu untersuchen und auszufragen, man begeht doch viel seltener die grausame Ungerechtigkeit, solche Kranke wegzujagen, ohne sie angehört zu haben. Uebrigens gilt von der Hysterie, die ja zum grossen Theil als Psychose aufgefasst sein will, im vollen Umfang, was Prof. Garnier letzthin von den eigentlichen Psychosen gesagt hat. Ich erlaube mir also, seine Worte auf die Hysterie zu übertragen: „Die Simulation des Irreseins, sagt Garnier, ist nicht so häufig, als man geneigt ist anzunehmen, denn die absichtliche Nachahmung einer psychischen Krankheit stellt dem, der sie versucht, eine erdrückend schwere, auf die Dauer nicht durchzuführende Aufgabe. . . . . Welches immer die Psychose sein mag, deren Vorspiegelung die Simulanten auf sich genommen haben mögen, es gelingt fast immer, den Betrug an der Uebertreibung zu erkennen, in welche die Nachahmer verfallen. . . . . Alle Effecte werden von ihnen vergröbert und dies Hervortreten der Uebertreibung, sowie die Disharmonie der einzelnen Symptome macht es in der Regel leicht, die Simulation zu entlarven". (Sémaine médicale vom 7. März 1888.) Das alles kann man auch von der Hysterie sagen; wenn man aber im Stande sein soll, die Simulation zu entlarven, so muss man vorher die echte Krankheit gründlich studirt haben, wie es sich für die organischen Krankheiten von selbst versteht, und muss im Stande sein, den Zustand in allen seinen Erscheinungsformen zu erkennen. Ich merke, ich habe mich da zu einer Abschweifung hinreissen lassen. Kehren wir zu unserem Kranken zurück. Ich sage Ihnen, ich habe früher wiederholt Gelegenheit gehabt, seine Anfälle mitanzusehen, und kann Ihnen bestätigen, dass sie geradezu von klassischer Art sind. Gegenwärtig zeigt er eine linksseitige Hemianästhesie mit Gesichtsfeldeinschränkung und Hemiparese derselben Seite. Die motorische Lähmung war früher einmal stärker, sie ist schon mehrmals verschwunden und wiedergekommen.

Jetzt kommt der heikle Punkt. Der Kranke, den wir für einen Hysterischen halten, und der eine linksseitige Hemianästhesie mit Hemiparese zeigt, scheint auf den ersten Anblick auch eine linksseitige Facialparese zu haben, und wenn man ihn die Zunge herausstrecken lässt, sieht man, dass sie sehr erheblich nach der linken Seite, also nach der Seite der Lähmung abweicht, ganz wie wir's von den organischen Hemiplegien her kennen. Da haben Sie's, werden Sie mir zurufen, Facialparese bei einem Hysterischen, damit stürzt Ihr ganzes Gebäude zusammen!

Nur Geduld! Urtheilen Sie nicht, ohne weiter zu prüfen. Sehen Sie sich die Sache einmal näher an, achten Sie gefälligst auf Folgendes: Es ist wahr, die vorgestreckte Zunge weicht nach links ab, aber gleichzeitig bemerken Sie, dass ihre Längsachse einen sehr deutlichen Bogen mit der Concavität nach links bildet, so dass also hier die Zunge anstatt wie im Falle der Lähmung gradlinig zu bleiben, geradezu einen Haken bildet. Dazu kommt noch, dass die linke Zungenhälfte dicker und dafür weniger breit erscheint, als die rechte, während im Falle der Lähmung die beiden Hälften der Zunge gleich breit sind. Aus diesen Anzeichen kann man bereits schliessen, dass es sich nicht um eine Lähmung, sondern um einen Krampf, besser einen Hemispasmus handelt.

Wenn dies der erste Eindruck ist, so stimmt dazu noch ferner, was man an den Muskeln der unteren Gesichtspartie beobachten kann,

bereiten will, ihn auch dort zu erkennen, wo er weniger gut ausgebildet ist, um ihn von der Facialparese mit Sicherheit zu unterscheiden.

Am Schluss noch die Bemerkung, dass der hysterische Gesichtskrampf auch isolirt, ohne eine hemiplegische Lähmung vorkommen kann. Unser letzter Kranker, Lelog . . ., ist gerade ein Beweis dafür.[1])

Fig. 19. Fig. 20.

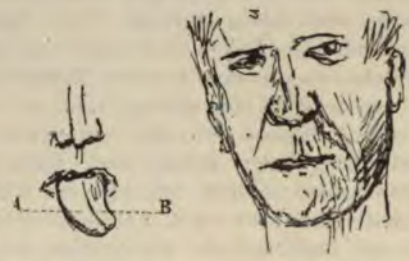


Fig. 19. Fromond, wenn er die Zunge herausstreckt; die Hälfte *A* ist breiter, die Hälfte *B* dicker und schmäler.

Fig. 20. Derselbe, wenn er das Gesicht verzieht. Stärkere Runzelung der linken Seite.

6. Eine Kranke aus der Klinik.

Charcot: Sie wissen, ich pflege zu sagen, dass die hystero-traumatischen Lähmungen sich durch so auffällige Merkmale kennzeichnen, dass es in den meisten Fällen leicht ist, sie zu erkennen. Ja wir meinen selbst bis zu einem gewissen Grade die Theorie ihrer Entstehung zu kennen. Ich habe mit Ihnen schon wiederholt darüber gesprochen und komme jetzt wieder für einen Augenblick darauf zurück.

Die Kranke, die ich hieher habe kommen lassen, Namens L., befindet sich seit langer Zeit auf der Klinik. Sie leidet an einer nicht spinalen Form von Muskelatrophie, die ich mir vornehme, einmal im nächsten Semester zu behandeln, nämlich an der Form, die Duchenne als hereditäre Atrophie bezeichnet hat, und der Landouzy und Dejerine erst vor Kurzem eine gründliche Neubearbeitung haben zu Theil werden lassen. Diese Atrophie soll uns aber heute nicht beschäftigen. Unsere Kranke ist vielmehr neben ihrer Muskelatrophie auch hysterisch und zeigt eine rechtsseitige Hemianästhesie.

[1]) Streng genommen, könnte man gegen die Darstellung im Texte immer noch einwenden: Es sei zwar erwiesen, dass die Hemiplegie der Kranken nicht hysterischer Natur sei, aber es sei immer noch möglich, dass sich zu einer organischen Hemiplegie eine hysterische (oder sonst functionell bedingte) Hemianästhesie hinzugesellt habe. Charcot hat uns ja oftmals auf solche Mischfälle aufmerksam gemacht, in denen das organische Symptom das hysterische provocirt.

Ich möchte trotz des obigen Falles die Frage nach der Natur der Kapselhemianästhesie als eine offene betrachten. Sie wäre sicherlich durch neue Untersuchungen zu entscheiden, bei denen den etwaigen negativen Fällen von Läsion des Carrefour sensitif und den Fällen, in denen sich organische Hemianästhesie ohne Hemiplegie vorfindet, das Hauptgewicht zufallen würde.

Sie erinnern sich gewiss an jene Frau, die sich uns vor einigen Wochen mit einer schlaff gelähmten Hand vorgestellt hat. Sie hatte ihrem Kinde eine Ohrfeige gegeben und sich dabei die Lähmung zugezogen. Es ist mir nicht schwer gefallen, die Natur dieser Lähmung als eine hystero-traumatische aufzuklären.

Nun hören Sie, was unserer gegenwärtigen Kranken vor einigen Tagen passirt ist. Wir haben in unserem Elektrisirzimmer Räder, welche durch Transmissionsriemen mit Dampfmaschinen in Verbindung stehen, um die Apparate für statische Elektricität zu treiben. Unsere Kranke wartete in diesem Raum, bis die Reihe an sie käme, und hatte, ohne daran zu denken, ihre Hand zwischen Rad und Riemen gelegt, während der Apparat sich in Ruhe befand. Plötzlich beginnt das Rad sich zu drehen, zum Glück erst ganz langsam, aber so gelinde diese Bewegung auch ist, so nimmt sie doch die linke — das ist die nicht anästhetische — Hand der Kranken mit, so dass diese, ehe sie befreit werden kann, einen Moment lang zwischen Rad und Riemen eingeklemmt bleibt. Die Kranke erschrickt, verspürt in Hand und Vorderarm eine Art von Einschlafen und nur 4—5 Minuten später ist bereits die Lähmung des Handgelenkes und der Finger da, die wir heute mit all ihren Charakteren an der Kranken studiren können:

Vollkommene Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit an den Fingern und am Handgelenk, das sich ganz schlaff und spannungslos zeigt. Vollkommene Aufhebung der Sensibilität der Haut bis zur oberen Hälfte des Vorderarmes, dort abgegrenzt mit einer Linie senkrecht auf der Längsachse des Gliedes, tiefe Anästhesie der Muskeln und Gelenke, vollkommene Aufhebung der Lagevorstellungen für diese Theile etc.

Soweit haben Sie nichts gehört, was Sie nicht schon aus unseren früheren Studien wussten; aber jetzt kommt das, was an diesem Fall besonderes ist. Vor dem Unfall bestand rechts eine totale Hemianästhesie, jetzt ist diese Anästhesie an der Hand, am Handgelenk und am Vorderarm bis hinauf zur Mitte verschwunden und dafür sind diese Partien auf der linken Seite anästhetisch.

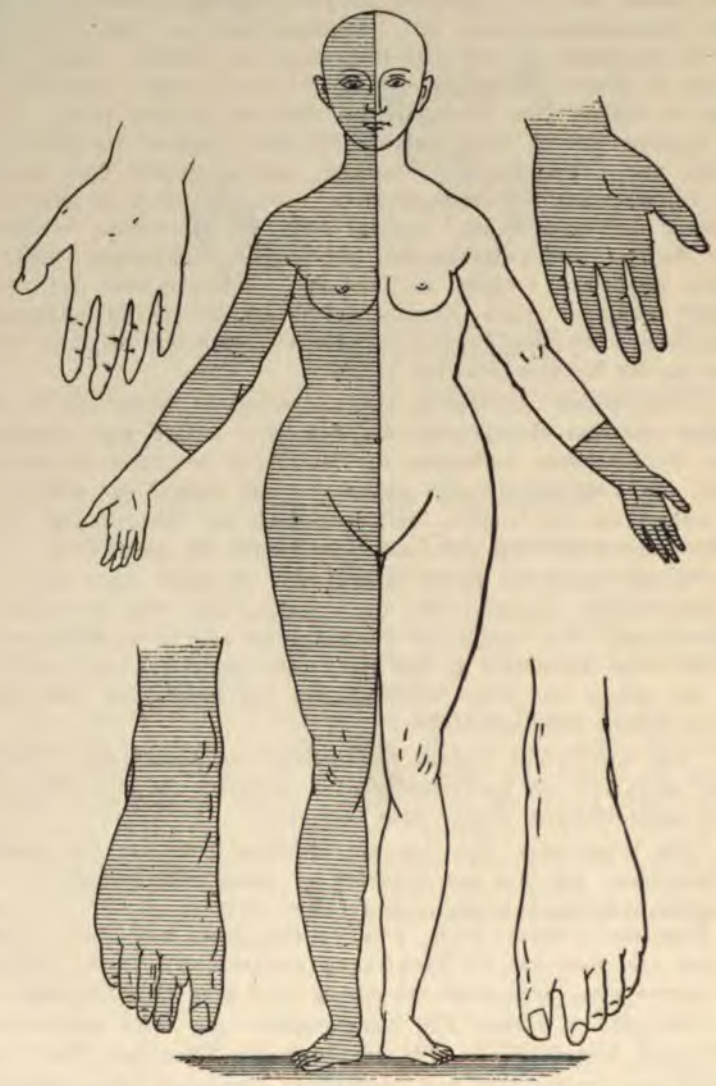
Vor dem Unfalle bestand rechtsseitige Hemianästhesie. Nach demselben zeigt sich ein handschuhförmiges sensibles Gebiet rechts, welches einem anästhetischen Gebiet links entspricht.

Sie sehen also, hier hat ein richtiger Transfert der Sensibilität stattgefunden, wie man ihn mitunter — keineswegs jedesmal — durch Anlegung von Metallplatten nach der Burcq'schen Manier oder mittelst des Magneten erzielen kann. Das Trauma kann also einen Transfert machen wie sonst nur die Einwirkung ästhesiogener Mittel. Das scheint mir interessant, davon hatte ich bisher noch kein Beispiel erlebt.

Es wird in diesem Fall wahrscheinlich gar nicht schwer werden, die Heilung herbeizuführen. Sie kennen meinen Grundsatz, dass man den hysterischen Contracturen und Lähmungen womöglich keine lange Dauer gestatten soll. Im Status nascendi sind sie gewöhnlich leicht zum Verschwinden zu bringen; wenn sie erst lange Zeit angehalten haben, geht es nicht mehr so gut. Unsere Kranke ist hypnotisirbar, sie zeigt die drei Stadien des grossen Hypnotismus, die durch so viele Angriffe berühmt geworden sind, und an deren echter und selbständiger Existenz,

unabhängig von jeder suggestiven Einwirkung des Arztes, ich noch immer festhalte. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass wir bei ihr im somnambulen Zustand eine jener Heilungen durch Suggestion bewirken

Fig. 21.

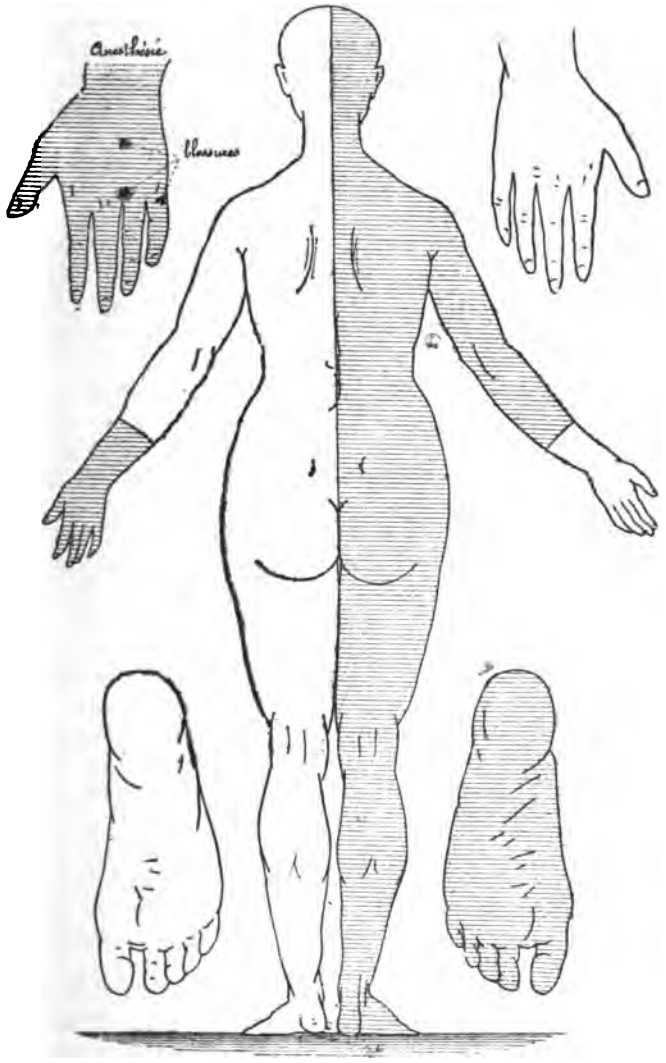


werden, von denen auch wir einige Beispiele erlebt haben; einige, sage ich, nicht so viele, als wir gerne möchten. Wenn man manchen Autoren glauben soll, so trifft es sich besonders ausserhalb des Gebietes der Hysterie, bei manchen organischen Affectionen, dass der Hypnotismus

seine therapeutischen Triumphe feiert. Ich muss sagen, das thut mir im Interesse der Hysterischen recht leid.

Natürlich liegt jetzt auch die Vermuthung nahe, dass der Trans-

Fig. 22.



fert der Sensibilität, den wir hier beobachtet haben, keinen Ausnahmsfall darstellt, sondern man dasselbe auch sonst unter ähnlichen Verhältnissen finden dürfte, wenn man darnach sucht. Und wirklich haben wir in den letzten Tagen bei einer anderen Hysterischen unserer Klinik das-

selbe Phänomen gesehen: nur kann ich Ihnen die Kranke nicht vorstellen, weil wir sie nach unseren Grundsätzen sofort von ihrer hysterotraumatischen Lähmung befreit haben. Ich werde Ihnen die Geschichte kurz erzählen: Die Heldin derselben ist eine gewisse R., 18 Jahre alt, Ihnen wahrscheinlich wohlbekannt als eine unserer besten hypnotischen Versuchspersonen, welche die drei Stadien scharf getrennt und ausgezeichnet zeigt. Sie hat auch grosse Hysterie, und die Hemianästhesie sitzt bei ihr auf der rechten Seite. Diese Kranke stösst am letzten Sonntag, dem 4. März, eines der Kohlenbecken im Saale in einem Anfall von Zorn mit dem Fuss um, weil es ihr nicht warm genug war. Der Stoss wurde mit dem linken, für gewöhnlich empfindlichen Fuss gegeben. Fast unmittelbar darauf entsteht ein Gefühl von Schwere und Eingeschlafensein im linken Fuss und Unterschenkel, und wie die Kranke an diesem Fuss den Schuh, den sie abgestreift hatte, wieder anziehen will, merkt sie, dass der Fuss schlaff gelähmt und unempfindlich geworden ist. Kurz, es war bei ihr am Fuss und Unterschenkel dasselbe eingetreten, was wir bei unserer Kranken an der Hand und am Vorderarm gesehen haben, und gerade so wie dort, fand sich hier ausser der schlaffen Lähmung Anästhesie der Haut und der tiefen Theile, Aufhebung des Muskelgefühls, der Gelenkssensibilität u. s. w.

Um die Uebereinstimmung noch weiter zu treiben, war auch ein Transfert der Sensibilität eingetreten. Auf der rechten Seite, wo früher die Anästhesie total und allgemein gewesen war, fand sich jetzt, dass Fuss und untere Hälfte des Unterschenkels die Sensibilität in allen ihren Arten wiedergewonnen hatten, genau entsprechend den Theilen des linken Beines, die durch den Stoss ihre Sensibilität verloren hatten. Auch diese Kranke haben wir durch Suggestion im Somnambulismus von ihrer Lähmung befreit.

Sie sehen, dass sich das Materiel zur Kenntniss der hysterotraumatischen Lähmungen in dem Masse häuft, als man sich mehr um die Sache kümmert. Und wie alle diese Thatsachen, wenn man sie systematisch studirt, alle in demselben Sinne aussagen! Komme uns da noch Einer und spreche von der „Proteus-artigen, unerhaschbaren" Natur der Hysterie! Das Gegentheil ist wahr. Alles das ist so regelrecht als etwas nur sein kann, fast monoton, es ist bis auf kleine Abänderungen immer oder fast immer das Gleiche. Sowie es sich nur um Hysterie handelt, kommt es auf dasselbe hinaus, ob ein Sturz von einem hohen Gerüst, ein Unfall mit dem Wagen, ein Eisenbahnzusammenstoss oder irgend etwas anderes eingewirkt hat, die traumatische Hysterie bleibt immer die gleiche. Ja, Gesetz und Regel gelten überall in der Pathologie, sogar für die Hysterie.

Ich möchte ganz besonders unsere chirurgischen Collegen auf diese Art von Vorkommnissen aufmerksam machen. Ich zweifle gar nicht daran, wenn sie erst anfangen sich dafür zu interessiren, werden sie auf ihrem speciellen Beobachtungsgebiet eine reiche Ernte von wichtigen Thatsachen einheimsen können, von Thatsachen, die bis jetzt noch viel zu wenig bekannt und beachtet sind, obschon sich auch ein bedeutendes gerichtlich-medicinisches Interesse an sie knüpfen mag.

7. Ein Mann von 35 Jahren.

Charcot: Diesen Kranken schickt uns mein geehrter College, Primararzt Dr. Labbé.

(Zum Kranken:) Sie sind früher einmal im Hôspital Necker behandelt worden, wie mir Dr. Labbé schreibt? Wie lange waren Sie damals im Spital?

Der Kranke: 6 Monate lang; es sind 8 Jahre her.

Charcot: An was für Krankheit hat man Sie damals behandelt?

Der Kranke: Epileptische Anfälle, hat man es, glaube ich, genannt.

Charcot: Haben Sie die verloren?

Der Kranke: Ganz verloren.

Charcot: Haben Sie noch irgend eine Erinnerung an diese Anfälle? Pflegten Sie zu verspüren, wann sie kamen?

Der Kranke: Es packte mich so wie ein Schwindel, und nach und nach verlor ich das Bewusstsein.

Charcot: Also verloren Sie das Bewusstsein nicht mit einem Schlag?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Erinnern Sie sich daran, ob Sie, ehe Sie noch das Bewusstsein verloren, so ein Sausen in den Ohren und ein Klopfen in den Schläfen verspürten und ob Ihnen der Hals zugeschnürt war?

Der Kranke: Ein Pfeifen in den Ohren habe ich gehabt; dass mir der Hals zugeschnürt war, kann ich mich nicht erinnern.

Charcot: Wieviel Anfälle hatten Sie im Tag?

Der Kranke: Ich hatte bis 7 im Tag, sie dauerten 2—3 Stunden und ich bekam sie sehr oft, fast täglich.

Charcot: Und jetzt sind Sie vollkommen geheilt?

Der Kranke: Seitdem ich das Spital verlassen habe, ist nichts mehr vorgekommen.

Charcot: Nicht wahr, damals, als Sie im Spital Necker Ihre Anfälle hatten, haben Sie wohl viel angestellt?

Der Kranke: O ja, ich habe mich auf der Erde gewälzt, alles zerrissen und zerbrochen, 4 Männer mussten mich halten.

Charcot: Nun, meine Herren, nach dem, was ich da gehört habe, getraue ich mich bereits Ihnen zu sagen, dass das keine epileptischen Anfälle waren. Der Epileptiker macht seinen Anfall mehr oder weniger geräuschlos in der Ecke ab, wo er hingefallen wie ein Stock, ohne viel dabei anzustellen, und braucht keine 4 Männer, die ihn halten. Uebrigens weist auch der Verlauf der Krankheit, die grosse Anzahl der Anfälle in verhältnissmässig kurzer Zeit, die besondere Aura und die, wie es scheint, dauernde Heilung darauf hin, dass das Hysterie war, grosse Hysterie.

(Zum Kranken:) Haben Sie jemals solche Anfälle bei Nacht bekommen, in Ihrem Bett.

Der Kranke: Das nicht, aber jetzt wache ich manchmal mit einem Angstgefühl auf.

Charcot: Natürlich denkt man sofort daran, nach den Stigmen der Hysterie zu suchen, nach der Gesichtsfeldeinengung, der Anästhesie; vielleicht sind sie noch vorhanden, obwohl es ja auch möglich ist, dass sich seine

Hysterie erschöpft habe, denn was er von seinen Anfällen erzählt hat, ist bereits 8 Jahre her. [1])

(Zum Kranken:) Also Sie sind von Ihren Anfällen seit langer Zeit befreit. Weswegen kommen Sie heute zu uns?

Der Kranke: Wenn ich über einen Platz gehen soll, z. B. über die Place de la Concorde, so bekomme ich Angst, und zwar je grösser der Platz und je leerer er ist, desto mehr.

Charcot: Schildern Sie uns genau, was Sie spüren, wenn Sie so vor einem grossen Platz stehen.

Der Kranke: Die Beine sind mir wie abgehackt, ich kann sie nicht vom Boden abheben, und zu gleicher Zeit verspüre ich eine unbeschreibliche Aufregung.

Charcot: Und können keinen Schritt machen. Versuchen Sie nicht manchmal, Ihre Angst zu überwinden und trotzdem über den Platz zu gehen?

Der Kranke: Ich kann nicht, ich glaube ich müsste das Bewusstsein verlieren.

Charcot: Wenn Sie aber den Weg durchaus machen müssen, wie helfen Sie sich da?

Der Kranke: Neulich z. B. sollte ich über die Brücke des St. Pères, denn mit den Brücken geht es mir ebenso. Da habe ich mich entschlossen, dem Omnibus nachzugehen, während ich den Blick nicht von dem Inneren des Wagens weggewendet habe. Ich sagte mir dabei: Sowie mir schlecht wird, springe ich auf. Und so bin ich über die Brücke gekommen, ohne es recht zu merken.

Charcot: Das ist einmal gut geschildert. Sie hören, um über die Brücke zu kommen, muss er sich hinter einen Omnibus stecken. Sie wissen natürlich bereits, um was es sich handelt. Das ist die sogenannte Agoraphobie (Platzangst), deren Beschreibung wir Westphal verdanken. (Zum Kranken:) Was verspüren Sie noch?

Der Kranke: Ich fürchte mich auch auf der Eisenbahn, besonders bei Nacht, weil ich da eingeschlossen bin. Ich kann es auch in einem engen, geschlossenen Raum nicht aushalten, es wird mir schlecht.

Charcot: Er hat also nicht nur Agoraphobie, sondern auch Claustrophobie, wie Ball den Zustand heisst.

Der Kranke: Ich habe noch andere Leiden. Vor Kurzem z. B., als ich auf der Eisenbahn war und der Zug sich in Fontenay-sur-Bois in Bewegung setzte, bekam ich die Empfindung, als ob ich mit grosser Schnelligkeit nach abwärts versinken würde. Dieses Gefühl war so unerträglich, dass ich aus dem Waggon hinausgestürzt bin auf die Gefahr hin, mir dabei den Halz zu brechen.

Charcot: Das war ein Translationsschwindel, eine Bewegungshallucination, wenn Sie wollen, wie ihn unter denselben Verhältnissen, ich meine im Waggon, auch gesunde Leute andeutungsweise verspüren können, und zwar am ehesten zur Nachtzeit. Es kommt einem dabei vor, als wenn man nach der entgegengesetzten Seite gerissen würde, nach welcher sich der Zug wirklich bewegt, oder man hat auch die Empfindung, senkrecht zu versinken, wie es unserem Kranken geschehen ist.

---

[1]) Die später vorgenommene Untersuchung des Kranken ergab wirklich keine Stigmata (Charcot).

Der Kranke: Einmal ist es mir auch vorgekommen, wie ich durch den Viaduct von Auteuil gefahren bin, als ob ich plötzlich in der Luft schweben würde. Ich bin im Waggon zu Boden gesunken, wusste nicht mehr, was mit mir geschieht, und wollte nicht die Augen öffnen, um nicht herumschauen zu müssen.

Charcot: Das ist beinahe wie beim Höhenschwindel. — Werden Sie ängstlich, wenn Sie auf einen Kirchthurm steigen oder wenn Sie von einem hohen Stockwerk auf die Strasse schauen?

Der Kranke: Ja, dann bekomme ich eine schreckliche Angst, mir wird entsetzlich zu Muth.

Charcot: Waren Sie immer so?

Der Kranke: Nein, erst seit meinen Krampfanfällen, ich bin zwar heute von den Anfällen befreit, aber ich bin doch ganz unbrauchbar wegen meiner Furcht und wegen meines Schwindels.

Charcot: Worauf führen Sie Ihr Leiden zurück?

Der Kranke: Ich weiss nicht, ob ich damit Recht habe, aber ich glaube, das Leiden kommt von einem grossen Schrecken, den ich einmal gehabt habe, als ich meinen Onkel in Vaugirard besuchen wollte. Drei Männer haben sich plötzlich auf mich geworfen, ich bin zu Tod erschrocken und habe am ganzen Körper zu zittern begonnen.

Charcot: Das war wahrscheinlich doch nur eine Gelegenheitsursache. Sie werden von jeher ängstlich gewesen sein.

Der Kranke: Vielleicht, ein wenig.

Charcot: Träumen Sie lebhaft?

Der Kranke: Ich bin schon oft aus dem Bette gestürzt, weil ich träumte, zu fallen.

Charcot: Ist das nun vielleicht nur ein hoher Grad des hypnagogischen Schwindels, den Max Simon beschrieben hat? Wenn ja, dann ist unser Patient geradezu ein classisches Subject für das Studium des nervösen Schwindels. — Sind Sie in Paris geboren?

Der Kranke: In Tours.

Charcot: Sind Sie verheiratet?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Kennen Sie Ihre Familie, ob sich in ihr nervöse Personen finden?

Der Kranke: Ich hatte einen Onkel, der irrsinnig gestorben ist. Sie werden seinen Namen kennen, es war der General X, Commandant des zweiten Armeecorps. Er bekam seinen ersten Anfall, als die Preussen in Strassburg einzogen. Davon wurde er geheilt und konnte wieder Dienst machen, er bekam einen hohen Posten im Kriegsministerium, später packte ihn die Krankheit wieder, wahrscheinlich in Folge der Ueberarbeitung, die er auf sich nehmen musste. Er war mein Onkel von väterlicher Seite.

Charcot: Da ist die Heredität, jetzt haben wir die wirkliche Ursache von alledem. Der Fall brauchte ein eingehendes Studium, wenn man ihn schöpfend würdigen wollte. Diese hysterischen Anfälle, dieser Schwindel, Platzangst, das gibt ein sehr merkwürdiges Beispiel von Vereinierschiedener Neuropathien, die eigentlich selbständigen und von

einander unabhängigen Krankheitseinheiten entsprechen. Wir wollen hoffen, dass wir uns mit diesem Fall ein andermal sorgfältiger beschäftigen können. Für heute ist es schon zu spät geworden.[1])

XV.

Poliklinik vom 10. April 1888.

Inhalt: 1. Lähmung eines Armes in Folge von Biss eines wüthenden Hundes. — 2. und 3. Diarrhoe bei Basedow'scher Krankheit. — 4. und 5. Ein Fall von Friedrich'scher Krankheit und ein abgeschwächter Fall von multipler Sclerose. — 6. Spinale Kinderlähmung. — 7. Gesichtslähmung.

1. Eine Frau.

Charcot: Sie sind 27 Jahre alt, verheiratet?
Die Kranke: Seit 10 Jahren.
Charcot: Eine alte Kunde von uns. Wir haben sie vor einem Jahr kennen gelernt, jetzt ist sie wiedergekommen und bringt uns folgendes Zeugniss:

„Institut Pasteur etc.

Ich bestätige, dass Frau B. C., die vom 27. April bis zum 1. Mai 1887 in diesem Institute in Behandlung stand, von einem Hund gebissen worden ist, der nach der Untersuchung des Herrn Frégis, Thierarztes in Paris, als von der Wuth befallen erkannt wurde.

Paris, am 9. April 1888."

Der Unfall hat also vor einem Jahr stattgefunden. Heute kömmt die Kranke wieder zu uns, weil der krankhafte Zustand, der damals entstanden ist, und der, wie Sie sich denken können, mit der Hundswuth gar nichts zu thun hat, noch heute, ein volles Jahr später in einem gewissen Masse besteht. Ich will Ihnen in zwei Worten sagen, was vorgefallen ist. Der Biss war an der linken Hand, und zwar — diese Details sind sehr interessant, wie Sie gleich merken werden — zwischen dem dritten und vierten Finger. War eine Wunde zu sehen?
Die Kranke: Ja, freilich.
Charcot: Sie soll auch im Gesicht gebissen worden sein. — An welcher Stelle war der Biss im Gesicht.

---

[1]) Ich wage hier einen Widerspruch. Die häufigere Ursache der Agoraphobie wie der meisten anderen Phobien liegt nicht in der Heredität, sondern in Abnormitäten des sexualen Lebens Es lässt sich selbst angeben, welche Art von Abusus der Sexualfunction dabei in Betracht kommt. Diese Neuropathien können in beliebiger Intensität erworben werden, sie fallen natürlich beim Belasteten, auf dieselbe Aetiologie hin, intensiver aus.

Die Kranke: Am Kinn.

Charcot: War da eine Wunde?

Die Kranke: Wunden ebenso gross wie an den Fingern der linken Hand.

Charcot: War es denn ein grosser Hund?

Die Kranke: Nein, ein Schosshündchen

Charcot: Es wäre für uns wirklich sehr interessant, zu erfahren, was sie damals im Augenblick, da das Unglück geschah, verspürt hat. Aber wir dürfen nicht darauf rechnen, hierüber Auskunft zu erhalten. Sie war, wie sie uns versichert — und wir können es ihr leicht glauben — so erschreckt und erschüttert, dass sie sich an nicht mehr viel erinnern kann. So z. B. weiss sie nicht, ob sie die Wunden zu Anfang geschmerzt haben. Aber sie behauptet, dass sie geschrieen hat, als man Ammoniak auf die Wunde goss. — Wieviel Zeit war seit dem Biss verstrichen, als das geschah?

Die Kranke: Unmittelbar nachher.

Charcot: Sie verspürte also in dem Momente einen Schmerz, zum Beweise, dass sie damals noch nicht anaesthetisch war, — sonst weiss sie aber nichts zu erzählen, ausser dass sie ein eigenthümliches Gefühl von Taubheit und ein wenig Schwäche in dem gebissenen Arm empfand. In diesem Zustand begab sie sich noch am nämlichen Tag ins Institut Pasteur, wo man sogleich mit den Einspritzungen begann, die seitlich an der Brust vorgenommen wurden.

(Zur Kranken:) Wie lange wurden die Einspritzungen fortgesetzt?

Die Kranke: Durch 26 Tage.

Charcot: Erinnern Sie sich, gehört zu haben, ob es das stärkere Verfahren war?

Die Kranke: Das weiss ich nicht.

Charcot: Am dritten oder vierten Tag der Behandlung merkten die Herren im Institut Pasteur, dass bei der Kranken und besonders am linken Arm etwas Ungewöhnliches los sei. Das war auch der Grund, weshalb Prof. Roux sie uns zur Untersuchung zuschickte. Wir konnten damals feststellen: eine motorische Lähmung an Hand, Vorder- und Oberarm, die so weit ging, dass die Kranke sich ihrer Hand nicht bedienen und sie nicht zu ihrem Kopf erheben konnte, es war eine schlaffe Lähmung; ferner eigenthümliche Sensibilitätsstörungen, die noch heute zu finden sind, wie übrigens auch noch ein Grad von motorischer Schwäche vorhanden ist. — Wir werden gleich auf diese Sensibilitätsstörungen zurückkommen. (Zur Kranken:) Sie konnten damals Hand und Arm nicht gebrauchen, was für ein Gefühl hatten Sie darin?

Die Kranke: Sie waren sehr schwer.

Charcot: Wenn sie ihre Hand bewegen wollte, musste sie dieselbe mit der anderen Hand ergreifen und aufheben. — Sie hatten aber keine Schmerzen und keine Taubheit?

Die Kranke: Nein.

Charcot: Alles, was ich Ihnen bisher erzählt habe, bezieht sich auf den Zustand, wie er am Tag oder am zweiten Tag nach dem Unfall war.

Die Kranke: Nein, 25 Tage später.

Charcot: Gut. Sie mögen Recht haben. Also sind Sie zu uns gekommen, nachdem die Behandlung schon vorüber war?

Die Kranke: Erst dann.

Charcot: Meinetwegen. Soviel steht fest, dass zu jener Zeit an dem gebissenen Arm eine motorische Lähmung zu constatiren war, deren Charaktere uns veranlassten, sie für eine hystero-traumatische Lähmung zu erklären. Diese Charaktere bestehen noch heute, d. h ein Jahr später, wiewohl in abgeschwächtem Grade, und ich könnte sie Ihnen also ohne Weiteres demonstriren. Ich werde mich aber kurz fassen, ich habe Ihnen schon in den letzten Vorlesungen genug über diese Lähmungen erzählt, die, wie ich glaube, sämmtlich psychischer Natur sind. Ich will also nur erwähnen, dass es sich damals wie noch heute um eine schlaffe Lähmung handelte ohne Reflexsteigerung, die Finger, Handgelenk, Ellbogen und in geringerem Grade die Schulter befallen hatte, dass zu dieser motorischen Lähmung eine absolute Anaesthesie der Haut hinzukam, die Hand, Vorderarm und das untere Drittel des Oberarmes betraf, wo sie sich dann mit einer Kreislinie abgrenzte, dass für dieselben Partien die Sensibilität der tiefen Theile aufgehoben, die Lagevorstellungen und alles, was wir als Muskelsinn zusammenfassen, verloren waren u. s. w.

Sie erkennen da die geradezu specifischen Eigenthümlichkeiten der hystero-traumatischen Lähmungen, wenn sie ganz und voll ausgeprägt sind. Ich habe schon so oft über diese Lähmungen gesprochen und ich muss immer wieder auf sie zurückkommen, weil sie, wie Sie sich überzeugen können, in der Klinik geradezu alltäglich sind.

Hier ist also der Biss eines wüthenden Hundes der Anlass einer Lähmung geworden, und das braucht Niemanden zu überraschen, der mit dem physiologischen Mechanismus dieser Lähmungen vertraut ist.

Auf der einen Seite die Gemüthsbewegung, der nervöse Shok, der zur Aufnahme einer Suggestion disponirt, auf der anderen der Biss, das Trauma, welches den Sitz der Lähmung bestimmt. Das Alles kennen Sie aus unseren früheren Studien. Aber es ist doch ein interessanter Fall und nicht schade darum, dass wir uns mit ihm beschäftigt haben.

Es war mir auch erwünscht, dass ich Ihnen wieder einmal zeigen konnte, dass diese hystero-traumatischen Lähmungen, wenn sie ordentlich ausgeprägt sind, so charakteristische klinische Eigenthümlichkeiten zeigen, dass man sie daran fast mit Sicherheit erkennen kann, auch wenn man die Geschichte der Kranken und die Entstehungsgeschichte der Lähmung noch nicht weiss.

Noch etwas Anderes ist aus diesem Falle zu lernen, nämlich, dass solche hysterische Lähmungen, also Lähmungen sine materia, soviel wir darüber wissen, darum nicht minder hartnäckig und widerspänstig gegen Behandlung sein können, wenigstens bei gewissen Personen. Diese Lähmung ist bereits ein Jahr alt und noch lange nicht geheilt, wenn auch bereits gebessert.

Ich will Ihnen jetzt rasch diese klinischen Eigenthümlichkeiten, von denen ich gesprochen habe, vorführen. (Zur Kranken:) Geben Sie mir die linke Hand.

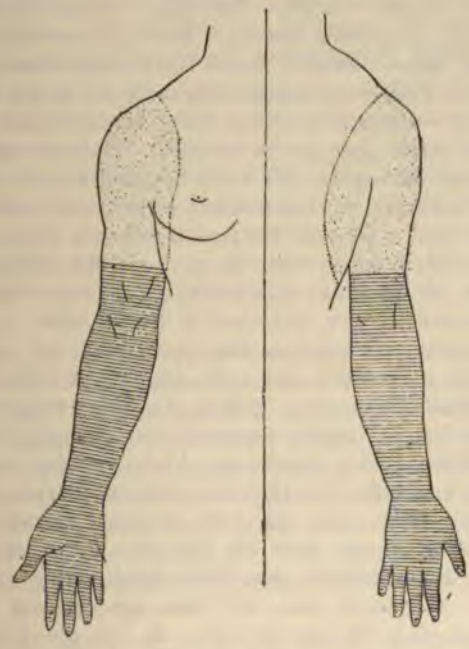
(Charcot sticht die Kranke mit einer Nadel in den Arm und die Hand an verschiedenen Stellen, ohne dass sie die mindeste Schmerzäusserung von sich gibt. An den zwei oberen Dritteln des Oberarmes und an der Schulter findet sich keine eigentliche Anaesthesie, sondern nur Analgesie.)

Diese Analgesie setzt sich gegen Hals und Brust kreis-

linie ab, die, wie es dabei die Regel ist, einer Amputationslinie entspricht. Ein Theil der Extremität ist vollkommen anästhetisch, nämlich Finger, Hand und Ellbogen, in der Gegend der Schulter ist nur die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt.

Ich komme nochmals darauf zurück, dass die Grenze der absoluten Anaesthesie gegen das blos unterempfindliche Gebiet von einer Kreislinie gebildet wird, welche eine Ebene senkrecht auf die Längsachse der Extremität bestimmt. Diese Ebene schneidet den Oberarm an der Grenze vom mittleren und unteren Drittel. Sie erinnern sich, ich habe

Fig. 23.



Die punktirte Zone entspricht der unterempfindlichen Partie, die schraffirte der anaesthetischen.

durch klinische und experimentelle Untersuchungen gezeigt, dass diese Zerlegung der Extremitäten in Abschnitte und eine derartige Abgrenzung derselben zu den hervorstechendsten Eigenschaften dieser psychischen Lähmungen gehört.

Diese Art der Abgrenzung der anästhetischen Zonen hat gar nichts mit den Ausbreitungsgebieten der peripherischen Nerven zu schaffen. Sie ist vielmehr etwas ganz Besonderes. Ich glaube, diese von mir entdeckte Art der Begrenzung könnte wohl ein Charakter der corticalen Anästhe- ie sein. Es ist mir mehr als wahrscheinlich, dass sie nicht ausschliess- der hysterischen Lähmung angehört, sondern auch wenigstens an- igsweise bei organischen Rindenerkrankungen zu finden ist; was

ich aber bestimmt sagen kann, ist, dass diese Abgrenzung der Anästhesie bei organischen Läsionen, bei Rindenherden niemals jene Entwicklung zeigt, jenen Grad von Reinheit und Deutlichkeit erreicht wie bei der Hysterie, bei welcher es sich nach meiner Muthmassung um dynamische Rindenläsionen handelt[1]).

Ich will Sie noch daran erinnern, dass bei den tiefgehendsten Erkrankungen des Plexus brachialis, z. B. in jenen Fällen, wo alle Zweige dieses Plexus durchschnitten oder ausgerissen worden sind, die Anästhesie sich nicht so weit erstreckt, wie bei der traumatischen hysterischen Monoplegie. Die ganze Schulterwölbung und ein Theil des Oberarmes bleibt in jenen Fällen von der Anästhesie verschont[2]).

Das zweite Moment, das ich hervorheben will, ist die Unempfindlichkeit der tiefen Theile; dieselbe ist dort, wo die Hautanästhesie eine vollkommene ist, gleichfalls absolut. Die Lagevorstellungen sind gänzlich aufgehoben, keine Gelenks-, keine Muskelsensibilität mehr. Ich kann der Kranken die Finger verdrehen, sogar recht rücksichtslos, ohne dass sie etwas davon verspürt, sie weiss nicht einmal etwas davon, dass ich die Finger aus ihrer Lage gebracht habe. Dasselbe gilt für's Handgelenk und für den Ellbogen. Die tiefe Sensibilität ist also völlig aufgehoben. Diese Störungen in der Empfindlichkeit der tiefen Theile können natürlich auch bei schweren Erkrankungen des Plexus brachialis vorkommen, aber dann findet man auch, wenn die Erkrankung auch nur einige Wochen alt ist, eine sehr auffällige Abmagerung der Extremität und eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit in ihren Muskeln, die sich als Entartungsreaction kundgibt, was bei einer hysterischen Lähmung niemals vorkommt, auch nicht nach einem Jahr. Die Combination dieser beiden Thatsachen, das Fehlen der Entartungsreaction und die tiefe Anästhesie bei so langem Bestande der Lähmung, diese Combination ist in ihrem Widerspruch gegen das Verhalten bei schweren Läsionen des Plexus brachialis für die Hysterie absolut charakteristisch.

Ich merke jetzt, dass ich mich wiederholt und bereits zu lange bei Dingen verweilt habe, über die Sie mich schon oft genug sprechen gehört haben. Entschuldigen Sie mich damit, dass diese Thatsachen, wie Sie sehen, so gemein sind, und dass sie dennoch fast völlig unbemerkt geblieben sind bis zu der Zeit, da wir die klinische Geschichte und den psychischen Mechanismus derselben studirt haben.

(Charcot greift nochmals nach der Hand der Kranken und bringt deren Finger in äusserste Ueberstreckung.) Ich will Ihnen die Kranke nochmals demonstriren. Ich habe ja nicht die Absicht, ihr den Daumen zu luxiren, aber ich bin nicht weit davon, wie Sie sehen. (Zur Kranken, der ein Arzt die Augen zuhält:) Was mache ich da?

Die Kranke: Ich spüre nichts.

Charcot (verdreht ihr das Handgelenk) Spüren Sie jetzt etwas?

Die Kranke: Nein, gar nichts.

Charcot (hebt ihr den Arm hoch): Was thue ich jetzt?

---

[1]) In späteren Vorträgen wird aus Anlass der Anästhesien bei Syringomyelie von diesem Charakter wieder die Rede sein.

[2]) Vgl. den IV. Band der Oeuvres complètes, in deutsch ng unter dem Titel „Neue Vorlesungen, insbesondere über Hyste

Die Kranke: Ich fühle, dass Sie mir den Arm gehoben haben.

Charcot: Sie wissen, dass die Sensibilität der Schulter bei ihr weniger geschädigt ist, als die des Ellbogens und der Hand. Die Kranke hat diesmal eine Kenntniss der mit ihr vorgenommenen Bewegung gezeigt, aber da wir wissen, dass es sich in der Schulterregion nur um eine Abstumpfung der oberflächlichen und tiefen Sensibilität handelt, können wir annehmen, dass die Kranke von der ihrem Arm mitgetheilten Bewegung nur in Folge der Betheiligung der Schulter etwas weiss.

(Während der assistirende Arzt der Kranken noch immer die Augen geschlossen hält, bemächtigt sich Charcot ihrer linken Hand, bringt dieselbe in verschiedene Stellungen und ertheilt der Kranken den Auftrag, mit ihrer Rechten nach der Linken zu greifen. Dieser Versuch misslingt ihr, so oft er auch unternommen wird; man vermeidet es dabei sorgfältig, die Schulter zu bewegen, da eine Veränderung in diesem Gelenk der Kranken einen Anhaltspunkt leihen könnte)

Charcot: Wenn wir jetzt die willkürliche Beweglichkeit prüfen, so finden wir keine vollständige motorische Lähmung, sondern blos eine Parese in den Bewegungen der Finger, der Hand und des Ellbogengelenks, aber diese ist stark genug, um der Kranken den Widerstand unmöglich zu machen, den sie passiven Bewegungen in diesen Gelenken entgegenstellen sollte. Es gelingt ihr auch trotz aller Anstrengung nicht, den Zeiger des Dynamometers von der Stelle zu rücken. Mit der rechten Hand bringt sie es auf 15; das ist zwar nicht viel, aber doch wenigstens etwas.

Brauche ich Ihnen nach alledem noch erst den Beweis zu liefern, dass es sich wirklich um eine hysterische Lähmung handelt? Es scheint mir kaum nöthig. Nur um den Fall erschöpft zu haben, will ich Ihnen in Kürze die Lebensgeschichte unserer Kranken mittheilen. Es ist natürlich nicht der Schreck darüber, dass sie von dem Hund gebissen wurde, der sie hysterisch gemacht hat. Dieser Unfall hat die Symptome hervorgerufen, die wir heute an ihr sehen, und hat die Localisation der Lähmung bestimmt, die Kranke hat aber zu wiederholten Malen vorher an anderen gleichwerthigen Erscheinungen gelitten. Mit anderen Worten, da liegt eine alte Hysterie vor

Sie ist 27 Jahre alt, seit 10 Jahren verheiratet. Ihren ersten hysterischen Anfall bekam sie mit 14 Jahren. Sie stammt aus einer neuropathischen Familie. Ihr Grossvater mütterlicherseits litt an Anfällen, unbekannt welcher Natur, man weiss auch nicht, woran er gestorben ist. Zwei ihrer Schwestern haben hysterische Anfälle gehabt. Bei ihr haben sich die Anfälle seit dem 14. Jahr häufig wiederholt. Eine bedeutende Besserung trat erst mit der Verheiratung ein, die Anfälle sind für eine Zeit völlig verschwunden. Wollen Sie hieraus nicht so leichthin schliessen, dass man den Hysterischen zum Heiraten rathen soll. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass die Aerzte, die das thun, eine ernste Verantwortung auf sich laden. — Es scheint, dass unsere Kranke bereits im Jahre 1883 eine leichte linksseitige Parese gehabt hat, der linke Arm soll eine Zeit hindurch schwach und schmerzhaft gewesen sein. Die war aber lange vor dem Biss wieder verschwunden, und es kann damals auch keine Anästhesie bestanden haben, denn wir hören

ja, das auf die Wunde gegossene Ammoniak hätte ihr Schmerzen bereitet. (Zur Kranken:) Seit dem Biss sind die Anfälle wieder aufgetreten?

Die Kranke: Ja.

Charcot: Wie sind sie jetzt?

Die Kranke: Ich verspüre etwas wie eine Kugel, die mir im Hals aufsteigt.

Charcot: Von wo geht die Kugel aus?

Die Kranke (auf die Magengrube deutend:) Von da.

Charcot: Nicht von der rechten oder linken Seite der Brust?

Die Kranke: Nein, von der Mitte.

Charcot: Sie steigt also vom Magen bis in den Hals?

Die Kranke: Ja, und dabei klopft es in den Schläfen.

Charcot: Spüren Sie auch ein Sausen in den Ohren?

Die Kranke: Ja, ich höre manchmal ein Glockenläuten, aber es hält nie lange an, vergeht bald wieder.

Charcot: Was sie uns da beschreibt, das ist die Aura cephalica. — Verlieren Sie auch das Bewusstsein?

Die Kranke: Seit dem Biss ja. Bei meinen früheren Anfällen wurde ich nicht bewusstlos.

Charcot: Haben Sie manchmal in den Anfällen einen Traum, an den Sie sich dann beim Erwachen erinnern? Träumen Sie mitunter von der Scene mit dem wüthenden Hund?

Die Kranke: Nein.

Charcot: Wieviel Personen müssen Sie halten, wenn Sie Ihren Anfall haben?

Die Kranke: Je nachdem. Man legt mich immer auf die Erde hin

Charcot: Wir brauchen wirklich nicht weiter zu gehen. Ich habe Ihnen nur noch zu sagen, dass die perimetrische Untersuchung bei der Kranken ein gewisses Mass von concentrischer Einengung auf beiden Augen ergeben hat, was zu unserer Diagnose stimmt. Das wäre also ein sehr klarer Fall von traumatischer Hysterie. Es ist aber aus diesem Fall noch etwas zu lernen, worauf ich nicht versäumen will, Sie aufmerksam zu machen. Ich erinnere Sie daran, dass die Kranke in die Finger der linken Hand gebissen wurde. (Zur Kranken:) Wie lange hat es gebraucht, bis die Wunden vernarbt waren?

Die Kranke: 14 Tage oder 3 Wochen für die Hand.

Charcot: Und im Gesicht?

Die Kranke: Da ist es schneller gegangen.

Charcot: Waren die Wunden im Gesicht gross?

Die Kranke: Fast ebenso gross wie an der Hand.

Charcot: Das ist es, worauf ich Sie aufmerksam machen will. Ich habe Ihnen letzthin gesagt, dass ich an die hysterische Gesichtslähmung nicht glaube. Ich warte ab, ob es jemandem gelingen wird, mich von ihrer Existenz zu überzeugen. Meiner Meinung nach sind die bisher beschriebenen Fälle von hysterischer Gesichtslähmung als Gesichtskrampf zu deuten. Es handelt sich da nicht um Paralyse, sondern um spastische Verziehung, das mag Ihnen sonderbar erscheinen, aber man muss es wohl annehmen, wenn es so ist, und es scheint so zu sein.

Vergessen Sie nie daran, dass der Kliniker, wenn er seiner Rolle als Beobachter treu bleiben, wenn er die Dinge wirklich so sehen will, wie sie sind, tabula rasa in seinen Gedanken machen muss, dass er jede vorgefasste Meinung von sich weisen muss, sie stamme woher sie

wolle. Magendie wird die Aeusserung nachgesagt, man müsse im Laboratorium experimentiren wie ein dummer Kerl. Ich möchte beinahe verlangen, dass auch der klinische Beobachter sich an diese Vorschrift hält, wenigstens so lange er mit dem ersten Theil seiner Arbeit beschäftigt ist, mit der Constatirung der Thatsachen. Ist einmal das Material beisammen, so darf er es dann denkend verarbeiten, so weit er damit kommt; aber bis dahin muss er alle seine Kenntnisse und Meinungen bei Seite setzen, er muss trachten, einen ganz freien Kopf zu haben.

Wenn sich also meine Ansicht bestätigt, dass es bei Hysterie zu keiner Facialislähmung kommt, so wird man vielleicht später einmal auch auf die physiologische Ursache kommen, die hinter dieser Ausnahme steckt; vorläufig geht daraus hervor, dass die Gesichtsmuskeln wahrscheinlich unter anderen Innervationseinflüssen stehen als die Muskeln der Extremitäten.

Ich glaube, ich habe Ihnen schon erwähnt, dass es ganz unmöglich ist, bei hysterischen Kranken in der Hypnose eine Facialislähmung durch Suggestion zu erzeugen, während nichts einfacher ist, als einen Gesichtskrampf bei ihnen hervorzurufen, der sich völlig mit dem an unseren Kranken beobachteten deckt. Ich rufe Ihnen ferner ins Gedächtniss, dass sich im nämlichen Zustand der Hypnose, aber diesmal in der lethargischen Phase, durch Druck auf den Verlauf des N. facialis eine sehr deutliche Zusammenziehung in den betreffenden Muskeln des Gesichtes erzeugen lässt, aber das ist keine dauernde Contractur, sie überdauert nicht den angewandten Druck und hört in dem Moment auf, da man mit dem Druck nachlässt. An den Extremitäten ist das anders, wie Sie wissen, hier erzeugt man durch Druck auf die Nerven Contracturen, die bestehen bleiben, nachdem der Druck aufgehört hat, und die so lange bestehen bleiben, bis man sie durch geeignete Massregeln zum Verschwinden bringt. Sie können schon daraus einige Argumente für die Vermuthung entnehmen, dass die Innervationsbedingungen der Extremitätenmuskeln andere sind, als die der Gesichtsmuskeln.

Vielleicht ist jetzt die Thatsache Ihrem Verständniss näher gebracht, dass die Bisswunden an der Hand bei unserer Kranken zu einer Lähmung geführt haben, während die Wunden im Gesicht, die nahezu ebenso tief und ebenso ausgedehnt waren, keine solche Folge hatten.

So oft wir die Kranke danach gefragt haben, ob ihr Gesicht jemals verzogen war, immer hat sie es mit Entschiedenheit verneint. Sie hat nie etwas davon bemerkt, und sie hat doch wahrscheinlich keinen Tag versäumt, sich bei ihrer Toilette in den Spiegel zu sehen. Kurz da ist etwas, was ich Ihrem Nachdenken als physiologisches Problem empfehlen möchte.

Da ich schon bei den Nervenzufällen bin, die auf den Biss eines wüthenden Hundes folgen können, will ich Ihnen noch bemerken, dass man unter diesen Zuständen auch etwas anderes als eine hystero-traumatische Lähmung entstehen sieht.

Neben der Suggestion der Lähmung muss man der Suggestion des Schmerzes einen Platz offen lassen. Das wird recht deutlich bei den Versuchen mit hypnotisirten Personen. Wir hätten z. B. eine Hysterische somnambul gemacht, wir reden ihr ein, dass sie Schmerzen htat

sagen wir seitlich an der Brust. Anfangs sträubt sie sich dagegen, aber wenn wir darauf bestehen, kommt der Schmerz wirklich, er lässt sich, wenn ich mich des Vergleichs bedienen darf, wie ein Börsenpapier in die Höhe treiben, und es ist dann Zeit, dass wir nicht zu weit gehen, sonst wird das Experiment zu einer Qual für die Kranke. Was man so künstlich bei den Hypnotisirten erzeugen kann, das kommt unter psychischen Bedingungen, welche denen beim Somnambulismus analog sind, auch spontan zu Stande, und zu diesen Bedingungen gehören eine starke Gemüthsbewegung, ein Schreck, mit einem Wort alles, was einen psychischen Shok mit sich bringt.

Sie verstehen jetzt, dass der Biss eines wüthenden Hundes oder für wüthend gehaltenen Hundes, je nachdem der Fall liegt, entweder eine psychische Lähmung oder eine psychische Algie, wie ich sagen möchte, hervorruft. Wenn ich bei diesem letzten Thema, bei der durch Suggestion entstandenen psychischen Algie bleibe, so muss ich noch sagen: Es ist nicht nothwendig für die Entstehung dieses Phänomens, dass der Betreffende wirklich hysterisch sei. Man sieht ganz ähnliche Dinge bei Neuropathen, die in eine andere Kategorie gehören, z. B bei manchen Hypochondern.

Ich will Ihnen einen Fall dieser Art kurz erzählen. Ein Mann von 40 Jahren, nicht hysterisch, aber ohne Zweifel hypochondrisch, wurde vor einem Jahre von einem Hunde gebissen, den er damals für wüthend hatte halten können, der es aber bestimmt nicht war, wie der Betreffende selbst einige Tage später sicher erfahren hat. Es ist ihm auch wohl bekannt, dass der Hund noch 2 Jahre nach dieser Scene gelebt hat; die übrigens ganz leichte Wunde befindet sich am Kleinfingerballen der linken Hand.

An dieser Stelle verspürt nun der Kranke einen Schmerz, der mitunter stark genug wird, ihn im Schlaf zu stören, und der sich in solchen Momenten über die ganze Extremität, besonders aber über den Vorderarm erstreckt. Zeitweilig lässt der Schmerz dann wieder nach, und es kommt vor, dass der Kranke recht lange nicht an ihn erinnert wird. Der Schmerz wacht aber ganz bestimmt wieder auf, so oft das Gespräch vor ihm auf die Wuth und die wüthenden Hunde kommt. Vor 2 Jahren hatte der Kranke wieder einen solchen Anfall und kam darum in meine Ordination. Es war gerade die Zeit, als die Subscriptionen für das Institut Pasteur überall von sich reden machten. Ich fand, dass der Schmerz durch Druck auf die vom Kranken bezeichnete Stelle nicht gesteigert wurde, er schien ein tief sitzender Schmerz zu sein, der übrigens eine grosse Intensität erreichen konnte, und der durch keine rationelle Medication zu beruhigen war. Seit einem Monat liess der Schmerz den armen Mann nicht mehr ruhig leben; er sass, wie ich nochmals sagen will, im Kleinfingerballen, erstreckte sich in den Arm hinauf und störte Nachts seinen Schlaf.

Das war also ein Beispiel einer psychischen Algie, wie ich es nenne. Es ist klar, dass die Einbildungskraft dabei die Hauptrolle spielte, aber ich möchte Sie davor warnen, zu sagen, es war ein eingebildeter Schmerz, wenn Sie darunter verstehen, dass der Schmerz nicht existirte. Im Gegentheil es war ein überaus realer Schmerz, nur war er nicht durch eine organische Veränderung i

peripherischen Nerven bedingt, sondern hatte seinen Ausgangspunkt dort, wo jeder Schmerz verspürt wird, nämlich in dem materiellen Substrat psychischer Thätigkeit, in der Hirnrinde.

Es wäre mir ein Leichtes, die Beispiele dieser Art zu häufen. Ich will Sie nur noch an die Glossodynie erinnern, auf die mein Freund Prof. Verneuil vor wenigen Monaten aufmerksam gemacht hat.

Es kommt ein Mensch zu Ihnen und sagt Ihnen: „Ich habe einen Schmerz in der Zunge, ich muss einen Krebs haben". Sie sehen sich die Zunge an und finden nichts. Ich spreche von einem concreten Fall, den ich erlebt habe, und an den ich mich jetzt erinnere. Einen Monat später kommt der Betreffende wieder und sagt Ihnen wieder, was er Ihnen schon gesagt hat, als er das erstemal bei Ihnen war. Noch immer kein Krebs, der Schmerz aber besteht fort und nimmt an Heftigkeit zu. So verfolgt Sie dieser eingebildete Kranke, oder besser dieser Kranke in Folge von Einbildung etwa durch ein Jahr. Eines schönen Tages kommt er wieder, diesmal hat er aber Sprachstörung, Zittern in der Zunge und an den Händen, Gedächtnissschwäche, Pupillenungleichheit u. dgl. Er ist Paralytiker geworden. Diesmal ist auch keine Rede mehr von einem Zungenkrebs, er befindet sich so wohl, als man sich nur in dieser besten aller Welten befinden kann. Die Glossodynie war in diesem Falle eine Theilerscheinung der hypochondrischen Verstimmung, die sich häufig als Vorbote einer progressiven Paralyse einstellt. Gewiss hat die Glossodynie nicht in allen Fällen diese Bedeutung, ich wollte Ihnen aber doch sagen, dass sie manchmal diese Bedeutung hat, weil es für die Praxis gut ist, dies zu wissen.

Sie haben also gehört, dass in Folge von Traumen neben psychischen Lähmungen auch psychische Algien entstehen können; das wollte ich Ihnen nur sagen. (Zur Kranken:) Wir sind fertig.

---

2. und 3. Kranke (2 junge Mädchen).

Charcot: Die Ambulanz hat uns heute keine interessanten Fälle geliefert, ich habe darum einige Kranke aus der Klinik zur Vorlesung kommen lassen. Ich habe da eine Patientin, die uns bald verlassen wird, und die manches zeigt, was Ihrer Aufmerksamkeit werth sein dürfte. Es handelt sich um eine Person mit Basedow'scher Krankheit; ich beabsichtige aber nicht, Ihnen die bekannten Hauptsymptome dieser Krankheit zu zeigen; wenn Sie hier nebeneinander das Struma, den Exophthalmus, die Pulsbeschleunigung und den Tremor finden würden, wäre es gar nicht schwer, die Diagnose zu stellen. Ich habe aber oft die Gelegenheit benutzt, Ihnen zu bemerken, dass es ganz was anderes ist, wenn es sich um verschwommene, rudimentäre Formen handelt, bei denen eines oder mehrere der Hauptsymptome fehlen. Bei der Basedow'schen Krankheit darf man über die Hauptsymptome auch die Symptome zweiter Ordnung nicht vergessen, die man zwar nicht zur Charakteristik der Affection verwendet, die aber gegebenen Falls zu einer grossen klinischen Bedeutung gelangen können.

Die Patientin N., die ich Ihnen hier vorstelle, ist 17 Jahre alt,

sie leidet an Basedow'scher Krankheit seit 13 Monaten. Seit wann ist sie bei uns?

Die Kranke: Seit $2^1/_2$ Monaten.

Charcot: Ihr Zustand hat sich unter der von Dr. Vigouroux eingeleiteten elektrischen Behandlung sehr gebessert. Sie war früher lange Zeit in einem Spitale, welches nicht über die therapeutischen Hilfsmittel verfügt, die uns zu Gebote stehen. Sie hat es dort auch zu keiner wesentlichen Besserung gebracht.

Die Diagnose war bei ihr leicht, denn sie hatte alle Hauptsymptome der Krankheit: Tachykardie, Struma, Exophthalmus und Zittern. Das ist alles jetzt gemildert, aber immer noch deutlich an ihr zu sehen bis auf die Tachykardie, die sich verloren hat. Ich kann Ihnen sagen, dies ist uns sehr erwünscht, denn die Tachykardie ist das Symptom, welches massgebend ist für die Prognose. Man kann von keiner Besserung oder Heilung sprechen, so lange die Pulsbeschleunigung noch besteht; im Gegentheil, wenn einmal die Pulsbeschleunigung durch mehrere Wochen weggeblieben ist, kann man die baldige Heilung vorhersagen, selbst wenn Struma und Exophthalmus noch fortbestehen.

Bei dieser Gelegenheit will ich Ihnen bemerken, dass die Tachykardie mitunter kein permanentes Symptom ist, sondern in Anfällen auftritt. So lange diese Anfälle nicht aufgehört haben, muss man sich noch vor einem Rückfall der Krankheit fürchten.

Der Fall, den ich Ihnen heute vorstelle, ist einerseits ein vollständiger und typischer, andererseits zeichnet er sich aber doch durch das Hervortreten eines Symptoms zweiter Ordnung aus, auf das ich jetzt Ihre Aufmerksamkeit lenken will. Dies führt mich darauf, Ihnen gleich zu Anfang zu bemerken, dass diese Symptome zweiter Ordnung sich besonders dort in den Vordergrund drängen können, wo die Hauptsymptome wie Struma und Exophthalmus fehlen. Sie finden diese Symptome zweiter Ordnung gewürdigt in einer ausgezeichneten Arbeit, die vor 5 Jahren mein damaliger Interne, später mein Assistent, Dr. Marie, veröffentlicht hat. Marie studirt in dieser Arbeit die Basedow'sche Krankheit nicht in ihren vollentwickelten Formen, die heute jedem Arzt bekannt sind, sondern er beschäftigt sich mit den unentwickelt gebliebenen, rudimentären Formen, in denen sie auftreten kann.

Er hat ferner darin eine ganze Reihe von Symptomen kennen und würdigen gelehrt, die bis dahin unbeachtet geblieben waren, obwohl sie mit Fug und Recht die Aufnahme in das Bild der Krankheit beanspruchen dürfen. So z. B. das eigenthümliche Zittern, welches man heute wegen seiner Constanz zu den Hauptsymptomen rechnet. Ferner andere Symptome, die weniger constant sind, weniger häufig vorkommen, auf die der Kliniker aber gefasst sein muss, wenn er nicht, und dies besonders bei einem rudimentären Fall, in der Diagnose irre gehen will. Ich hebe Ihnen unter diesen Symptomen eines heraus, die eigenthümliche Diarrhoe, die man sehr wohl als Basedow'sche Diarrhoe bezeichnen könnte. Sie werden hören, dass diese Affection bei unserer Kranken eine bedeutende Rolle gespielt hat.

Ehe ich aber auf diesen Punkt eingehe, will ich Sie einen Blick auf diese Uebersicht zu werfen, in der ich die Krankheit, die uns beschäftigt, zusammengestellt

Basedow'scher Symptomcomplex:

Symptome 1. Ordnung
- Pulsbeschleunigung.
- Struma.
- Exophthalmus.
- Tremor.

Symptome 2. Ordnung.
- Verdauungsorgane.
  - Erbrechen, eigenthümliche Diarrhoe.
  - Heisshunger.
  - Icterus.
- Athmungsorgane.
  - Husten.
  - Athembeschleunigung.
- Nervensystem.
  - Angina pectoris, Neuralgien.
  - Graefe'sches Symptom.
  - Moebius'sches Symptom (Convergenzschwäche).
  - Convulsionen, epileptiforme Anfälle.
  - Psychische Veränderung (Reizbarkeit).
- Haut.
  - Vitiligo, Urticaria, Pigmentflecken.
  - Schweiss, Hitzegefühl
  - Abnahme des elektrischen Leitungswiderstandes.
- Harnsecretion.
  - Polyurie, Albuminurie.
  - Glycosurie.
- Geschlechtsorgane.
  - Menstruationsstörungen.
  - Impotenz.

Verschiedene Grade von Anämie, Cachexie, Oedem der unteren Extremitäten in Folge von Herzschwäche.

Nun zurück zu unserem Thema! Sie wissen, bei der Tabes, die eine organische Erkrankung mit materiellen Läsionen im Nervensystem ist und demnach der Basedow'schen Krankheit recht ferne steht, kommen sogenannte gastrische Krisen vor. Diese Krisen haben gewisse Aehnlichkeiten mit der Diarrhoe bei Basedow'scher Krankheit, unterscheiden sich von ihnen aber in zwei Hauptpunkten: Erstens dadurch, dass die gastrischen Krisen thatsächlich Anfälle von Erbrechen sind, während es sich bei Basedow'scher Krankheit um Diarrhoe handelt. Zweitens dadurch, dass die gastrischen Krisen der Tabes fast immer von heftigen Schmerzen im Rücken und Unterleib begleitet sind, während die in Rede stehende Diarrhoe im Gegentheil ein auffällig schmerzloses Leiden ist. Was aber die beiden Zustände einander annähert, das ist ihr Auftreten in Anfällen, die unvermuthet, urplötzlich einsetzen und dann ebenso plötzlich aufhören, um dem normalen Zustand Platz zu machen. Diese eigenthümlichen Anfälle von Diarrhoe will ich Ihnen aus der Krankengeschichte der Patientin hervorheben.

Zuvor noch ein Wort über die Bedingungen, unter denen sich bei ihr die Krankheit entwickelt hat. Ihr Vater leidet an Kehlkopftuberculose und ist zum Unglück für ihn selbst und für das Kind ein Trunkenbold. Eines Tags, als er gerade an einem Anfall von Delirium tremens litt, schlug er blind wüthend auf die Tochter los. Das arme Kind war natürlich sehr aufgeregt und erschreckt. Sie hatte gerade ihre Regeln, die verschwanden augenblicklich, wie es scheint, und haben sich seither nicht wieder eingestellt. Einige Zeit, höchstens 2—3 Tage nach dieser

Scene bemerkte sie, dass sie am ganzen Körper vibrirte und empfand heftiges Herzklopfen. Ich habe das Wort „Vibriren" gebraucht, und da muss ich Ihnen bemerken, dass der Tremor bei der Basedow'schen Krankheit häufig ein allgemeiner ist, der nicht nur die Hände, sondern den ganzen Körper betrifft und dass man, wenn der Kranke steht, dieses Vibriren sehr gut verspüren kann, indem man die Hände auf seinen Scheitel auflegt. — Nach einigen Wochen wurde sie aufmerksam gemacht, dass ihr Hals grösser geworden sei, und dass ihre Augen aus ihren Höhlen hervortreten. Damit war das Krankheitsbild fertig.

Soweit geht alles regelrecht zu, ist alles sehr einfach gewesen. Wenn nichts anderes vorgefallen wäre, so hätte ich keinen Anlass gehabt, vor Ihnen über die Kranke zu sprechen. Aber es ist noch etwas anderes zu berichten. Einige Tage nach jenem Tobsuchtsanfall ihres Vaters wurde sie plötzlich von einer Diarrhoe ergriffen, welche sie nöthigte, ausserordentlich häufig bei Tag und zur Nachtzeit zu Stuhl zu gehen. Die Entleerungen waren ganz flüssig und brachten durch ihre Häufigkeit die Kranke nach kurzer Zeit sehr herunter, doch verlor sie dabei bemerkenswerther Weise nicht den Appetit, sondern ass ungestört weiter, manchmal sogar mit einer Art von Heisshunger. Merken Sie sich diese beiden Charaktere, dass der Appetit erhalten und gesteigert ist, Sie werden dieselben in der Mehrzahl dieser Fälle wiederfinden. Nach 17 Tagen hörte diese Diarrhoe plötzlich und unerwarteter Weise auf, sie hatte bis dahin allen Medicationen, die sich sonst dabei wirksam erweisen, Widerstand geleistet. Die Kranke behauptet, dass keine Kolik, kein Schmerz dabei war. Wie Sie von mir gehört haben, ist auch dies eine Eigenthümlichkeit dieses Leidens.

Also mit einem Schlage hat die Diarrhoe aufgehört, sind die Entleerungen wieder normal geworden, geht alles seinen regelmässigen Gang. Da kommt nach 14 Tagen ein neuer Anfall von Diarrhoe mit genau den nämlichen Charakteren; der hört aber diesmal, nachdem er wieder allen Mitteln, dem Opium, dem Magisterium bismuthi getrotzt hatte, schon nach 8 Tagen auf. Von dieser Zeit an hat unsere Patientin immer nach 8—10 Tagen Pause einen solchen Anfall bekommen, jeden Anfall ungefähr in der Dauer von 8 Tagen; erst seit den letzten 25 Tagen, d. h. seit der Zeit, da sich bei ihr in allen Symptomen eine deutliche Besserung bemerkbar macht, sind auch diese Anfälle von Diarrhoe ausgeblieben.

In diesem Fall hat die eigenthümliche Basedow'sche Diarrhoe eine grosse Rolle im Krankheitsbild gespielt, da sie während des ganzen Krankheitsverlaufes in regelmässigen Intervallen wiedergekehrt ist. Das ist allerdings ungewöhnlich und man wird solch einen Fall nicht sehr oft wiederfinden, aber es ist doch für Sie der Mühe werth zu wissen, dass diese Art von Krisen in bescheidenerem Ausmasse bei Basedow-scher Krankheit recht häufig vorkommen. Marie z. B. hat sie unter 15 Fällen 12mal angetroffen. Sie sind zwar meist von relativ geringer Intensität, indess zeigen sie jedesmal die Eigenthümlichkeiten, welche ich bei dieser Kranken hervorgehoben habe, und welche hier so gut ausgeprägt sind, dass dieser Fall als ein lehrreiches Vorbild für die in Rede stehende Affection angesehen werden darf.

Ich glaube, dass diese Charaktere der diarrhoeischen Krisen so

auffällig und besonders sind, dass man aus ihnen die Natur des Leidens errathen kann, selbst wenn die Hauptsymptome: Struma und Exophthalmus fehlen. Es könnte der Fall vorkommen, dass diese Diarrhoe zuerst den Arzt aufmerksam macht, ihn dazu anleitet, nach dem Tremor und der Pulsbeschleunigung zu suchen und so die Diagnose der Basedow'schen Krankheit zu stellen, obwohl Exophthalmus und Struma fehlen. Ich selbst habe einen solchen Fall zwar noch nicht erlebt, aber er kann sich alle Tage in der Praxis ereignen [1]).

Ich will diese kleine Patientin nicht entlassen, ohne zu erwähnen, dass ihre hereditäre Belastung wohl Ihrer Beachtung würdig ist. Die Basedow'sche Krankheit ist ein Mitglied der grossen Familie der Neuropathien, das will sagen, die Erblichkeit spielt bei ihr eine grosse Rolle. Manchmal handelt es sich dabei um gleichnamige Erblichkeit. Die Basedow'sche Krankheit erscheint als Krankheit einer Generation, als Familienkrankheit; andere Male, und zwar häufiger, handelt es sich um Heredität mit Veränderung der Erkrankungsform. So ist es auch bei unserer Patientin. Ihr Vater ist, wie Sie wissen, ein Alkoholiker, sie hat eine Tante, deren Glieder durch chronischen Gelenkrheumatismus verunstaltet sind. (Hier die Verwandtschaft der Familie der Arthritis mit der der Neuropathien.) Nebenbei gesagt, findet sich der acute Gelenksrheumatismus häufig bei demselben Kranken mit der Basedow'schen Krankheit zusammen. Um wieder auf unsere Patientin zurückzukommen; mehrere von ihren Vettern sind an Convulsionen gestorben, von 11 Brüdern, die sie selbst gehabt hat, sind 4 gleichfalls an Convulsionen gestorben, eine ihrer Schwestern leidet an hysterischen Anfällen. Sie sehen, ihr Stammbaum spricht deutlich genug [2]).

Da ich schon von den abgeschwächten Formen der Basedow'schen Krankheit und von der Rolle der Heredität bei ihr spreche, kann ich der Versuchung nicht widerstehen, Ihnen mit wenigen Worten über einen Fall zu berichten, den ich in jüngster Zeit beobachtet habe. Sie werden da ein schönes Beispiel von indirecter Heredität und gleichzeitig

---

[1]) Mir ist kürzlich ein solcher Fall begegnet. Die junge Frau, die in kurzer Zeit durch Diarrhoe sehr herabgekommen war, fiel mir aber vor Allem durch die Ueberhast in ihrer Sprache und ihren Bewegungen auf, wie man sie ausser bei der Basedow'schen Krankheit vielleicht nur bei Chorea findet. Sie zeigte bei näherer Untersuchung die Durchfeuchtung der Haut, den vibratorischen Tremor und die Tachykardie, aber keinen Exophthalmus; eine kleine Struma soll sie seit jeher getragen haben. Sie war, wie Charcot von diesen Fällen hervorhebt, bei ausgezeichnetem Appetit.

[2]) Mancher Leser wird sich wahrscheinlich mit mir gegen die aetiologische Lehre Charcot's auflehnen, welche die Disposition für Neurosen nicht von der für organische Nervenkrankheiten trennt, nicht berücksichtigt, welche nicht leicht zu überschätzende Rolle die acquirirten Nervenkrankheiten spielen, und den Arthritismus bei Verwandten als hereditäre neuropathische Disposition gelten lässt. Die Ueberschätzung des hereditären Momentes mag auch erklären, dass Charcot bei der Basedow'schen Krankheit jenes Organ nicht erwähnt, in dessen Veränderung wir nach schwerwiegenden Fingerzeigen die eigentliche Ursache der Affection zu suchen haben. Ich meine natürlich die Schilddrüse und verweise in Betreff der Auseinandersetzung mit der Thatsache, dass hereditäre Disposition und psychische Traumen bei der Entwicklung des Leidens eine grosse Rolle spielen, auf den ausgezeichneten Aufsatz von Moebius über die Basedow'sche Krankheit, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde I. 1891.

von dem Einfluss der Gemüthsbewegungen auf die Entstehung der Krankheit zu hören bekommen:

Eine in Egypten lebende Dame, die während der Beschiessung von Alexandrien durch die Engländer in der Stadt bleiben musste, wird einige Tage später von Zittern und Herzklopfen befallen. (Schreck und andere Gemüthsbewegungen erweisen sich häufig als Gelegenheitsursachen für das Auftreten der Basedow'schen Krankheit.) Uebrigens kein Exophthalmus, kein Struma. Das Leiden blieb so, wie es war, ohne sich zu vervollständigen. Die Aerzte in Alexandrien wurden über die Diagnose nicht einig; unsere Kenntniss der rudimentären Formen des M. Basedowii gestattete uns keinen Zweifel, womit wir es zu thun hatten. Nun ein Wort über die hereditären Verhältnisse. Die Mutter der Patientin hat an fixen Ideen gelitten, sie selbst hat Zweifelsucht, ein Bruder von ihr, den ich behandelt habe, leidet an Tabes. Ich glaube, da brauche ich nichts hinzuzufügen.

4. und 5. Zwei junge Leute.

Charcot (auf den ersten deutend:) Den jungen Mann kennen Sie schon. Ich habe ihn Ihnen vor 14 Tagen oder 3 Wochen vorgestellt, er leidet an Friedreich'scher Krankheit. Der Andere da ist etwa 20 Jahre alt, wir wollen nachsehen, was ihm fehlt. Lassen wir sie einmal beide marschiren. (Zu den Kranken:) Stehen Sie auf.

(Die Kranken erheben sich und gehen herum.)

Sie sehen, es ist ungefähr der gleiche schwankende Gang bei Beiden. Beide taumeln hin und her und überschreiten die Gangrichtung bald nach rechts, bald nach links. Das Schwanken ist so arg, dass sie zeitweise in Gefahr scheinen, hinzustürzen. Trotz dieser weitgehenden Aehnlichkeit werden Sie doch an dem Gang der Beiden einen fundamentalen Unterschied finden, wenn Sie ein wenig darauf achten. Der eine, der mit der Friedreich'schen Krankheit, geht mit steifen Beinen und beugt kaum ein Knie, wie ein Tabiker, während der andere im Gegentheil die Kniee sehr stark beugt und dabei mit den Füssen am Boden schleift; er kann die Sohlen kaum vom Boden abheben und erinnert dadurch an die Kranken mit spastischer Paraplegie. Man könnte sagen, der Gang des Ersten sei cerebellar-ataktisch, der des Zweiten cerebellar-spastisch.

Ich werde Ihnen gleich sagen, was sich hinter dieser Verschiedenheit des Ganges verbirgt. Zunächst mache ich Sie nur darauf aufmerksam, dass unsere beiden Kranken Aehnlichkeit genug zeigen, um die Differentialdiagnose zu einer recht heiklen Aufgabe zu machen

Sie wissen, dass sich die Friedreich'sche Krankheit im jugendlichen Alter entwickelt. Unser erster Patient war 14 Jahre, als sich die ersten Krankheitszeichen zeigten, er ist jetzt 17. Unser zweiter Patient ist jetzt 20 Jahre alt, bei ihm hat die Krankheit vor 3
begonnen. Das Alter, in dem das Leiden zuerst aufgetre
uns also hier keinen Anhaltspunkt zur Unterscheidung.

Die ersten Unterschiede zwischen beide
bei der Besprechung des Ganges hervo

sehen, werden sich noch andere finden. So sind z. B. bei dem Ersten, dem mit der Friedreich'schen Krankheit, die Sehnenreflexe vollkommen aufgehoben, während sie bei dem Zweiten sehr merklich gesteigert sind, und auch das Fussphänomen können Sie bei ihm sehr gut demonstriren. Durch dieses Verhalten nähert sich der Erste der Tabes, während der Zweite seine Zugehörigkeit zu den spastischen Paraplegien zu erkennen gibt.

Sie werden jetzt bereits auf die Vermuthung gekommen sein, dass dieser zweite Kranke an multipler Sklerose leidet, jener cerebrospinalen Affection, die, wie ich schon früher einmal erwähnt habe, manchmal eine so auffällige Aehnlichkeit mit der Friedreich'schen Krankheit hat. Sie werden sehen, dass alles, was weiter kommen wird, zu dieser Auffassung stimmt, nur mache ich Sie hier gleich darauf aufmerksam, dass es sich nicht um einen typischen Fall von multipler Sklerose, sondern um einen abgeschwächten handelt, ein Umstand, der die Urtheilsfällung sehr erschwert.

Sie dürfen also bei unserem Patienten Nr. 2 nicht erwarten, alle jene classischen Symptome vereint zu finden, welche die Diagnose der gemeinen Form von multipler Sklerose so kinderleicht machen. Besonders ein Symptom fehlt heute gänzlich, das früher sehr ausgeprägt vorhanden war: Der Intentionstremor der Extremitäten. Sie wissen, worin dieser Tremor besteht. So lange die Extremität in Ruhe ist, ist auch nichts von ihm zu merken; er tritt erst hervor, wenn man z. B. ein Glas ergreifen und zum Munde führen lässt. Die Amplitude der Schwankungen wird dann umso grösser, je mehr sich die Hand dem Ziele nähert, und der Enderfolg ist, wenigstens in argen Fällen der, dass das Wasser verschüttet wird „Zwischen Lipp' und Kelchesrand"; eine rechte Tantalusqual. Unser Patient hat, wie ich schon sagte, dieses Symptom früher einmal gezeigt, jetzt ist es, ohne eine Spur zu hinterlassen, geschwunden. Aber Sie können sich denken, dass es für die Diagnose doch sehr ins Gewicht fällt, dass dieses Symptom früher vorhanden war.

Man darf nicht daran vergessen, dass es bei der multiplen Sklerose Zeiten von Ebbe und Zeiten von Fluth in den Krankheitssymptomen gibt; das gehört mit zur Charakteristik der Krankheit Obwohl sie eine organische Erkrankung vom allerersten Rang ist, so ist doch ihr Verlauf, wenigstens häufig, voll von Schwankungen und Wechselfällen. Es trifft sich nicht gar so selten, dass man bei einer multiplen Sklerose von irgend längerer Dauer findet, unter den ersten Symptomen sei eine spastische Paraplegie gewesen, die dann verschwunden und mehrmals wiedergekommen ist. Solche Schwankungen gibt es bei der Friedreich'schen Krankheit nicht, das ist eine Affection von stabilem und unerbittlich progressiven Verlauf, und der Kliniker wird sich natürlich für die Diagnose an diesen Charakter halten

Sie erinnern sich daran, dass multiple Sklerose und Friedreich'sche Krankheit sich in den Bulbärsymptomen ziemlich nahe stehen. Man den gewöhnlich Nystagmus und Sprachstörung. Unser zweiter rudimentären multiplen Sklerose, zeigt nun die Sprachselbst hören können, weniger deutlich als der Patient h'schen Krankheit. Der Nystagmus ist bei Beiden etwa . Sie sehen also, in den Bulbärsymptomen können

wir die differentialdiagnostischen Unterschiede nicht finden, weit eher noch in den spinalen. Heben wir also nochmals hervor, dass bei Nr. 1 Reflexverlust und Gang an Tabes erinnern, während wir bei Nr. 2 Reflexsteigerung und spastischen Gang haben.

Sie können sich jetzt vorstellen, dass die Differentialdiagnose zwischen einer rudimentären multiplen Sklerose und einer Friedreich'schen Krankheit mitunter unüberwindliche Schwierigkeiten bieten kann. Vielleicht ist dies einer der Gründe, weshalb die Beschreibung der Friedreich'schen Krankheit nicht bei allen Autoren, die über sie gehandelt haben, übereinstimmend ausgefallen ist. Ich habe aus dem Studium der betreffenden Arbeiten den Eindruck gewonnen, dass man in der Trennung der Fälle von infantiler Ataxie von denen, die als multiple Sklerose im Kindesalter zu bezeichnen sind, nicht immer streng genug vorgegangen ist, und ich glaube, die Beschreibungen hätten an Klarheit und Sicherheit nur gewonnen, wenn man die zweifelhaften Fälle von vorneherein ausgeschieden hätte.

Wenn die rudimentäre Form der multiplen Sklerose dergestalt nicht ganz leicht von der Friedreich'schen Krankheit zu scheiden ist, so setzt sie sich dagegen scharf von allen anderen Affectionen ab, die zu einer spastischen Paraplegie Anlass geben können, denn bei diesen letzteren ist der Gang nur spastisch, nicht auch schwankend, während er bei der multiplen Sklerose beiderlei Charaktere zeigt. Dazu kommt noch als ausschlaggebend für die Diagnose der Sklerosis multiplex die Anwesenheit bulbärer Symptome, wie Nystagmus und Sprachstörung [1]).

Da merke ich aber noch, dass ich in der Vergleichung der Friedreich'schen Krankheit und der abgeschwächten multiplen Sklerose (wie sie unser Kranker Nr. 2 zeigt) einen wichtigen Punkt vergessen habe, nämlich das Romberg'sche Symptom. Ich zeige Ihnen also jetzt, dass der Kranke Nr. 1 (Friedreich), schwankt und hinzustürzen droht, sobald man ihm die Augen zuhält, wie dies übrigens bei seiner Affection die Regel ist, während bei dem anderen, der multiplen Sklerose in Gestalt einer spastischen Paraplegie, das Aufrechtstehen durch den Verschluss der Augen gar nicht beeinträchtigt wird. Die Abwesenheit von Blasen- und Mastdarmstörungen, von erheblicheren Störungen der Empfindlichkeit ist beiden Affectionen gemeinsam; diese Charaktere könnten aber dazu dienen, sowohl die multiple Sklerose als auch die Friedreich'sche Krankheit von den spastischen Lähmungen zu unterscheiden, die einer transversalen Myelitis zugehören, bei denen gerade diese Symptome, Anaesthesien, Paraesthesien, Blasenstörungen, *gang und gäbe sind.

Ich habe heute nicht die Zeit, auf die diagnostische Frage, die ich hier aufgeworfen habe, gründlicher einzugehen. Ich komme ein andermal darauf zurück. Für heute genügt es uns, dass ich Sie auf die Schwierigkeiten aufmerksam gemacht habe, welche Ihnen ein solcher Fall von Friedreich'scher Krankheit oder ein Fall von rudimentärer

[1]) In einer eben publicirten Arbeit (Beiträge zur Kinderheilkunde, herausgegeben von Kassowitz, V. Stück, 1893) weise ich nach, dass die Formen infantiler Gehirnerkrankung, die ich als „cerebrale Diplegien" im Anschluss an die Little'sche Krankheit zusammenfasse, für die oben erwähnte Differentialdiagnose gleichfalls in Betracht kommen.

multipler Sklerose mit spastischer Paraplegie, in der Kindheit entstanden, für die Diagnose bereiten kann. Und es ist eigentlich doch wichtig, diese Unterscheidung jedesmal richtig zu treffen, denn die Friedreich'sche Krankheit geht unaufhaltsam einem bösen Ausgang entgegen, die multiple Sklerose dagegen lässt Pausen, Stillstände und mitunter, wenn auch nicht sehr häufig, endgiltige Besserungen zu, die man fast einer Heilung gleichsetzen darf.

---

6. Ein Kind von $3^1/_2$ Jahren auf dem Arm seiner Mutter.

Charcot: Was ist denn mit dem Kind?
Die Mutter: Es ist am linken Bein gelähmt.
Charcot: Seit wann?
Die Mutter: Seit 7 Monaten.
Charcot: Wie ist das geschehen?
Die Mutter: Es hat 2 oder 3 Tage lang gefiebert, dann merkte ich plötzlich, wie ich das Kind aufheben wollte, dass es am Bein gelähmt war. Nach 3 bis 4 Monaten konnte es sich auch nicht mehr aufrecht halten.
Charcot: Glauben Sie, dass das Kind, während es fieberte, auch starke Schmerzen gehabt hat?
Die Mutter: Oh, gewiss.
Charcot: Wovon denn?
Die Mutter: Nun, vom Fieber.
Charcot: Ich glaube nicht, dass wir da mehr herausbringen werden. Ich glaube, meine Herren, aus dem Wenigen, was Sie hier gehört haben, wird Ihnen die Natur des Falles bereits klar geworden sein. Es handelt sich um eine spinale Kinderlähmung. Plötzlicher Anfang, 2—4 Tage Fieber und vom ersten Tag an ist der Schaden geschehen, d. h. das Kind gelähmt. Diese Lähmung, deren Reste Sie heute noch finden, war gewiss anfangs noch ausgesprochener, ein Theil von ihr hat sich seit dem Beginne bis heute erhalten.

Sie sehen, das eine Bein des Kindes ist magerer als das andere, das Knie wird zwar willkürlich ein wenig gebeugt, aber der Fuss ist schlaff und hängend. Das gelähmte Glied ist schlaff, kalt, blauroth, zeitweise mit kaltem Schweiss bedeckt. Der Kniereflex fehlt, keine Sensibilitätsstörung, keine Lähmung der Blase oder des Darmes. Die elektrische Untersuchung würde sicherlich in einer Anzahl von Muskeln Entartungsreaction nachweisen, in einigen aufs Aeusserste ausgebildet.

Ich will mich also nicht länger dabei aufhalten. Es handelt sich ja im Ganzen um einen recht gewöhnlichen Fall. Ich werde übrigens bald wieder auf diese Art der Lähmung zurückkommen, aus Anlass eines Falles, bei dem sich, was eine Seltenheit ist, die Lähmung im 17. Lebensjahr entwickelt hat.

Seit 7 Monaten ist das Kind gelähmt. Es hat in der letzten Zeit angefangen, etwas besser zu gehen, indem es sich an den Möbeln anhält. Darf man jetzt noch, nach 7 Monaten, etwas erwarten? Ich glaube ja; man soll nicht verzweifeln, die Zeit ist nicht zu lange. Eine methodische Anwendung der Elektricität wird gewiss noch von Nutzen sein. Ich nehme mir vor, bei der nächsten Gelegenheit, die sich bietet, Ihre Aufmerksamkeit auf diesen letzten Punkt zu richten.

7. Eine Frau.

Der letzte Fall, mit dem ich Sie noch beschäftigen will, betrifft diese Frau von etwa 30 Jahren mit Bell'scher Krankheit (peripherischer Gesichtslähmung). Das Interessante an dem Fall ist, dass diese Frau behauptet, ihre Mutter habe dasselbe Leiden gehabt und sei nach einigen Monaten davon geheilt worden. Wenn dem so ist, so haben wir da einen Fall von gleichartiger Erblichkeit einer peripherischen Facialislähmung vor uns, was ganz zu den Anschauungen stimmen würde, die, wie Sie wissen, Neumann vor Kurzem über dieses Leiden vertreten hat. Bei unserer Kranken besteht das Leiden schon seit 4 Monaten, ohne sich merklich gebessert zu haben; vielleicht handelt es sich hier um die schwere Form.

XVI.

Poliklinik vom 17. April 1888.

Inhalt: 1. Atrophisch-spastische Lähmung in Folge von Gelenkserkrankung. — 2. und 3. Hysterische Hemiplegie bei einem Manne und organische Hemiplegie. — 4. Hysterotraumatische Lähmung der linken Hand bei einem Manne. — 5. Hysterische Stummheit, Aphasie und Stottern bei einem Manne. — 6. Hysterische Anorexie.

---

1. Ein Mann.

Charcot: Das ist ein Kranker, der noch vorigen Dienstag in die Ambulanz gekommen ist, und den wir damals nicht gründlich untersuchen konnten, weil wir keine Zeit hatten. Wir wollen ihn heute miteinander studiren. Der Kranke ist mir nicht mehr ganz fremd, ich habe gestern und vorgestern einen Augenblick mit ihm geplaudert. Sein Leiden ist ziemlich interessant; nicht dass es gerade ein typischer Fall wäre, aber die Charaktere sind doch so weit deutlich ausgeprägt, dass man sich über die Natur des Falles klar werden kann. Ich will Ihnen in zwei Worten sagen, um was es sich handelt.

Dieser Mann ist Weissgärber, 45 Jahre alt, er hat vor 4 oder 5 Monaten einen Anfall von Gelenksrheumatismus gehabt, die subakute Form, mit wenig heftigen Schmerzen in den Sprunggelenken, Knieen und Schultern. Diese Schmerzen waren anfangs noch so gutartig, dass er in seinem Haus bleiben und, so gut es eben ging, seine Geschäfte erledigen konnte. Erst im zweiten Monat musste er sich entschliessen in's Spital zu gehen, wo er nun einen ganzen Monat zu Bette blieb; die Schmerzen waren jetzt heftiger, anhaltender, die Gelenke waren geschwollen, es trat auch Fieber auf. Dann kam eine Zeit der Besserung, dann ein Rückfall, der ihn wieder nöthigte, die Aufnahme ins Spital nachzusuchen und dort wieder einen Monat zu bleiben. Damit war es December ge-

worden, er war Reconvalescent, sollte jetzt aufstehen. Mit den Gelenken ging auch alles gut, sie waren nicht mehr geschwollen, nicht mehr oder kaum schmerzhaft, selbst nicht die Kniee, die am ärgsten betroffen waren. Trotzdem konnte er nicht lange Zeit gehen, konnte seine Arbeit nicht aufnehmen, seine Arme und Beine waren sehr schwach, und ganz besonders der rechte Arm. Man findet in der That bei ihm einen gewissen Grad von Lähmung, der sich an den Beinen besonders deutlich kundgibt, wenn er eine Treppe herabgehen soll. Woher nun diese ungewöhnliche Muskelschwäche, diese Lähmung? Die erklärt sich doch nicht aus den Gelenksschmerzen, die so gut wie vergangen sind? Oder aus dem langen Zubettliegen des Kranken? Er hat das Bett doch schon seit Wochen verlassen. Oder vielleicht aus dem Ernährungszustand des Kranken? Der ist aber ganz befriedigend. — Eine der Ursachen dieser grossen Schwäche werden Sie sofort entdecken, wenn Sie die Extremitäten des Kranken entblössen lassen. Sie werden da etwas finden, was in der Klinik geradezu ein gemeines Vorkommniss ist, was aber vielleicht doch nicht so bekannt ist, als es zu sein verdiente. Ich wiederhole: Warum geht unser Mann so schlecht? Warum kommt er kaum über die Stiege herunter? Warum musste er eine Zeit lang, wenn er ins Bett steigen wollte, das linke Bein mit den Händen aufheben, als ob er die Strecker des Kniegelenkes auf dieser Seite nicht gebrauchen könnte?

Ich werde mich bemühen, Ihnen zu zeigen, meine Herren, dass es sich hier um eine ganz besondere Affection des Nervensystems handelt, welche sich an rheumatische Gelenksaffectionen anschliesst, und die sich klinisch durch zwei Charaktere auszeichnet: 1. ein Element von Atrophie, das hauptsächlich an den Extensoren der am schwersten erkrankten Gelenke hervortritt, und 2. ein Element von spastischer Parese der Muskulatur. Mit anderen Worten, man darf behaupten, dass sich nach rheumatischen Gelenksprocessen eine Parese des Gliedes einstellt, die einerseits mit Atrophie, andererseits mit spastischen Erscheinungen einhergeht, und die nicht als zufällige Complication, sondern als gewissermassen nothwendige Folge der Gelenksaffection aufzufassen ist. Die Combination von Charakteren wird Ihnen zunächst etwas auffällig erscheinen. — Atrophie und Spasmus scheinen vielmehr in einer Art von Gegensatz zu stehen. — Sie erinnern sich aber, dass wir in der Klinik ganz unzweifelhafte Beispiele einer solchen Combination bereits kennen; ich will blos die amyotrophische Lateralsklerose anführen, bei der beide Elemente in inniger Vermengung vorkommen. Sie werden nun sehen, dass hier, wenngleich in einem bescheideneren Masse, dasselbe vorliegt. (Charcot lässt den Kranken entkleiden.)

Sie sehen jetzt den Kranken nackt und erkennen, dass die Atrophie, welche überhaupt am Bein stärker ist, an dieser Extremität hauptsächlich den Quadriceps ergriffen hat. Am rechten Arm, wo der Ellbogen das zumeist geschädigte Gelenk ist, sind Atrophie und Parese wieder am Streckmuskel, also am Triceps am deutlichsten.

Wollen Sie sich's gut merken, dass sich eine solche Atrophie fast unausbleiblich bei den meisten Kranken einstellt, die an acutem oder chronischem Gelenksrheumatismus, an Gicht, traumatischen Gelenksaffectionen u. dgl gelitten haben. Nur geht das meistens unbemerkt vorüber und fällt nur auf, wenn es eine gewisse Höhe erreicht. Es scheint mir

fast, als bedürfte es einer gewissen Prädisposition dazu, wenn das Spinalleiden, von dem die atrophische Lähmung herrührt, sich ordentlich ausbilden soll. Das Interessanteste daran scheint mir aber die Thatsache zu sein, dass die atrophische Lähmung sich hauptsächlich — keineswegs ausschliesslich — an den Streckern der erkrankten Gelenke ausbildet. Wenn es sich um das Knie handelt, so betrifft die Atrophie den Quadriceps, wenn um die Schulter, den Deltoides, wenn der Ellbogen erkrankt ist, den Triceps und so fort. Dies ist die Regel. Wollen Sie aber dabei nicht übersehen, dass fast immer das Glied, dem das erkrankte Gelenk angehört, auch im Ganzen einigermassen abmagert. Bei unserem Kranken sehen Sie dies sehr deutlich auf der linken Seite, minder auf der rechten. Diese Atrophie erklärt Ihnen natürlich die grosse Muskelschwäche, wenigstens zum Theil. Wenn man das ausgestreckte Knie zu beugen versucht, so findet man keinen Widerstand, und Sie wissen ja, ein kräftiger Mann wie der hier, leistet in der Regel solchen Widerstand, dass auch der Stärkste nicht den geringsten Grad von Beugung bei ihm erzielen kann. Diese Herabsetzung des Widerstandes ist rechts weniger deutlich, aber immerhin nachweisbar. Ich will noch sagen, dass sich die Muskelschwäche bei unserem Kranken auch an jenen Abschnitten der Extremitäten bemerkbar macht, wo man keine Atrophie sieht. Es handelt sich hier also um Parese, zu der sich Atrophie hinzugesellt, die Atrophie erklärt sicherlich nicht alle Erscheinungen. Ich will Ihnen aber auch noch zeigen, dass die Lähmung, mit der wir es hier zu thun haben, spastischer Natur ist. Zu diesem Zwecke wird es genügen, Sie auf den Patellarreflex aufmerksam zu machen. Dieser ist sichtlich gesteigert, besonders links, wo noch ein gewisser Grad von Fussklonus hinzukommt. Nun darf ich wohl sagen, dass die Analogie hergestellt ist zwischen dem Spinalleiden in Folge von Gelenkserkrankung bei unserem Patienten und der als amyotrophischen Lateralsklerose bekannten Krankheit; hier wie dort Reflexsteigerung und häufig auch spastische Starre der erkrankten Extremitäten.

Am rechten Arm, wo die Atrophie vorwiegend den Strecker im Ellbogen befallen hat, und wo überdies eine gewisse motorische Schwäche der ganzen Extremität besteht, ist der Tricepsreflex wie der Reflex von den Beugesehnen gleichfalls gesteigert. Da hätten wir also eine Spinalerkrankung nach einem Gelenksleiden, die wir jetzt behandeln müssen, nachdem die Gelenkserkrankung, die ihr Ausgangspunkt war, bereits verschwunden ist.

Auf diese Art von atrophischer Lähmung haben zuerst unsere Collegen von der Chirurgie aufmerksam gemacht, und in der That findet man die schönsten Beispiele solcher Art in Fällen von traumatischer Arthritis. Die ersten wichtigen Mittheilungen über unser Thema verdanken wir Professor Lefort, und die These seines Schülers Valtat aus dem Jahre 1877 ist überreich an Belegen ersten Ranges hiefür sowohl klinischer als experimenteller Natur. Valtat hat seine so sehr wichtigen Experimentaluntersuchungen im Laboratorium und unter der Leitung Vulpian's ausgeführt; ich kann Ihnen das Studium dieser bedeutsamen Arbeit wirklich nicht warm genug empfehlen. Vielleicht interessiren Sie sich dann noch für meine Vorlesungen über dasselbe Thema, die Sie im dritten Bande meiner Leçons sur les maladies du système nerveux

finden. Dort steht die Krankengeschichte eines sehr interessanten Falles, bei dem nach einem leichten Trauma am Knie eine langwierige atrophische Lähmung auftrat, und ferner noch die Geschichte eines Kranken, der an chronischem Gelenksrheumatismus litt, und bei dem Atrophie und spastische Lähmung so hochgradig, so sehr das Auffälligste des Symptomcomplexes waren, dass sich die Frage erhob, ob hier nicht das Spinalleiden die Hauptsache, das Primäre, die Gelenksaffectionen nur eine Zuthat wären, eine Auffassung, die übrigens durch die Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes mit aller Strenge zu erledigen war.

Ich komme aber wieder auf meine fühere Angabe zurück. Ich sagte Ihnen, wenn man die Entwicklung dieser atrophischen Lähmung verfolgen und ihren physiologischen Mechanismus ergründen will, muss man sich vor Allem an die traumatischen Gelenksaffectionen halten. Ich habe Ihnen im vorigen Jahr einen Wachmann vorgestellt, der bei der Verfolgung eines Diebes aufs linke Knie gefallen war; eine übrigens leichte Gelenksentzündung, die ihn nicht länger als 8 Tage ans Bett fesselte, war die Folge dieses Unfalls; 14 Tage später fand man weder eine Spur von Schwellung noch von Schmerzhaftigkeit und doch war die Extremität so schwach geworden, dass der Mann kaum mehr gehen konnte. Schon zu dieser Zeit war die Atrophie des Quadriceps sehr deutlich; einige Wochen später war sie noch stärker und hatte, wenngleich in unvergleichlich geringerem Grade — aber immerhin ganz unverkennbar — auch alle übrigen Muskeln an Ober-, Unterschenkel und selbst in der Glutealgegend ergriffen. Der Patellarreflex war auf dieser Seite gesteigert und deutliches Fussphänomen vorhanden. Da hatte also unser Mann eine atrophisch-spastische Lähmung des linken Beines, welche ihre Veranlassung, die ganz leichte traumatische Gelenksaffection, die doch die Quelle des ganzen Unheils war, um viele Monate überdauerte.

Sie sehen wohl ein, dass eine Theorie, welche diese verhältnissmässig einfachen traumatischen Fälle aufklären könnte, auch zur Erklärung der complicirteren, minder durchsichtigen Fälle zu verwenden wäre, die man auf der internen Klinik begegnet. Ich meine die amyotrophischen Lähmungen bei Gelenksrheumatismus, Gicht, gonorrhoischer Gelenksentzündung u. s. w.

Nun stellen sich uns verschiedene Theorien vor, die zu erklären versprechen, wieso es zur Entwicklung der Atrophie kommt. Die Atrophie scheint nämlich den Beobachtern allein in die Augen gefallen zu sein; eine wirklich ausreichende Theorie müsste aber als Folgeerscheinungen des Gelenkleidens auch die motorische Lähmung und die Reflexsteigerung verstehen lassen, die man in den meisten Fällen neben der Atrophie vorfindet.

Einige Autoren berufen sich hiefür noch immer auf den — wie ich glaube — von jeher überschätzten Einfluss der langen Unthätigkeit des Gliedes. Was wollen Sie aber mit der Inactivität bei Fällen, in denen die Parese des Beinstreckers schon nach 4 Tagen deutlich ist, und die Atrophie sich nach 10—12 Tagen unverkennbar zeigt? Ja, so können Sie's bei Valtat finden; schon nach 4—5 Tagen waren einige Kranke trotz aller Anstrengung nicht mehr im Stande, den Quadriceps, der zu dem verletzten Knie gehört, zu contrahiren, und 10—12 Tage später war, wie ich sagte, die Atrophie, die später noch stärker werden

sollte, bereits sehr gut ausgesprochen. In seinen Thierversuchen mit Injection reizender Flüssigkeiten in die Gelenke hat Valtat gefunden, dass der dem geschädigten Gelenke entsprechende Strecker bereits am sechsten Tag nach der Operation ein Fünftel seines Gewichts eingebüsst hatte, nach 14 Tagen betrug dieser Verlust 44%. Man kann hier wirklich sagen: Da geben sich Klinik und Experimentalforschung die Hand und greifen ineinander. Sie sehen, von einer Inactivitätsatrophie ist hier keine Rede.

Eine andere Theorie nimmt an, dass die Muskelatrophie einfach von der Fortpflanzung des entzündlichen Processes herrührt, der von dem erkrankten Gelenk ausgeht und dann per contiguum auf die Muskeln übergreift. Diese Anschauung ist offenbar eben so unhaltbar wie die vorige, und ich glaube, wir können sie kurz abthun, wenn wir gegen sie anführen, 1. dass die Muskelaffection, welche sich an das Gelenksleiden anschliesst, nicht die Charaktere einer Myositis hat, 2. dass der Muskel, welcher der Atrophie verfällt, dies in seiner ganzen Masse auf einmal zeigt, nicht etwa, dass jenes Ende, welches an's Gelenk anstösst, dem vom Gelenk entfernten in der Atrophie voraneilt, 3. dass endlich die Theorie der fortkriechenden Entzündung die zum ganzen Bild gehörige Thatsache nicht erklärt, dass die Atrophie fast nie auf den Strecker des Gelenkes beschränkt bleibt, sondern nach und nach die ganze Extremität ergreift.

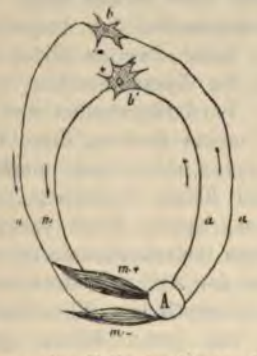
Ich möchte mich nun aber der Theorie anschliessen, welche Vulpian aufgestellt hat, und nur einige Veränderungen an ihr vorschlagen, die seither nothwendig geworden sind, weil man jetzt einige neue Thatsachen kennen gelernt hat, die damals unbekannt waren. Es handelt sich bei dieser Theorie um die Annahme, dass die durch die Entzündung gereizten Gelenksnerven ihren Erregungszustand nach dem Mechanismus der Reflexwirkungen centripetal auf die graue Substanz des Rückenmarkes übertragen, wo dann die Nervenzellen der Vorderhörner von dieser Erregung getroffen werden. Diese Zellen gerathen hiedurch zuerst in einen Zustand von Reizung, welcher sich in der Erregbarkeitssteigerung des neuromusculären Systems äussert, bis dann eine zweite Phase von Erschöpfung derselben Gebilde eintritt, deren klinischer Ausdruck eben Parese und Atrophie sind. Man kann sich ausserdem noch vorstellen, dass in manchen Fällen die Erschöpfung oder vielleicht besser die Hemmungswirkung von vorneherein so überwiegt, dass hier Parese und Atrophie von Anfang an in den Vordergrund treten. Man kann auch noch annehmen, dass an gewissen Nervenzellen die Erregung, an anderen aber zu gleicher Zeit die Erschöpfung besonders hochgradig wird, und auf diese Art kann man es sich erklären, dass an derselben Extremität atrophische und spastisch-paretische Symptome gleichzeitig zur Beobachtung gelangen, wie man dies übrigens als Folge eines ähnlichen Mechanismus auch bei amyotrophischer Lateralsklerose sieht.

Ob man sich das nun so oder anders zurechtlegen mag, die Rückwirkung der Gelenksaffection auf die Nervencentren, in welcher der Kern der Vulpian'schen Theorie liegt, scheint mir ganz unzweifelhaft. Dieselbe ist übrigens auch fast von allen Aerzten, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, anerkannt worden. Es lag nun aber nahe nach-

zuforschen, ob die vermuthete Affection des Rückenmarkes sich unter dem Mikroskope durch sichtbare Veränderungen erkennen lasse, oder ob man ihr vielmehr nur functionelle, dynamische Veränderungen zuschreiben darf.

Die ersten Untersuchungen dieser Art, die, wenn ich mich nicht irre, von Debove angestellt worden sind, haben ein negatives Resultat ergeben. Es handelte sich um einen Fall von chronischem Gelenksrheumatismus mit sehr starker Muskelatrophie, und Debove, dessen Autorität in solchen Arbeiten unbestritten ist, hat bei der mikroskopischen Untersuchung der verschiedenen Regionen des Rückenmarkes keine merklichen Veränderungen nachweisen können; die Vorderhornzellen wie die peripherischen Nerven boten durchwegs den Anschein des normalen Verhaltens. Heute liegt die Sache anders, und wir können wenigstens auf eine Beobachtung verweisen, in welcher die Leichenuntersuchung bei atrophischer Lähmung nach Gelenkserkrankung unverkennbar materielle

Fig. 24.



b, b' — Vorderhornzellen; *b* — eine Zelle im Zustande der Erschöpfung; *b'*+ eine Zelle in Reizung; *a, a'* — Gelenksnerven; *A* — das Gelenk; *m, m'* — Muskeln; *m*+ ein gereizter Muskel; *m'* ein atrophischer Muskel.

Veränderungen erkennen liess, nämlich eine Atrophie zahlreicher Nervenzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz.

Ehe ich auf diesen wichtigen Fall weiter eingehe, will ich noch bemerken, dass die Atrophie nach Gelenksaffection für die Elektrodiagnostik zumeist eine einfache Atrophie ist, d. h. dass man bei ihr Entartungsreaction nicht findet. Auch die mikroskopische Untersuchung der Muskeln zeigt einen Befund, welcher damit in Uebereinstimmung steht, eine einfache Verschmälerung der Muskelbündel. Das ist sicherlich der gewöhnlichste Fall, aber keineswegs der ausschliesslich vorkommende; es ist vielmehr einigen Autoren gelungen, an gewissen Stellen der atrophirten Muskulatur mehr oder minder deutliche Entartungsreaction nachzuweisen. Demnach dürfte es zwei Formen oder vielmehr zwei Grade von artikulärer Amyotrophie geben, einen, bei dem Entartungsreaction ausbleibt, und einen, bei dem sie eintritt. Das könnte einen auf die Idee bringen, dass es sich auch mit der Spinalaffection, von der die Atrophie herrührt, nicht anders verhält. Es gibt vielleicht auch hier

zwei Formen oder vielmehr zwei Grade; beim ersten Grad ist die Läsion eine rein functionelle, beim zweiten verräth sie sich durch gut kenntliche organische Veränderungen.

Die Beobachtung, auf die ich vorhin angespielt habe, stimmt nun ganz zu dieser Annahme. Sie rührt von Herrn Klippel her, einem vortrefflichen Arbeiter in schwierigen histologischen Fragen, und findet sich ausführlich mitgetheilt in den Sitzungsberichten der Société de Biologie (Nov. 1887, p. 720, u. Jänner 1888, p. 37). Es handelt sich hier um eine Entzündung im Kniegelenk von zweijährigem Bestand bei einer Kranken mit Lungentuberkulose, und es ist wichtig hervorzuheben, dass hier, wo die Veränderungen der Vorderhornzellen so deutlich waren, auch die Streckmuskeln des Gelenkes stellenweise Veränderungen zeigten, welche denen nach experimenteller Nervendurchschneidung ganz ähnlich waren. Während des Lebens der Patientin war bemerkt worden, dass an diesen Stellen faradische Reizung ohne Erfolg blieb.

Aus diesem Befunde lässt sich mit genügender Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Spinalaffection aus artikulärer Ursache in der That zwei Formen oder besser zwei Grade zeigt. Bei dem ersten Grad ist die Läsion eine blos functionelle, die Amyotrophie hat den Charakter der einfachen Atrophie; beim zweiten Grad ist die Muskelerkrankung eine Degeneration und die Spinalaffection verräth sich hauptsächlich durch eine Atrophie der Vorderhornzellen des Rückenmarkes.

Wollen Sie sich, meine Herren, diese Complication der Gelenksaffectionen mit einem Spinalleiden gut merken; Sie werden ihr auf Schritt und Tritt in der Klinik begegnen. Ganz abgesehen von den traumatischen Arthritiden, spielt diese Complication ihre Rolle beim subacuten oder chronischen Gelenksrheumatismus, bei den gonorrhoischen Gelenksentzündungen, bei der Arthritis sicca, bei der echten Gicht, wo sie überall sozusagen zum wesentlichen Krankheitsbild gehört. Ich habe mit Ihnen auch schon von jenen Fällen gesprochen, in denen die spastische Lähmung aus artikulärer Ursache eine so auffällige Ausbildung erreicht hat, dass man versucht wäre, sie für das primäre Leiden zu halten, während es sich eigentlich doch nur um eine Complication handelt, eine Complication allerdings, die intensiver und hartnäckiger sein kann als die Grundkrankheit. Sie mögen aus diesen Beispielen ersehen, dass ich Sie auf ein weites Arbeitsfeld gewiesen habe, auf dem Sie sich eine reiche Ernte von interessanten Thatsachen holen können, wenn Sie sich eingehender darauf beschäftigen, als es uns heute möglich ist.

Noch ein Wort über Prognose und Therapie. Ich muss sagen, die Prognose stellt sich im Ganzen ziemlich ernst, und zwar in Folge der Langwierigkeit solcher atrophischer Lähmungen. Doch neige ich mich der Ansicht zu, dass die Rückkehr der Kraft nicht zu lange auf sich warten lässt, wenn man frühzeitig mit der elektrischen Behandlung beginnen kann, was bei leichten kurzdauernden Arthritiden oft möglich wird; ist hingegen der Fall ein veralteter, ist das Glied zu lange Zeit in einem starren Verband unbeweglich gelegen, so gestaltet sich die Prognose weit ungünstiger. Ich könnte noch hinzufügen, dass reiche Erfahrungen, die wir auf unserer Klinik gemacht haben, dafür sprechen, dass besonders in der Behandlung alter Fälle die Franklin'sche Elektricität den Vorzug verdient.

Wenn es einmal festgestellt ist, dass bei diesen Fällen von artikulärer Amyotrophie das Rückenmark miterkrankt, so ist es rationell, die Therapie nicht allein auf die Muskeln zu beschränken, sondern eine directe Einwirkung auf das Rückenmark anzustreben. was z. B. durch leichte, aber zahlreiche und oft wiederholte Pointes de feu am Rücken geschieht. Wenn die spastischen Erscheinungen zunehmen sollten, so wird die Anwendung von Bromkalium, Belladonna u. a. Mitteln angezeigt sein. — Aber ich muss abbrechen, ich habe Ihnen ja heute noch andere Kranke vorzustellen, die Ihrer Aufmerksamkeit würdig sind.

---

2. und 3. Zwei Männer mit linksseitiger Hemiplegie.

Charcot: Den einen dieser beiden Patienten kenne ich nicht. Ich habe ihn blos im Hof des Krankenhauses gehen gesehen und an ihm jenen Gang erkannt, der den Personen mit cerebraler Hemiplegie aus organischen Gründen eigenthümlich ist. Wir wollen diesen Mann, wenn es Ihnen recht ist, Nr. 1 heissen. Der andere, Nr. 2, ist hier schon wiederholt untersucht worden, er leidet an Hemiplegie seit 6 Monaten und sein Gang steht zu dem des Anderen in einem auffälligen Gegensatz. Ich will die beiden Kranken vor Ihnen einem vergleichenden Studium unterziehen. (Zu Nr. 1): Wie alt sind Sie?

Der Kranke: (Antwortet ohne Sprachstörung) 26 Jahre.

Charcot: Seit wann sind Sie gelähmt?

Der Kranke: Seit 6 Monaten.

Charcot: Ist das plötzlich über Sie gekommen?

Der Kranke: Es hat mit einem Einschlafen in den Fingern der linken Hand begonnen, als ich gerade ein Pferd anschirrte.

Charcot: Sind Sie umgefallen? Haben Sie das Bewusstsein verloren?

Der Kranke: Das nicht, aber mein Arm ist fast augenblicklich schlaff herabgefallen.

Charcot: Und das linke Bein?

Der Kranke: Das ist erst 2 Monate später ganz allmälig ergriffen worden und war nie so arg wie der Arm.

Charcot: Sie haben keine anderen Anfälle, keine Convulsionen gehabt?

Der Kranke: Nein, aber ich habe oft Anfälle von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen gehabt und leide noch jetzt manchmal daran.

Charcot: Da handelt es sich vielleicht um einen Hirntumor. Wir müssen den Kranken genauer studiren und vor Allem den ophthalmoskopischen Befund aufnehmen [1]). Für jetzt mache ich Sie nur auf die Hemiplegie aufmerksam, die hauptsächlich den Arm betrifft; der Arm ist steif in halber Beugung mit sehr erheblich gesteigerten Reflexen; das Bein ist gleichfalls steif, der Patellarreflex erhöht, das Fussphänomen nachweisbar. Die linke Schulter sinkt herab, der Kranke geht mit der charakteristischen Kreisschwenkung in der Hüfte; kurz wir finden hier alle Zeichen einer veralteten gemeinen Hemiplegie.

Jetzt zu Nr. 2. Der Mann ist 34 Jahre, Mechaniker von Profession.

---

[1]) Die später vorgenommene Untersuchung ergab wirklich doppelseitige Neuritis n. opt. (Charcot.)

Seine Lähmung ist bereits älter als 4 Wochen, und doch finden Sie bei ihm die gelähmten Glieder absolut schlaff, hängend; die Sehnenreflexe sind auch nicht merklich gesteigert. Das Bein ist zum Mindesten ebenso schwach und unbeweglich wie der Arm. Der Kranke kann auch nur stehen und gehen, wenn er die Unterstützung eines Anderen hat, der seinen Arm unter die rechte Achsel des Kranken legen muss.

Betrachten Sie ihm einmal stehend. Ich bitte, achten Sie einmal auf die Art, wie sich das Bein der gelähmten Seite beim Gang benimmt, das ist ein klinischer Charakter von hohem Werth. Sie sehen, nur der rechte Fuss löst sich vom Boden ab, und zwar mit einem Sprung bei jedem Schritt. Der Fuss der gelähmten Seite hingegen bleibt immer hinter dem anderen zurück, er wird wie ein todter Körper nachgeschleppt und schleift oder vielmehr er kehrt bei jedem Schritt den Boden. Behalten Sie den Eindruck, den Ihnen diese Gangart im Gegensatz zu der unseres ersten Kranken macht, wohl im Gedächtniss. Ich versichere Ihnen, Sie haben damit etwas Wichtiges gelernt.

Dies wäre also ein erster Unterschied zwischen unseren beiden Kranken. Es gibt noch andere; mir liegt aber daran, Sie aufmerksam zu machen, dass schon dieser eine Charakter des Ganges Sie auf den Weg der richtigen Diagnose leiten kann. So oft Sie bei einer nicht mehr frischen Hemiplegie diesen Gang antreffen, dürfen Sie vermuthen, dass es sich um Hysterie handelt. Unser Kranker ist nämlich wirklich ein Hysteriker und sein Leiden eine hysterische Hemiplegie. Ich will es Ihnen sofort beweisen:

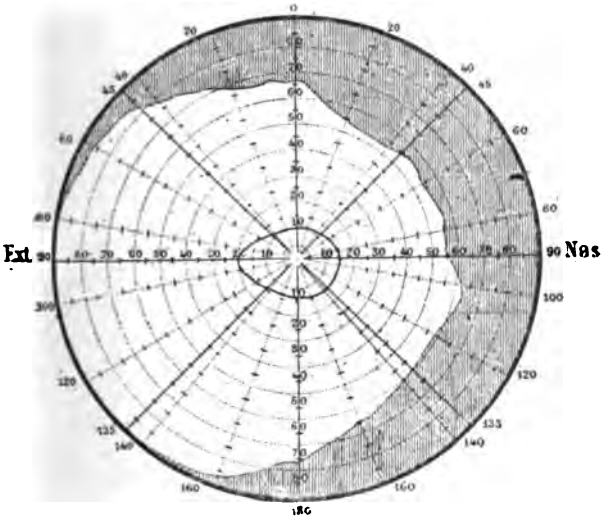
Ich zeige Ihnen zuerst, dass dieser Kranke keine Parese im unteren Facialis hat, während bei dem Anderen, Nr. 1, mit der organischen Hemiplegie die Verziehung des Mundes beim Sprechen sehr deutlich hervortritt. Ferner fehlen bei dem ersteren alle Störungen der Sensibilität an den gelähmten Gliedern, die bei Nr. 2 im Gegentheil äusserst hochgradig sind. Nicht nur, dass bei ihm die Hautsensibilität vollkommen aufgehoben ist, auch die tiefe Sensibilität hat so sehr gelitten, dass ihm alle Lagevorstellungen vollkommen abgehen, und zwar gilt dies sowohl für die obere wie für die untere Extremität.

Sie wissen, dass sensible Störungen, die soweit ausgebildet sind, die hysterische Lähmung geradezu charakterisiren; niemals werden Sie diese oberflächliche und tiefe Anästhesie, die man als absolute im strengsten Sinne des Wortes bezeichnen kann, bei einer organischen Hemiplegie wiederfinden. Ich füge noch hinzu, dass die Hautanästhesie sich nicht auf die Extremitäten beschränkt, sondern sich auf die ganze linke Körperhälfte, Kopf und Rumpf mit eingeschlossen, fortsetzt. Ferner, dass die Hemianästhesie nicht blos eine sensitive ist, sondern auch die Sinnesorgane betheiligt. Geschmack, Gehör und Geruch sind auf der linken Seite schwer geschädigt, das Gesichtsfeld des rechten Auges ist concentrisch eingeengt und links auf der Seite der Lähmung finden Sie complete Amaurose. Der Würgreflex fehlte von der linken Hälfte des Rachens, eine hyperästhetische hysterogene Zone finden Sie am Scheitel, eine andere am Rücken in der Lumbarregion. Ich sollte meinen, das sind Argumente genug, um selbst beim Fehlen hysterischer Anfälle behaupten zu dürfen, dass alle Zustände, an denen unser Kranker leidet, hysterischer Natur sind. Uebrigens werden wir weitere und bedeutsame Gründe zu Gunsten

dieser Auffassung in seiner Familiengeschichte und eigenen Lebensgeschichte finden.

Ehe ich aber darauf eingehe, möchte ich Ihnen eine Stelle aus den „Clinical Lectures on paralysis etc." von Robert Bentley Todd, Arzt im Spital von „King's College" (London 1856, p. 21) vorlesen. Nach meinem Urtheil wird dieses kleine Buch nicht genügend geschätzt und gelesen, auch nicht in England. Es enthält eine Fülle von originellen Dingen, die dem Scharfblick dieses Klinikers alle Ehre machen. Wir kannten ihn in Frankreich bisher nur nach seinen Aeusserungen über die Bedeutung der Alcoholica für die Behandlung des Fiebers. Das ist offenbar nicht sein Bestes, und ich möchte Ihnen dringend das Studium seiner neuropathologischen Arbeiten ans Herz legen.

Fig 25.

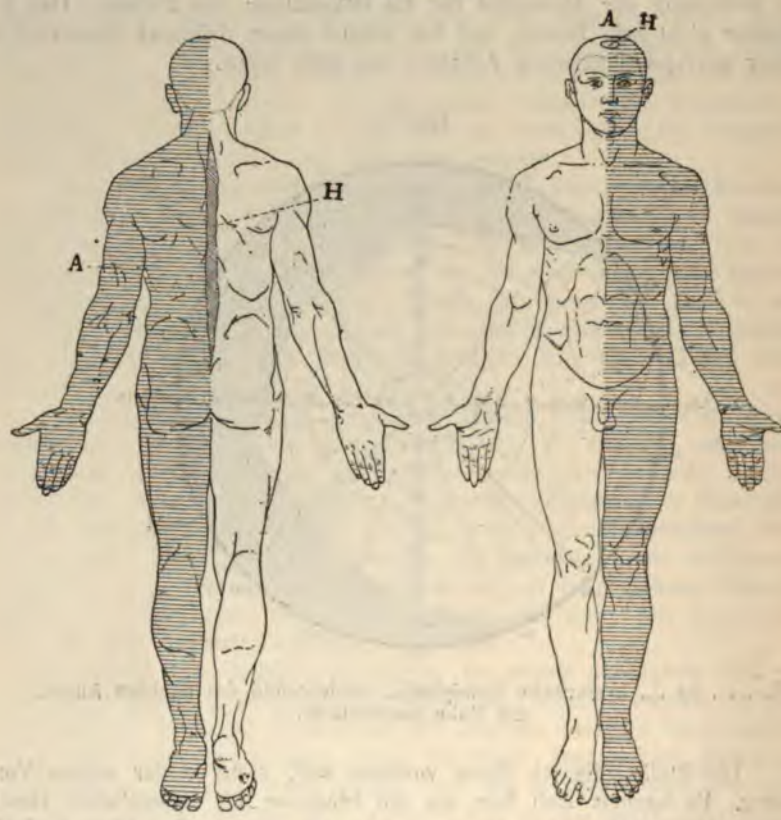


S. . . . 34 J., hysterische Hemiplegie. Gesichtsfeld des Rechten Auges, das linke amaurotisch.

Die Stelle, die ich Ihnen vorlesen will, steht in der ersten Vorlesung. Es handelt sich dort um die Diagnose der hysterischen Hemiplegie. Die Kranke, über die er spricht, ist eine gewisse Mary Leigh, 42 Jahre alt. „Die wichtigsten Punkte, sagt er, die ich an diesem Fall hervorheben möchte, sind die folgenden: Erstens, der Beginn der Lähmung war ein plötzlicher, sie trat nach einer ermüdenden Arbeit auf. Es war aber keinen Moment Bewusstseinsverlust oder Verworrenheit vorhanden. Es findet sich auch keine Spur von Gesichtslähmung, und diese Thatsache ist mit Rücksicht auf die grosse Intensität der sonstigen Lähmung bereits als etwas sehr Auffälliges zu bezeichnen (p. 18) . . . Denn obwohl die hysterische Lähmung alle Theile des Rumpfes und der Extremitäten befallen kann, zeigt sie sich doch im Gesicht nur sehr selten, wenn überhaupt jemals. Ich will Sie aber ausserdem auf das eigenthümliche Verhalten des gelähmten Beines beim

Gehen aufmerksam machen, das nach meiner Meinung für die hysterische Natur des Leidens charakteristisch ist. Wenn Sie eine Person mit gemeiner Hemiplegie betrachten, welche die Folge einer organischen Erkrankung des Gehirns ist, so bemerken Sie an ihr folgendes eigenthümliche Verhalten bei der Fortbewegung des gelähmten Beines: Sie wirft die gesammte Körperlast auf das gesunde Bein und bringt dann mit einer Schwenkung in der Hüfte das kranke Bein nach vorwärts,

Fig. 26 und 27.



S, . . . 34 J., hysterische Hemiplegie

wobei der kranke Fuss einen Kreisbogen beschreibt. Unsere Kranke aber geht ganz anders. Sie schleppt das gelähmte Bein nach (drags), als ob es ein fremder Körper wäre, macht keine Kreisschwenkung und keinen Versuch, den Fuss vom Boden abzulösen; während sie geht, fegt (sweeps) dieser Fuss den Boden. Dies ist nach meiner Erfahrung charakteri für die hysterische Hemiplegie."

Er hätte nur noch hinzusetzen sollen: Für die s Hemiplegie, denn es gibt auch eine spastische steif und gespannt sind, ja steifer als bei o

sehen wir von diesem Punkte ab, so haben wir eine klinische Beschreibung von solcher Unmittelbarkeit und Lebenswahrheit, wie sie nur die Hand eines Meisters entwerfen kann; Sie können nicht lange genug bei ihr verweilen; Sie sollen an ihr lernen, welche Macht einer solchen ehrlichen und nach der Natur gemachten Beschreibung innewohnt.

Ich will jetzt noch Einiges über unseren Patienten sagen, damit wir den Fall erschöpft haben und alles aus ihm machen können, was zu machen ist. Seine Lebensgeschichte ist recht interessant. Er hat in der Kindheit eine Krankheit gehabt, die er als Typhus bezeichnet, nach welcher eine Art von Lähmung der Zunge von siebenmonatlicher Dauer zurückgeblieben sein soll. Er ist Mechaniker, hat bei der Kriegsmarine gedient und sich dort das Trinken angewöhnt, dass er seither leider nie wieder aufgegeben hat. Seine hereditäre Geschichte ist auch ganz bemerkenswerth. Einer seiner Onkel von väterlicher Seite soll an Meningitis gestorben sein, sein Grossvater ist nach 11jährigem Aufenthalte in einem Irrenhause daselbst gestorben.

Hören Sie nun, unter welchen Verhältnissen sich bei ihm die Lähmung eingestellt hat. Es war am 22. März d. J., — in der Zeit vor diesem Datum war nichts besonderes vorgefallen, ausser, dass er schon seit längerer Zeit merkte, dass er den Geschmack der Speisen nicht mehr erkenne. Am 22. März also begab es sich, dass er in einen Brunnen herabsteigen musste, um die Pumpe zu richten. Es war ein Montag, am Sonntag vorher hatte er sich angetrunken, und sobald er unten angelangt war, legte er sich hin und verfiel in einen bleiernen Schlaf, anstatt sich mit der Arbeit abzugeben.

Es scheint festgestellt zu sein, dass er während dieses durch 4 Stunden anhaltenden Schlafes dem Boden nur mit der linken Körperseite auflag, denn seine Kleider waren nur links von dem Schlamm am Grunde des Brunnens beschmutzt. Man kann sich fragen, ob nicht der so lange fortgesetzte intensive Druck der Körperlast auf die linksseitigen Extremitäten ein Gefühl von Schwäche und Eingeschlafensein in denselben hervorgerufen hat, analog dem Vorgang beim localen Shok, welches Gefühl nach dem psychischen Mechanismus, den wir an den hystero-traumatischen Lähmungen erkannt haben, zum Ausgangspunkt dieser Lähmung wurde. Der Kranke wurde endlich vermisst, von seinen Kameraden aufgesucht und im schweren Schlafe gefunden. Er weiss sich nicht genau zu erinnern, was im Moment der Auffindung mit ihm vorging, aber er glaubt sich doch besinnen zu können, dass er die linksseitige Lähmung bereits hatte, als man ihn aus dem Brunnen heraufbeförderte. Seine Amnesie erstreckt sich noch über die folgenden drei Tage, während welcher er zu Bette blieb. Nach dieser Zeit liess er sich einen Arzt kommen, der seinen Zustand, wie es scheint, für unheilbar erklärte, und dies bewog ihn, sich ins Spital St. Antoine auf die Abtheilung von Hanot aufnehmen zu lassen, von wo man ihn zu uns geschickt hat.

Sie sehen, wie hier Heredität und Alkoholismus die prädisponirenden Ursachen darstellen, dann kommt der Druck auf die linksseitigen Extremitäten während eines Zustandes von Volltrunkenheit und weist der Lähmung ihren Sitz an.

Welches sind die Chancen dieses Mannes? Ich hoffe die Heilung

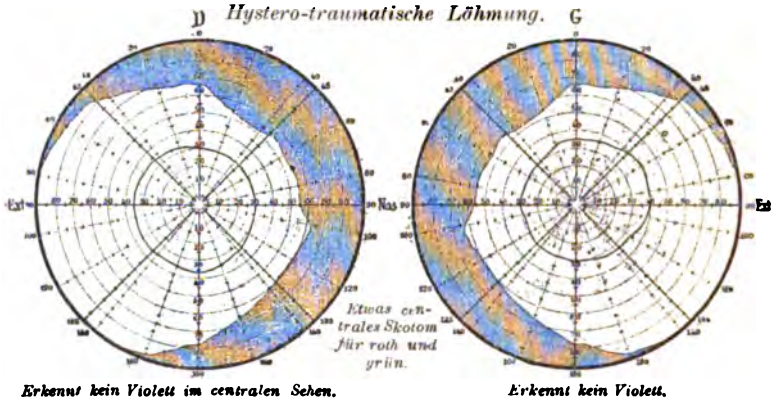
wird trotz der Intensität der Lähmung nicht zu lange auf sich warten lassen, weil sie nämlich noch nicht sehr lange besteht. In einer unserer nächsten Zusammenkünfte hoffe ich, Ihnen die ersten Erfolge der Behandlung, die ich mit dem Kranken vorhabe, zeigen zu können, und werde Ihnen dann auch sagen, worin diese Behandlung besteht.

---

4. Ein Mann.

Charcot: Da ist wieder ein Arbeiter mit hysterischen Symptomen, ein Broncearbeiter, von 46 Jahren. Sehen Sie doch, wie sich diese Fälle von traumatischer Hysterie bei scheinbar so kräftigen Leuten aus dem Arbeiterstand häufen, seitdem man besser auf sie achten gelernt hat. Man muss doch sagen, dass man nur sieht, was man zu sehen versteht. Diese Fälle waren mir noch vor 3 Jahren ebenso unbekannt wie allen

Fig. 28 und 29.



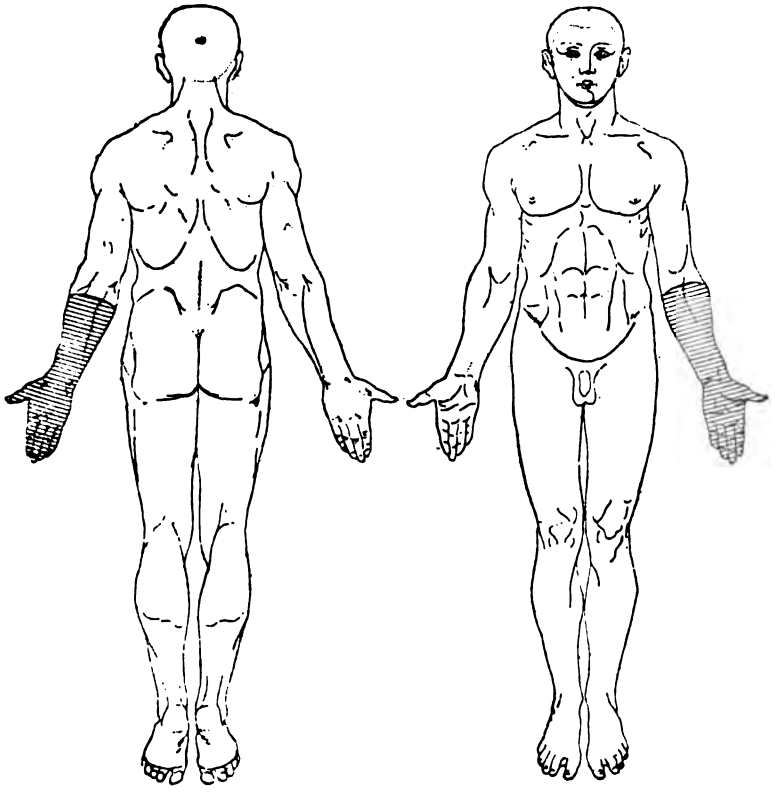
Anderen, und doch müssen sie damals auch vorgekommen sein. Es handelt sich hier kaum um eine neue Krankheit.

Es sind heute gerade drei Wochen, dass sich folgender Unfall mit diesem Manne zutrug. Er war damit beschäftigt, mit einem schweren hölzernen Schlägel, den er mit der rechten Hand schwang, auf eine Bronceplatte loszuhauen, die in einem Schraubstock eingespannt war, und die er mit der linken Hand fixirte. Er schlug mit allen Kräften d'rein, als plötzlich die Bronceplatte auswich und das Holz schwer auf seine linke Hand niedersauste.

Wir haben guten Grund anzunehmen, dass er in dem Augenblick einigermassen angetrunken war; die unmittelbaren Folgen bestanden in einem heftigen Schmerz, einem Gefühl von Betäubung in der Hand und im Vorderarm, und einem gewissen Grad von Anschwellung an der Hand und den Fingern mit Bildung von Ecchymosen. Blutaustritte und Schwellung gingen nach 4 Tagen zurück. Als der Kranke aber nach Ablauf dieser Zeit sich seiner Hand bedienen wollte, ergab sich, dass die Hand schlaff herabhing und dass die Finger gelähmt waren. Es

wurde uns nicht schwer, diese Affection als hystero-traumatische Lähmung zu erkennen, als wir die betroffene Extremität einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen. Der Kranke hatte zwar in den letzen Tagen einen gewissen Grad von willkürlicher Beweglichkeit wiedergewonnen, er war selbst im Stande, den Zeiger des Dynamometers auf 18 zu rücken, aber es bestand eine absolute Hautanästhesie an der Hand, am Handgelenk und Unterarm bis etwa 10 cm. vom Ellbogengelenk, die sich dort mit einer Kreislinie senkrecht auf die Längsachse der Extremität begrenzte.

Fig. 30 und 31.



O. . . 46 J., hysterische Lähmung.

Sie wissen, eine solche Abgrenzung einer Anästhesie ist bereits ein unschätzbarer Anhaltspunkt, — aber wir wollen weitergehen.

Ich lasse den Kranken die Augen schliessen und ertheile den Fingern seiner linken Hand und dieser Hand selbst im Gelenk verschiedene Stellungen; der Kranke erhält von denselben nicht die mindeste Kunde, er weiss nicht, was ich mit seiner Hand und seinen Fingern vorgenommen habe. Ich verdrehe ihm die Finger, die ganze Hand, ich bringe sie in äusserste Beugung oder Streckung; kein Schmerz und keine Ahnung von dem, was ich gemacht habe. Nun, meine Herren, dies genügt, um die Diagnose der hysterischen Lähmung zu stellen, wenngleich

die motorische Lähmung hier keine vollkommene ist, denn ich glaube nicht, dass es eine andere Art von Lähmung gibt, bei der sich diese Charakter in so hochgradiger Ausprägung vorfinden.

Manche organische Veränderungen der Rinde können dieselben Charaktere allerdings wenigstens theilweise hervorrufen, aber Sie finden dann doch nur eine Skizze, nie das ausgeführte Bild, das Sie hier vor sich sehen. Dies kommt daher, dass bei den organischen Rindenläsionen die Herde, so gut begrenzt sie auch sein mögen, doch immer ein wenig zufällig und willkürlich in die verschiedenen motorischen und sensibeln Rindenbezirke eingreifen, die wir uns als örtlich getrennt und verschieden von einander vorzustellen haben; während die dynamischen Läsionen der Hysterie diffus ausgebreitet sind und jene Bezirke, welche mit der Ausführung dieser oder jener Bewegung in physiologischer Verknüpfung stehen, in ihrem ganzen Umfang und in einer sozusagen systematischen Weise betreffen. Dies ist wenigstens die Vorstellung, die ich mir davon gemacht habe; nur so erkläre ich es mir, dass die Anästhesie bei den hystero-traumatischen Lähmungen, wie die Muskelschwäche, sich an die Segmente, die Gelenksabschnitte hält und nicht etwa den Verbreitungsbezirken peripherischer Nerven folgt

Natürlich haben wir bei unserem Kranken auch nach den Stigmen der Hysterie gesucht und dabei folgenden interessanten Befund erhoben. Er hat eine doppelseitige concentrische Gesichtseinengung als einziges Symptom aus dieser Reihe, und dies ist gewiss hysterischer Natur. Ausserdem zeigt er aber beiderseits ein centrales Farbenscotom, und das ist wiederum nicht hysterisch, sondern alkoholisch. So erweist also die Untersuchung der Augen bei unserem Kranken einerseits die Hysterie und andererseits den Alkoholismus, an dem er leidet.

Sie wissen bereits aus unseren früheren Untersuchungen, dass Hysterie und Alkoholismus beim Manne häufig mit einander vorkommen, und dass dann der letztere als die veranlassende Ursache der ersteren anzusehen ist. Ein gewisses rapides Zittern der Hände, eine eigenthümliche Sprachhemmung und ein Beben der Unterlippe, die wir an dem Kranken gleich bei seiner Aufnahme bemerkt haben, die aber seither verschwunden sind, weil er sich hier abstinent hält: alle diese Zeichen bestärken übrigens die Diagnose, auf welche das centrale Skotom hinweist.

Es ist wohl überflüssig, darauf einzugehen, dass die Lähmung keine alkoholische ist, obwohl wir den Kranken als Alkoholiker erkannt haben. Es mag genügen zur Widerlegung einer solchen Auffassung hervorzuheben: Die traumatische Herkunft der Lähmung, ihre Einseitigkeit, ihr Sitz am Arm, während die Beine frei sind, das Fehlen von spontanen und Druckschmerzen, die Abgrenzung der Anästhesie nach Gelenksbezirken u. s. w.

Ich habe Ihnen über diesen Kranken nichts mehr zu sagen, als dass er vorher nie ernstlich krank gewesen ist. Seine Familiengeschichte bleibt im Dunkeln, er hat seine Eltern nicht gekannt. Ueber die Behandlung ein anderes Mal.

5. Ein Mann von 51 Jahren.

Charcot: Das ist wieder ein interessanter Fall. Leider sind wir so gedrängt, dass wir ihn ganz kurz abmachen müssen. Ich kann es aber doch nicht länger aufschieben, Ihnen den Kranken vorzustellen, denn das Leiden, von dem er befallen ist, kann von einem Augenblick auf den anderen verschwinden Es handelt sich nämlich wiederum um eine hysterische Affection.

Dieser gute Mann, den Sie da vor sich sehen, leidet an hysterischem Mutismus; man kann wirklich sagen, dass ihm diese Affection bereits zur Gewohnheit geworden ist. Es ist jetzt das sechste oder siebente Mal, dass er davon befallen wird, und zwar ist der Mutismus der einzige hysterische Zustand, den er je gezeigt hat, wenn Sie von gewissen Stigmen, die ich gleich erwähnen werde, absehen.

Man kann überhaupt den Satz aufstellen, dass, wenn die Kranken einmal in den Zustand der hysterischen Stummheit gerathen sind, sie Aussicht haben, denselben noch zu wiederholten Malen zu bekommen, und zwar selbst dann, wenn die Neurose in ihren anderen Aeusserungen eine Neigung zur Abschwächung zeigt.

Unser Patient hat keine eigentlichen hysterischen Krampfanfälle. Ehe aber die Stummheit bei ihm beginnt, zeigt er gewisse Prodromal-Symptome, deren Auffassung nicht zweifelhaft sein kann. Er verspürt nämlich einen Schwindel im Kopf, ein Schnüren im Hals, ein Sausen in den Ohren, Klopfen in den Schläfen, sinkt bewusstlos zu Boden und sieht dann aus wie ein Mensch, der tief schläft. Sein Anfall beginnt also mit den Symptomen der hysterischen Aura und kleidet sich in die Form einer hysterischen Apoplexie. Der Mutismus kommt erst später nach. Ich werde Ihnen bald berichten, unter welchen Umständen man ihn in das Spital von St. Anne aufgenommen hat, wo man ihn dann unlängst in einem der Höfe des Spitals in dem beschriebenen Zustand auf dem Boden liegend auffand. Ich will Ihnen nur noch vorher eine Zusammenstellung der Anfälle von Mutismus geben, die bei dem Patienten in früheren Jahren vorgefallen sind.

Erster Anfall 1884 kurz nach der Entweichung seiner Frau, die den aus einer Erbschaft stammenden Betrag von 22.000 Frcs. mitgenommen hatte. Dauer der Stummheit 7 Monate.

Zweiter Anfall 1884, zweite Entweichung seiner Frau, diesmal mit seinem halbjährigen Gehalt. Dauer 3 Monate.

Dritter Anfall 1885, nach dem Verlust eines Amtes. Dauer 5 Monate.

Vierter Anfall 1887, dritte Entweichung seiner Frau, wiederum mit einem halbjährigen Gehalt. Dauer 4 Monate.

Fünfter Anfall 1888, nach einer heftigen Streitscene. Dauer 3 Monate.

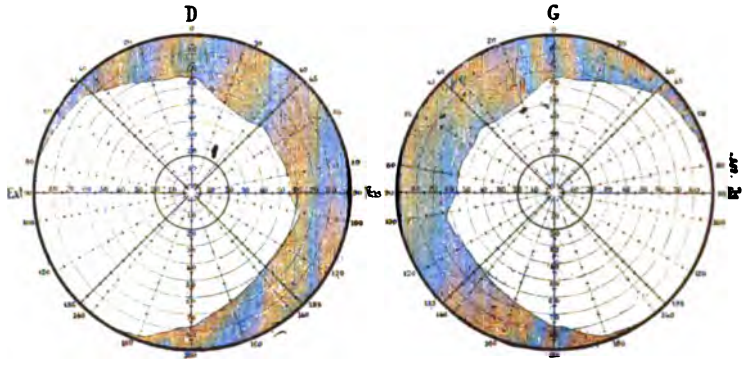
Sie wissen aus unseren früheren Studien, was man unter hysterischem Mutismus versteht, nämlich eine meist absolute Aufhebung der Sprache nebst einer Aphonie (Verlust der Stimme). Es scheint nicht, dass die Eigenthümlichkeiten dieses Leidens den Aerzten sehr geläufig sind, denn der arme Teufel ist während seiner Anfälle von Mutismus zweimal nach St. Anne und wenigstens einmal nach Villejuif gebracht

worden. Aus St. Anne haben wir ihn auch erst unlängst herausbekommen. Seine Unterbringung in diesen Irrenanstalten wird sich höchstens dadurch rechtfertigen lassen, dass er während seines Mutismus in seiner Aufregung und in der Hoffnung, sich besser als durch die Schrift verständlich zu machen, ein höchst merkwürdiges Geberdenspiel zeigt, welches wohl den Eindruck machen kann, als handle es sich um einen Verrückten.

Sie erinnern sich, dass ich Ihnen als einen der Charaktere des hysterischen Mutismus hervorgehoben habe, dass der Kranke, welcher der Sprache und der Stimme vollkommen beraubt ist, dafür mit grosser Leichtigkeit schreibt und eine Gewandtheit im Gebrauche der Feder kundgibt, deren er sich in seinem normalen Zustande nicht rühmen kann.

Sie können sich davon an unserem Patienten überzeugen; er ist aphasisch, absolut, und zwar motorisch aphasisch, er ist aber keineswegs agraphisch, im Gegentheil er schreibt mit einer ungewöhnlichen Raschheit und drückt seine Gedanken sehr leicht durch die Schrift aus. Er ist auch keineswegs wortblind, denn er kann lesen und gibt über Alles,

Fig. 32 und 33.



P. . . ., hysterischer Mutismus. — Dyschromatopsie.

was er gelesen hat, schriftliche Rechenschaft, und endlich ist er nicht im Mindesten worttaub, denn er bezeichnet ohne jedes Zögern alle Gegenstände, deren Namen man vor ihm nennt. Es fehlt ihm nur eins: er bringt die Coordination der Lippen- und Zungenbewegungen nicht zu Stande, deren man zur Articulation der Worte bedarf. Und etwas Anderes fehlt ihm auch noch, die Stimme. Er ist stumm und ausserdem stimmlos. Diese Fälle zeigen nach meinem Dafürhalten die reinste und vollständigste motorische Aphasie, geradezu das Ideal einer Aphasie nach Broca, nur dass noch die Aphonie hinzukommt, die ja bei einer motorischen Aphasie in Folge organischer Gehirnerkrankung keine nothwendige Begleiterscheinung ist.

Ich habe schon Gelegenheit gehabt, Ihnen zu bemerken, dass bei den Kranken mit hysterischer Stummheit vor oder nach der Periode des absoluten Mutismus ein Uebergangszustand vorkommt, in dem der mehr oder minder aphonische Kranke stotternd oder stammelnd spricht. Unser Kranker befindet sich nun gerade in einem solchen Stadium, und zwar handelt es sich bei ihm nicht nur allein um Stottern, sondern auch um Unterdrückung der Endsilben gewisser, besonders etwas längerer Worte.

Der Kranke benimmt sich in dieser Hinsicht ähnlich wie bei der organischen Einsilbigkeits-Aphasie; es ist nur zu bemerken, dass er nicht jene Wortverwechslung zeigt, die sich bei der Paraphasie findet.

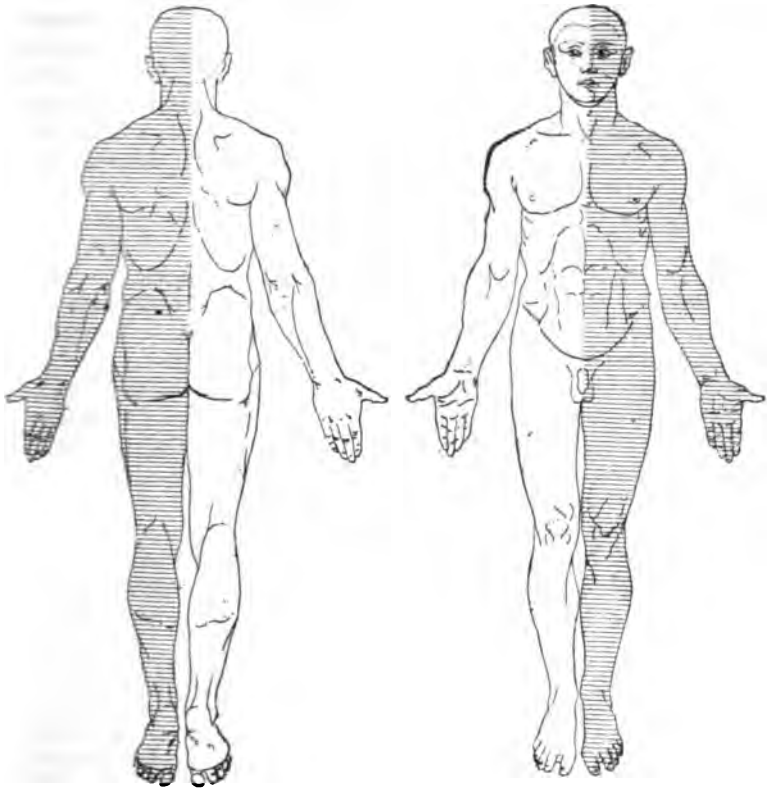
(Zum Kranken:) Wissen Sie heute den Namen Ihrer Frau?

Der Kranke: Lou . . . . Lou . . . . ise.

Charcot: Sie heisst Louise, auf einmal kann er den Namen nicht aussprechen. — Und ihr Familienname?

Der Kranke: Du . . . Du . . . Du . . .

Fig. 34 und 35.



P. . ., hysterischer Mutismus. — Linksseitige Abschwächung der Sensibilität.

Charcot: Schreiben Sie den Namen auf, da Sie ihn doch nicht aussprechen können.

(Der Kranke schreibt rasch und geläufig: Louise Dutour.)

Charcot: Das ist richtig. (Zum Kranken:) Nun sagen Sie tour.

Der Kranke: t . . . . t . . . . t . . . .

Charcot: Er kann das tour nicht aussprechen. Es war übrigens, als ich ihn gestern ausfragte, dasselbe. Achten Sie noch darauf, dass die wenigen Silben, die er herausbringt, ganz leise gesprochen werden; er ist eben aphonisch, und wenn ich ihn auffordere, mit aller Anstrengung zu schreien, lässt er nur eine Art Gröhlen vernehmen, das ein wenig höher klingt.

Dieser arme Mann, der einen so hilflosen, linkischen Eindruck

macht, so lange er nicht die Feder in der Hand hat, ist nun keineswegs ohne Intelligenz oder ohne Bildung, wie seine schriftlichen Antworten, die er leserlich und geläufig in einer ganz befriedigenden Orthographie gibt, zweifellos beweisen. Er ist ein Original und hat dies oft und oft in seinem Leben bewiesen; er kann übrigens sein Recht, so zu sein, sehr gut nachweisen, und sein Stammbaum, den ich Ihnen dann in die Hand geben will, spricht eine beredte Sprache.

Er hat, wie das bei den Neuropathen so häufig ist, trotz aller Abmahnungen ein Mädchen geheiratet, das, die Tochter eines Irrsinnigen, selbst nicht ganz in Ordnung war und ihm allen möglichen Kummer verursacht hat. Seine Anfälle von Mutismus sind auch zumeist nach irgend einem Streich aufgetreten, den ihm diese Frau gespielt hatte. Er hat gegen diese Person, die die Hauptschuld an seinem Unglück trägt, eine ganz unbegreifliche Schwäche gezeigt und ihr jedesmal verziehen, nachdem sie ihn bestohlen und auf das Schmählichste betrogen hat.

(Zum Kranken:) Wie oft hat sie Ihnen das schon angethan?

(Der Kranke zeigt mit den Fingern fünfmal.)

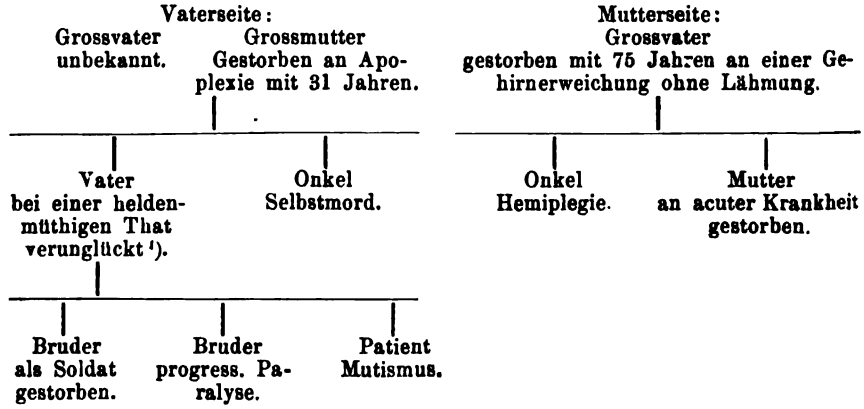
Charcot: Und es ist Ihnen nicht eingefallen, die Scheidung zu verlangen?

Der Assistent: Es scheint, dass er sie jetzt betreibt.

Charcot: Das ist wirklich nicht zu früh. Man muss sagen, Sie haben Geduld gehabt. — Noch einen anderen Charakterzug dieses armen Mannes; er ist von einer ganz unglaublichen Unbeständigkeit; er hat mindestens zwanzig verschiedene Berufe gehabt; ursprünglich war er Weissgärber, dann Arbeiter in einer Waffenfabrik, er hat als Zuave beim Militär und als Wärter in den Spitälern gedient; er war Stadtträger, Strassenräumer und alles Mögliche. Im Jahre 1871 hatte er einen angeblichen Sonnenstich, nach dem er sechs Monate hindurch melancholisch war.

Ich werde Ihnen nicht mehr viel über diesen Mann sagen, ich will nächstens auf ihn zurückkommen. Für heute will ich nur noch erwähnen, dass er einige hysterische Stigmata zeigt, nämlich eine doppelseitige, sehr deutliche Einengung des Gesichtsfeldes und eine linksseitige Hemianalgesie, ausserdem hat er den Geschmack und den Pharynxreflex verloren.

Stammbaum des Patienten P. mit hysterischem Mutismus.



[1]) Eine Heldenthat, die aber an Wahnsinn streifte. Bei dem seinerzeit vielbesprochenen Unglücksfall auf der Brücke d'Angers stürzte sich der Mann in den

6. Ein Mädchen von 18 Jahren.

(Ein Junges Mädchen in Begleitung seiner Mutter.)

Charcot: Wie alt ist sie?
Die Mutter: Achtzehn Jahre?
Charcot: Wo ist sie geboren?
Die Mutter: In Russland.
Charcot: Sie ist aber doch Französin?
Die Mutter: Wir sind nach Russland gegangen, weil mein Mann eine Anstellung in einem Confectionshaus bekommen hat, und so ist sie dort zur Welt gekommen.
Charcot: In welchem Alter ist sie nach Frankreich zurückgekommen?
Die Mutter: Mit elf Monaten.
Charcot: Seit wann ist sie krank?
Die Mutter: Seit zwei Monaten.
Charcot: Wie ist sie zu der Krankheit gekommen?
Die Mutter: Sie war zufällig dabei, wie ein Kind von einem Eisenbahnwagen zerquetscht worden ist.
Charcot: Das Kind ist gestorben?
Die Mutter: Augenblicklich.
Charcot: Um welche Tageszeit war das?
Die Mutter: Um sechs Uhr Abends.
Charcot: Sie war vorher gesund? Sie hatte nicht damals gerade ihre Periode?
Die Mutter: Nein.
Charcot: Was hat sie damals geäussert?
Die Mutter: Sie hat geschrien: „Ich fürchte mich, schrecklich!“ Und am nächsten Tag hat sie geäussert, dass ihr von dem Anblick Arme und Beine wie abgeschlagen waren.
Charcot: Hat sie die darauf folgende Nacht geschlafen?
Die Mutter: Nein, und sie hat seither überhaupt nicht mehr ordentlich geschlafen.
Charcot: (Zu dem Mädchen:) Mein Kind, sehen Sie noch manchmal im Traum die Scene, wie das Kind zerquetscht wird?
Die Kranke: Ich habe wiederholt davon geträumt, aber nicht jede Nacht.
Charcot: An was leiden Sie also jetzt hauptsächlich?
Die Kranke: Ich kann nicht essen.
Charcot: Von jener Scene an?
Die Kranke: Erst seit dem 18. März.
Charcot: Und wann hat sich jenes Unglück ereignet?
Die Kranke: Am 7. oder 8. Jänner.
Charcot: Und was hat es in den Monaten Jänner und Februar gegeben?
Die Mutter: Sie war sehr verstimmt und traurig, ihr Charakter war wie ausgewechselt.
Charcot: Aber sie hat noch gegessen?
Die Mutter: Nicht viel, aber doch.
Charcot: Hat sie keine Krampfanfälle gehabt?

Strom und rettete so zehn Soldaten, die von der Strömung fortgerissen worden waren; der elfte zog ihn mit sich hinab.

Die Mutter: Nein.

Charcot: Was hat sich am 18. März mit ihr zugetragen?

Die Mutter: Am 18. März schreit sie nach dem Essen plötzlich auf: Ich ersticke, ich ersticke. Ich lasse einen Doctor holen, der kommt und sagt, es hat nichts zu bedeuten, aber seit damals bekommt sie das Ersticken, sobald sie irgend etwas zu sich nimmt, auch wenn es nur Suppe ist. Sie kann nichts mehr hinunterbringen und darum will sie auch nichts mehr essen.

Charcot: Haben Sie denn keinen Hunger? Oder haben Sie Ekel vor den Speisen?

Die Kranke: Es schmeckt mir nichts und ich habe keinen Hunger.

Charcot: Leiden Sie an Magenbeschwerden, abgesehen von dem Gefühl des Erstickens, das Sie bekommen, wenn Sie sich gezwungen haben, etwas herunterzuschlucken?

Die Kranke: Nein.

Charcot: Das ist allerdings ein Fall von hysterischer Anorexie, aber es scheint sich doch nicht um die typische Form zu handeln, der Lasègue eine so schöne Studie gewidmet hat. Die Kranke weist die Nahrung hauptsächlich nur deshalb zurück, weil sie ein Erstickungsgefühl bekommt, sobald sie etwas geschluckt hat. — Was hat sie diesen Morgen genommen?

Die Mutter: Eine Tasse Milch. Milch geht ganz gut.

Charcot: Das ist schon etwas. Und gestern?

Die Mutter: Auch Milch. Sie hat seit Samstag nichts als Milch genommen.

Charcot: Nichts anderes?

Die Mutter: Nein.

Charcot: Sie sehen also, die Anorexie ist hier noch nicht zum Aeussersten gediehen, aber das könnte noch werden, und wir haben jedenfalls die Pflicht, eine solche Neigung auch in ihren Anfängen zu bekämpfen. — Bekommt die Kranke manchmal einen nervösen Anfall, nachdem sie gegessen hat?

Die Kranke: Nachdem ich gegessen habe, bekomme ich oft das Gefühl einer Kugel, die mir bis in den Hals hinaufsteigt, und der Hals ist wie geschwollen.

Charcot: Das ist gerade so, als ob eine hysterogene Zone ihren Sitz im Magen aufgeschlagen hätte. — Sie werden häufig finden, dass hysterische Anfälle unmittelbar nach der Nahrungseinführung ausbrechen.

Kurz, ich meine, wir stehen hier vor einem Fall von Anorexie im kleinen Massstabe. Es ist nicht die schwere Form Die Nahrungsverweigerung wird in diesem Falle nicht gründlich und mit Absicht durchgeführt, sondern ihre Unlust zu essen ist vielmehr die Folge der Befürchtung, dass nach der Aufnahme der Nahrung peinliche Sensationen auftreten könnten. Ich möchte glauben, dass eine Allgemeinbehandlung mit diesen Störungen bald aufräumen wird. Ich würde nicht dasselbe sagen, wenn es sich um eine echte nervöse Anorexie handeln möchte, denn dies Leiden gehört zu denjenigen, welche an den behandelnden Arzt die grössten Ansprüche in Bezug auf Energie, rasches und geschicktes Eingreifen stellen, weil sie sonst den Kranken in die grösste Gefahr bringen.

XVII.

Poliklinik vom 24. April 1888.

Inhalt: 1., 2., 3. Drei Fälle von hysterischem Mutismus: *a*) Ein typischer Fall; *b*) ein atypischer Fall mit einem gewissen Grad von Agraphie; *c*) ein atypischer Fall mit Sprachstörung für mehrsilbige Worte. — 4., 5. Ein Fall von progressiver Paralyse mit nur rechtsseitigem Tremor und sensitiver Epilepsie auf derselben Seite. — Ein Fall von Paralysis agitans, dessen Tremor auf die rechte Seite beschränkt ist.

1. Ein Mann von 21 Jahren.

Charcot: Das ist ein Kranker den Sie bereits kennen. Es ist ein junger Mann von 21 Jahren mit Namen Gram . . . Maurer, der in der Ausübung seines Handwerks von einem Gerüste drei Stock hoch heruntergestürzt ist. Durch diesen Unfall wurde er zum Helden einer wahren Iliade von hysterischen Symptomen, die ich einmal in einer Vorlesung ausführlich erzählt habe. [Sémaine médicale vom 7. December 1887]. Unser College Kirmisson hat den Kranken in einer der letzten Sitzungen der chirurgischen Gesellschaft vorgestellt. Man hatte ihm nämlich durch lange Zeit eine Wirbelerkrankung mit Lähmung der unteren Extremitäten zugeschrieben und ihm deshalb einen Wasserglasverband angelegt, in dem er drei Monate lang unbeweglich verblieben ist. Nach dieser Zeit merkte man aber doch, dass es sich nur um hysterische Symptome handle, und darum ist er von Herrn Kirmisson zu uns geschickt worden.

Wenn ich Ihnen den Kranken heute von Neuem vorstelle, so geschieht dies darum, weil dieser Tage bei ihm ein neues Symptom aufgetreten ist. Ich kann nicht sagen, dass wir davon sehr überrascht waren, wir haben nämlich dergleichen Zufälle auf der Klinik schon mehrmals miterlebt. Dieser Kranke hat in der That schon zu wiederholten Malen nach hysterischen Anfällen durch einen Zeitraum von acht oder zehn Tagen jenes Stottern gezeigt, welches uns einerseits als häufiger Vorbote, andererseits als Folgeerscheinung des hysterischen Mutismus bekannt ist.

Wenn also ein Kranker nach einem hysterischen Antall anfängt so zu stottern, wie der hier gestottert hat, so darf man erwarten, dass er ein wenig später einen hysterischen Mutismus zeigen wird. Der hysterische Mutismus wird nämlich häufig von einer solchen Zeit des Stotterns eingeleitet und läuft wiederum in einen solchen Zustand aus.

Bei unserem Kranken war das Stottern derzeit noch nicht in Mutismus übergegangen, und der letztere hatte sich überhaupt schon seit :er Zeit nicht mehr eingestellt, als es plötzlich im Gefolge eines :igen Urlaubs vom Spital wieder dazu kam. Während dieses Urat sich Folgendes ereignet:

Am 19. April um 1 Uhr ging er vom Spital weg; gegen 4 oder 5 Uhr Abends stürzte er plötzlich auf der Strasse bewusstlos zusammen; es war ein hysterischer Schlafanfall, und zwar ein apoplectiformer. Er weiss über die Begebenheiten, die sich vor diesem Anfall zugetragen haben, nichts zu berichten; wir kennen dieselben aber aus der Erzählung eines Freundes, der ihn an diesem Tag begleitete. Als der Anfall eintrat, befand er sich in der Nähe des Hôtel-Dieu, wurde auch in dieses Spital gebracht und blieb dort etwa eine Stunde. Als er dort wieder zu sich kam, war er noch nicht gänzlich stumm, aber sprach bereits stotternd und sehr mühsam. Er wollte nicht im Spital bleiben, sondern ging in Begleitung seines Freundes in dessen Wohnung, um dort zu schlafen.

Den nächsten Tag, Freitag, verbrachte er ganz in Gesellschaft seines Freundes, der ihn auch Abends in die Salpêtrière zurückgeleitete. Als er dort um 9 Uhr Abends ankam, sprach er noch stotternd und erst am nächsten Morgen beim Erwachen war er ganz stumm, aphonisch und nicht im Stande, sich anders als durch Schrift und Gebärde verständlich zu machen.

Soweit ich die Geschichte bisher erzählt habe, entspricht das Alles dem typischen Bilde des hysterischen Mutismus, wie ich es im dritten Bande meiner Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems entworfen habe.

Ich muss Ihnen gestehen, ich bilde mir auf diese Beschreibung etwas ein, weil ich der Meinung bin, dass die Hauptcharaktere dieser Affection dort zum ersten Mal in zureichender Weise geschildert worden sind. Aber wie es einem fast immer geht, wenn man sich bemüht, einen klinischen Typus herauszugreifen und recht plastisch hinzustellen, so ist auch diese meine Beschreibung etwas zu einseitig und besonders einzelne Züge in ihr habe ich allzu stark aufgetragen, als dass das Bild auf alle Fälle passen könnte. Es wird nun unsere Aufgabe sein, hier die nöthige Milderung und Einschränkung anzubringen, und die beiden anderen Kranken mit hysterischem Mutismus, die ich Ihnen vorstellen werde, werden uns Anlass dazu geben. Wir haben nämlich gegenwärtig geradezu eine Epidemie von hysterischem Mutismus auf unserer Klinik, und ich bin in der Lage, Ihnen nicht weniger als drei Fälle dieser Art vorzustellen.

Aber kehren wir zu unserem ersten Kranken zurück. Er war also den ganzen Samstag über absolut stumm und stimmlos. Am Sonntag kommt er bei der Visite auf mich zu, in höchster Aufregung und schwingt unter lebhaftestem Gebärdenspiel einen Zettel, auf welchen er mit seiner eigenen Hand die Bitte um einen neuerlichen Urlaub geschrieben hat. Er wollte, hiess es darin, sich aufs Polizeicommissariat des Quartier Hôtel-Dieu begeben und dort den Verlust einer Summe von 20 Francs anmelden, die er bei seinem Sturz verloren haben musste.

(Zum Kranken:) Sie waren also Sonntag dort, haben mit dem Commissär gesprochen, was haben Sie von ihm gehört?

Sie sehen, der Kranke gibt kein Wort von sich und bringt keinen Laut heraus. Sein Mienenspiel zeigt, dass er mich verstanden hat, und dann schreibt er, ohne alles Zaudern, mit grosser Flinkheit seine Antwort nieder, die so correct abgefasst ist, als es ihm nur seine

mangelhafte Bildung gestattet. Keine Spur von Agraphie. Der völlige Mangel der Agraphie ist einer von jenen Zügen, die ich in meiner Beschreibung des typischen Mutismus so sehr betont habe, und gerade da werde ich eine Einschränkung anbringen müssen, nicht mit Rücksicht auf diesen Kranken, welcher im Gegentheile der Regel vollkommen entspricht, sondern wegen des Einen von den beiden anderen Kranken, die ich Ihnen gleich vorstellen werde.

Ein anderer Zug des Bildes, den ich in meiner Beschreibung betont habe, ist die Aphonie. Hier brauche ich an meiner Beschreibung nichts zu verändern, ich glaube noch immer, dass man beim hysterischen Mutismus auch jedesmal aphonisch ist. Die Kranken sind nicht nur unfähig, ein Wort zu articuliren, sie sind überdies nicht im Stande, einen Schrei, ein irgend lauteres Geräusch von sich zu geben, sie bringen es höchstens mit aller Anstrengung zu einer Art von Gröhlen.

Das wäre also das Ideal eines hysterischen Mutismus, der classische Fall, der Typus, wie ich ihn beschrieben habe, nämlich keine Agraphie, absolute motorische Aphasie und überdies Aphonie; diese drei Eigenthümlichkeiten kennzeichnen den Typus. Es wird mir auch nicht schwer fallen, Ihnen zu zeigen, dass dieser gute Mann bei all seiner Stummheit weder wortblind noch worttaub ist, welche negativen Charaktere gleichfalls dem Typus angehören.

Ich will Ihnen bei dieser Gelegenheit mit zwei Worten ins Gedächtniss zurückrufen, was wir heute über die Störungen der Sprache wissen. Sie erinnern sich, dass wir gegenwärtig in der Physiologie oder, besser gesagt, in der pathologischen Psychologie vier Elemente der Wortvorstellung unterscheiden müssen. Wenn das Gedächtniss für die Articulation der Worte aufgehoben ist, so haben wir die motorische oder Broca'sche Aphasie. Wenn jenes Gedächtniss aufgehoben ist, welches die Wiedergabe der Worte durch die Schrift ermöglicht, so heissen wir die Störung Agraphie, und ich habe einmal den Ausspruch gethan, die Agraphie sei die motorische Aphasie der Hand. Wenn der Kranke, obwohl er die geschriebenen oder gedruckten Zeichen sieht, doch die Fähigkeit verloren hat, deren Bedeutung zu erfassen, so spricht man von Wortblindheit. Und endlich bezeichnet man es als Worttaubheit, wenn ein Kranker, der nicht taub ist und der hört, was man zu ihm spricht, doch die Bedeutung der Worte, die an sein Ohr schlagen, nicht erfassen kann.

Unser Mann da, sage ich, leidet nicht an Worttaubheit. (Zum Kranken:) Zeigen Sie mir hier auf diesem Tisch das Tintenfass, die Feder, das Nadelkissen (der Kranke bezeichnet augenblicklich die genannten Gegenstände).

Charcot: Sehen Sie da eine Stecknadel auf dem Kissen? (Der Kranke scheint zu zögern.)

Charcot: Unser Patient hat auf beiden Augen sehr beträchtliche concentrische Einschränkung, das mag vielleicht sein Zögern erklären. (Zum Kranken:) Da auf dem Kissen ist eine Nadel, sage ich, zeigen Sie mir, wo. (Der Kranke zeigt endlich auf die Nadel.)

Sie sehen, dass er trotz seiner Gesichtsfeldeinschränkung die Gegenstände, die man ihm zeigt und vor ihm nennt, fast immer ohne Zaudern bezeichnet.

Ich will Ihnen jetzt beweisen, dass er auch nicht wortblind ist; er liest Geschriebenes wie Gedrucktes sehr gut und begreift vollkommen, was er so liest. (Charcot zeigt dem Kranken einen Zettel, auf dem die Worte: „Unentgeltliche Ordination“ gedruckt sind. Der Kranke liest ihn, ergreift die Feder und schreibt eine kleine Erklärung nieder, aus der hervorgeht, dass er den Sinn sehr gut verstanden hat: „das heisst, dass man den Doctor nicht zu bezahlen braucht“.)

Charcot: Achten Sie noch einmal darauf, mit welcher Behendigkeit diese Antworten abgefasst werden, und wie ausdrucksvoll und verständlich seine Gebärdensprache ist. Sie werden das nur höchst selten bei Kranken finden, deren Aphasie die Folge einer organischen Hirnläsion (Blutung oder Erweichung) ist. Diese Kranken sind fast immer auch agraphisch, oder wenn es sich in seltenen Fällen trifft, dass der organisch Aphasische noch schreiben kann, so vermissen Sie doch immer diese Sicherheit und Behendigkeit des Schreibens, von der Sie sich bei unserem Kranken überzeugen können. Es ist dies ein ausgezeichnetes Unterscheidungsmerkmal zwischen der organischen Aphasie und dem hysterischen Mutismus.

Dasselbe, was ich über die Agraphie gesagt habe, gilt nun auch für den mimischen Ausdruck. Die Mimik bleibt bei dem Kranken mit hysterischem Mutismus vollkommen unangetastet, während sie bei dem Aphasischen in Folge Herderkrankung des Gehirns immer mehr oder minder gestört erscheint. Versuchen Sie es einmal mit einem Kranken dieser Art einen Verkehr durch Geberden herzustellen; tragen Sie ihm auf z. B. den Kopf auf die Brust zu neigen, wenn die Antwort bejahend, und ihn seitlich zu drehen, wenn sie verneinend sein soll, und Sie werden merken, wie schwer es ist, sich mit einem solchen Kranken zu verständigen. Gerade, wenn er Ihnen antworten soll, wird er in ein ungezügeltes, verworrenes Mienenspiel ausbrechen, vor welchem Sie Ihre Versuche der Verständigung alsbald aufgeben werden. Bei dem hysterisch Stummen ist ganz im Gegentheil die Mimik vollkommen erhalten, gemässigt und durchsichtig, und dies gibt ein zweites, unterscheidendes Merkmal ab.

Noch ein anderer Unterschied. Der gemeine, organisch Aphasische ist für gewöhnlich weder stumm, noch aphonisch. Er hat zumeist die Fähigkeit bewahrt, deutlich und mit lauter Stimme einige Silben auszusprechen wie tan-tan, la-la und dergleichen oder einige Worte, die er freilich meist unrichtig verwendet, etwa Madame, wo er Monsieur sagen sollte oder umgekehrt. Oder er bringt noch einige Redensarten, Formeln oder einen Fluch heraus, z. B. ein „Sacrament“, was ihm dann plötzlich wie ein Ausruf entschlüpft. Diese Redensarten und Silben werden nun mit lauter Stimme und deutlicher Articulation hervorgebracht, während unserem hysterischen Stummen in der Regel nicht ein Wort, nicht ein Laut aus dem Munde kommt, wenn es nicht etwa jenes dumpfe Gröhlen ist, das Sie schon bei diesem Kranken hier gehört haben. Hier handelt es sich also um absolute Stummheit und gleichzeitig Stimmlosigkeit, ohne dass irgend ein anderes der Elemente der Sprachfähigkeit und der Mimik im Mindesten geschädigt wäre. Wenn ich auf die beiden anderen Kranken zu sprechen komme, werde ich Ihnen allerdings einige Einschränkungen angeben müssen, denen dieser Typus in seltenen Fällen unterworfen ist.

Ich will Ihnen jetzt einige Seiten zeigen, die unser Kranker mit Antworten auf Fragen, die an ihn gerichtet wurden, vollgeschrieben hat. Ich habe ihn gefragt, warum er gestern im Hôtel-Dieu nicht angegeben hat, dass er zum Krankenstand der Salpêtrière gehört. Er hat darauf niedergeschrieben: Weil ich gefürchtet habe, dass man mir Anstände machen wird.

Ich stelle ihm jetzt eine andere Frage: „Sie haben gestern mit dem Polizeicommissär über Ihr Geld gesprochen, was hat er Ihnen gesagt?“

Der Kranke schreibt nieder: Er hat mir gesagt, dass die Leute, die mir das Geld genommen haben, es mir gewiss nicht wiedergeben werden, da Niemand beweisen kann, dass sie es genommen haben; das sei ein Malheur, aber ich sollte das Geld nur verloren geben.

Charcot: Das habe ich mir gedacht, dass er Ihnen das sagen wird.

(Der Kranke lacht geräuschlos.)

Charcot: Dritte Frage. Was würden Sie sagen, wenn man Sie einen Simulanten heissen würde?

Der Kranke macht eine ausdrucksvolle Gebärde mit der Faust und schreibt nieder: Wenn jemand sagt, dass das Simulation ist, so möchte ich nur, dass er 24 Stunden das spürt, was ich spüre; die Zeit würde ihm schon lang werden.

Charcot: Dieser Mann also zeigt uns den Typus der hysterischen Stummheit in seiner idealen, reinen Form. Die Sprachstörung, die man an ihm beobachtet, ist die motorische oder Broca'sche Aphasie ohne Beimengung einer anderen Form von Sprachstörung, während im Gegensatze dazu der organisch Aphasische mehr oder minder agraphisch ist und gleichzeitig ein gewisses Mass von Worttaubheit oder Wortblindheit erkennen lässt.

Man kann dies mit anderen Worten auch so ausdrücken: Eine organische Aphasie ist in Bezug auf die Functionsstörungen immer ein sehr complicirter Fall. Die hysterische Aphasie dagegen ist eine systematische Affection, die sich strenge auf gewisse Regionen, die mit der Sprachbildung zu thun haben, beschränkt und die anderen Regionen, die gleichfalls dieser Function dienen, verschont. Die organische Läsion kann sich in ihrem Ausbreitungsbezirk natürlich nicht an physiologische Gebiete halten, sie muss in ihrer rein zufälligen Ausdehnung zu gleicher Zeit Gegenden betreffen, die zwar nachbarlich aneinanderstossen, aber verschiedenen Functionen dienen. Wenn Sie sich die Ausbreitung der Aeste der Sylvi'schen Arterie vor Augen führen, so werden Sie leicht verstehen, dass die Verstopfung eines wichtigeren Astes dieser Schlagader zunächst alle Elemente der Sprachfähigkeit gleichzeitig schädigen muss, vorausgesetzt, dass es sich um die linke Seite handelt. Erst späterhin, wenn sich durch Collateral-Aeste der Kreislauf theilweise wieder hergestellt hat, kann das eine oder andere der Sprachcentren etwa sich erholen und seine normale Thätigkeit wieder aufnehmen.

In der Hysterie dagegen ist die Auswahl von vornherein eine scharf bestimmte und gerade deswegen zeigen Fälle dieser Art auch ein so hohes physiologisches Interesse. Man findet in ihnen nämlich

jene Elemente strenge dissociirt, die in den organischen Fällen fast immer miteinander vermengt sind.[1])

Ich benütze diese Gelegenheit um Ihnen nochmals mitzutheilen, dass wir bei hysterischen Personen im Zustande des Somnambulismus die ganze so merkwürdige Erscheinungsreihe des hysterischen Mutismus auf das Getreueste künstlich hervorrufen können, wenn wir den Kranken suggeriren, dass sie nicht mehr sprechen können. Dieser künstliche Mutismus ist eine geradezu sclavische Nachbildung des natürlichen typischen Bildes: dieselbe absolute motorische Aphasie und Stimmlosigkeit, dasselbe Fehlen von Agraphie, Wortblindheit und Worttaubheit, dieselbe Intactheit der Mimik u. dgl. Ich werde mir wahrscheinlich nächstens die Gelegenheit nehmen, Sie die experimentelle Erzeugung eines solchen Mutismus mit ansehen zu lassen. Wollen Sie unterdess die 16. Vorlesung im dritten Band meiner Leçons sur les maladies du système nerveux nachlesen.

Um mit diesem Patienten abzuschliessen, will ich Ihnen noch mittheilen, dass man sehr deutliche Stigmata bei ihm findet. Eine sehr bedeutende Einengung der Gesichtsfelder beider Augen, eine überaus empfindliche hysterogene Zone am Rücken, eine Parese der rechten Seite mit einer Atrophie, die besonders am Arm deutlich ist u. dergl. Ausserdem hat er von Zeit zu Zeit Krampfanfälle, in deren Gefolge das hysterische Stottern bei ihm aufgetreten ist, oder die im Gegentheile diesem Symptom ein Ende bereitet haben. Ich erwähne dies darum, weil wir aus diesen Verhältnissen einen Fingerzeig zur Beantwortung der Frage entnehmen können, was mit diesem Mutismus nun weiter geschehen wird. Ich glaube, die Lösung wird nicht lange auf sich warten lassen. Unser Kranker ist sehr aufgeregt, macht den Eindruck, als ob er unmittelbar vor einem Anfall stünde, und wenn dieser einmal aufgetreten ist, wird der Mutismus verschwinden; es wird vielleicht ein gewisser Grad von Heiserkeit und Stottern zurückbleiben und nach einer Weile wird Alles wieder in Ordnung sein.

Ich habe Ihnen den Patienten als einen typischen Fall von hysterischem Mutismus vorgestellt und brauche da auch nichts zurückzunehmen. Ich will Sie nur auf einige Besonderheiten aufmerksam machen, die auch dieser Fall erkennen lässt.

Die Kranken mit hysterischem Mutismus können gewöhnlich ihre Zunge nach allen Richtungen frei bewegen, ja sogar meistens mit ganz

---

[1]) Als ich 1886 die Salpêtrière verliess, erhielt ich von Charcot den Auftrag, eine vergleichende Studie organischer und hysterischer Lähmungen auf Grund der von der Salpêtrière gemachten Beobachtungen durchzuführen. Ich habe die Arbeit gemacht, aber nicht publicirt; ihr Ergebniss war eine weitere Ausführung der hier von Charcot aufgestellten Sätze: Die hysterischen Lähmungen charakterisiren sich durch zwei Momente und dann besonders durch deren Zusammentreffen. Sie sind erstens der grössten Intensität, zweitens der schärfsten Isolirung fähig und weichen von den organischen Lähmungen dann besonders ab, wenn sie Intensität und Isolirung vereinigen. Eine Monoplegie des Armes aus organischer Ursache kann auf den Arm ausschliesslich beschränkt sein; sie ist aber dann fast nie eine absolute. Sobald ihre Intensität steigt, nimmt auch ihre Ausdehnung zu, es ist geradezu die Regel, dass sie dann auch von einer Andeutung von Parese im Gesichte und am Beine begleitet wird. Auf den Arm einzig beschränkt und dabei absolut, kann nur die hysterische Lähmung sein.

besonderer Geschicklichkeit, und wenn sie die Worte nicht articuliren können, so kommt dies wirklich nicht von einer groben Lähmung der Zunge und der Lippen. Die Lähmung betrifft bei ihnen ja ausschliesslich nur jene Coordination, welche für das Aussprechen der Worte erfordert wird. Bei unserem Kranken findet man nun die Besonderheit, dass er die Zunge nicht herausstrecken kann, und diese Unfähigkeit hat wie es scheint, ihren Grund in einem Contractionszustand der Zunge. Ausserdem bemerken Sie, dass unser Patient bei jeder Inspiration eine Art von Keuchen hören lässt, das uns als Beweis für einen Krampfzustand im Kehlkopf dienen muss. Sie sehen also, unser Kranker zeigt, trotzdem er sonst ein so typischer Fall von hysterischem Mutismus ist, doch neben den paralytischen Symptomen eine Reihe von spastischen Erscheinungen, und auf diese Combination, die ich schon wiederholt beobachtet habe, die ich aber doch für selten halte, wollte ich Sie noch aufmerksam machen.

2. Eine Frau von 33 Jahren.

Charcot: Jetzt will ich mir aber die seltene Gelegenheit zu Nutze machen und Ihnen sofort zwei andere Beispiele von hysterischem Mutismus vorführen.

Die Kranke, die Sie hier sehen, verdanke ich der Güte meines Freundes und Collegen Millard. Ihr Fall ist ein bischen schwieriger zu deuten als der des vorigen Patienten, weil er sich nämlich in mehreren Punkten von dem typischen Bild entfernt, das ich Ihnen eben vorhin geschildert habe. Nicht, dass man bezweifeln könnte, dass es sich wirklich um nichts anderes als um einen hysterischen Mutismus handelt; ich meine nur, wir werden in der Discussion dieses Falles auf einige Schwierigkeiten stossen, mit denen wir fertig werden müssen.

Ich will Ihnen ganz kurz die Geschichte dieser Kranken erzählen, wie wir sie nach ihren eigenen schriftlichen Angaben und nach den Auskünften des Dr. Lara, der sie auf der Abtheilung von Millard elektrisirt hat, uns zusammengestellt haben.

Sie ist 33 Jahre alt. Am 12. März dieses Jahres ist sie von dem Mutismus befallen worden, dessen Existenz wir heute noch bei ihr constatiren können.

Ihre Familiengeschichte will ich unerwähnt lassen, man findet nichts Besonderes darin. Ihre Mutter lebt noch und befindet sich wohl; eine Schwester von ihr, jetzt 55 Jahre alt, soll leicht nervös sein. Die Kranke selbst soll nie einen nervösen Anfall gehabt haben; sie geräth aber ins Zittern, wenn sie sich aufregt. Sie dient in einem Hause als Kammerfrau und scheint sich mit der Köchin dort nicht besonders vertragen zu haben. Was ist da wohl zwischen den Beiden vorgefallen? Ich habe es nicht recht klarstellen können. Ich weiss nur, dass die Kranke selbst die Aufregungen, die sich aus diesem Verhältniss ergaben, als die Hauptursache ihres gegenwärtigen Zustandes ansieht.

Also, am 12. März um die Mittagszeit hört sie, dass ihre Herrin sie ruft. Sie steht schnell auf, läuft zu ihr hin, wirft auf dem Wege noch einen Stuhl um und bei ihr angelangt, fällt sie plötzlich wie eine Todte zu Boden, von jener hysterischen Apoplexie getroffen, von der hier

schon so oft die Rede war, und die eigentlich nichts anderes ist als eine Modification des hysterischen Schlafanfalls. Die nächsten fünf bis sechs Stunden ist sie bewusstlos; die Frage ist nun, ob sie sich an das erinnert, was nach dieser Zeit bei ihrem Erwachen mit ihr vorgegangen ist, ob sie sich erinnert, dass man sie in einem Wagen ins Spital Beaujon gebracht hat.

(Zur Kranken:) Erinnern Sie sich daran?

(Die Kranke antwortet durch Zeichen und schreibt nieder: Ja.)

Charcot: Sie glaubt sich daran zu erinnern. Soviel steht fest, dass sie bei ihrem Eintreten ins Spital am rechten Arm gelähmt war und sogar eine Andeutung von Lähmung am rechten Bein hatte. Nun kommt aber dazu, was die Sache verwickelt, dass sie gleichzeitig jene scheinbare Facialislähmung zeigte, die man mitunter bei den hysterischen Hemiplegien zu sehen bekommt.

Also, rechter Mundwinkel herabhängend, linker gehoben, rechtsseitige Hemiplegie mit apoplectiformem Eintritt, Bewusstseinsverlust durch fünf oder sechs Stunden, lauter Charaktere, die einer gemeinen Hemiplegie aus organischer Ursache recht ähnlich sehen. Nach ihrem Erwachen war sie bereits stumm und stimmlos, wie sie es noch heute ist, und es lag wirklich nahe, diesen Mutismus als eine Folge der organischen Herdläsion anzusehen, die man bei ihr vermuthen konnte, umso mehr, als sie drei Tage später, nachdem die Hemiplegie bereits geschwunden war und die Kranke wieder eine Feder in der Hand halten konnte, noch ganz unfähig war etwas anderes als Striche ohne jeden Sinn und Zusammenhang niederzuschreiben. Sie hatte damals, wie sie es uns später auseinandersetzte, „das Gedächtniss dafür, wie man die Worte schreibt", verloren, mit anderen Worten, sie war agraphisch. Dennoch brachte eine sorgfältige Untersuchung des Falles meinen Freund Millard auf die Idee, dass es sich da um einen hysterischen Symptomcomplex handle, eine Anschauung, der ich mich meinerseits ohne jeden Rückhalt anschliessen muss. Ich behaupte jetzt, diese Kranke ist eine Hysterica, ich werde versuchen, es Ihnen zu beweisen, und werde überdies darthun, dass alle Symptome, die man an ihr findet, Mutismus, Lähmung und alles Uebrige hysterischer Natur ist. Zunächst scheint aber Alles einer solchen Anschauung zu widersprechen.

Wir haben da eine rechtsseitige Hemiplegie mit dem Anschein einer Facialislähmung auf derselben Seite. Nun können Sie mich daran erinnern, dass ich vor kaum acht Tagen behauptet habe, die Facialislähmung gehöre nicht zur hysterischen Hemiplegie. Andererseits ist die Kranke agraphisch gewesen; man muss hinzusetzen, sie ist es noch in einem gewissen Grade, und wir haben doch von Ihnen gehört, dass sich die hysterische Aphasie durch das Fehlen von Agraphie auszeichnet. Scheinen Ihnen diese Schwierigkeiten nicht unüberwindlich zu sein? Ist es nicht eine Vermessenheit, der Hysterie einen Symptomencomplex zuzuschreiben, der so unverkennbar nach der Diagnose einer organischen Herdläsion verlangt?

Nun, meine Herren, ich will Ihnen die Bemerkungen vorlegen, die ich darüber zu machen habe. Zunächst behaupte ich, dass die Facialislähmung nur eine scheinbare ist, und dass es sich hier wiederum um den Ihnen bekannten Gesichtskrampf der Hysterischen handelt. Der Krampf

sitzt hier auf der linken Seite des Gesichts und erzeugt so den Anschein einer rechtsseitigen Lähmung.

Sehen wir uns die Dinge ein bischen näher an und untersuchen wir zuerst die linke Seite des Gesichts. Wir finden, dass der Mundwinkel da höher steht, während er auf der rechten Seite herabgesunken ist; soweit ist es richtig. Kommt dies Höherstehen des linken Mundwinkels aber wirklich daher, dass diese Muskeln infolge einer paralytischen Schwäche ihrer Antagonisten auf der rechten Seite das Uebergewicht bekommen haben? Nein, meine Herren, in Wirklichkeit verhält es sich so: Die Gesichtsmuskeln der linken Seite sind im Gebiet des unteren Facialis der Sitz einer echten Contractur, und ausserdem bemerken Sie

Fig 36.

Die Patientin Victorine R. nach einer Zeichnung von Charcot. — Bei *a* und *b* feine Muskelzuckungen.

an ihnen kleine clonische Zuckungen besonders deutlich an der Oberlippe, am M. Triangularis menti und an der Augenbraue. Man sieht das ganz deutlich, wenn die Kranke ruhig ist, aber die Verhältnisse werden noch weit auffälliger, wenn die Kranke in Erregung geräth, wenn sie lacht oder weint. Da nehmen die Zuckungen an Heftigkeit zu und es ist besonders auffällig, dass, wenn die Kranke zu weinen anfängt, ihr linker Mundwinkel sich noch stärker hebt, anstatt sich zu senken, wie man es doch erwarten sollte.

Sehen Sie nun zu, was im Gebiet des rechten Facialis, auf der Seite der Hemiplegie vor sich geht. Hier hängt allerdings der Mundwinkel herab, die Haut ist glatt, die Runzeln sind minder deutlich als auf der linken Seite, und man könnte wirklich, wenn man das Gesicht

im Zustande der Ruhe betrachtet, meinen, es handle sich um eine Facialisparese, aber sobald die Züge in Erregung gerathen, schwindet diese Täuschung. Wenn die Kranke lacht, hebt sich der rechte Mundwinkel, wenn sie weint, senkt er sich, ganz wie unter normalen Verhältnissen; sie kann auch willkürlich alle möglichen Grimassen auf dieser Seite machen, ihre Gesichtszüge nach ihrer Willkür verziehen und beweist uns so, dass ihre vermeintliche Gesichtslähmung nur ein täuschender Schein war. Die Art, wie sie die Zunge herausstreckt, gibt nach keiner Seite hin eine Entscheidung. Die Zunge wird nämlich gerade vorgestreckt. Es handelt sich hier also nicht wie sonst um einen Lippen-Zungenkrampf, sondern nur um Lippenkrampf.

Wenn Sie daran festhalten, dass bei unserer Kranken eine Facialparese weder jetzt besteht, noch früher jemals bestanden hat, sondern dass es sich um einen Spasmus handelt, wird die Anschauung, alle ihre Symptome seien hysterischer Natur, bereits um ein gutes Stück annehmbarer. Nun kommt noch hinzu, dass die Lähmung der Extremitäten blos 2—3 Tage gedauert hat, dass die Kranke eine rechtsseitige Hemianalgesie zeigt, dass ihr Pharynx unempfindlich ist, und dass die Sprachstörungen, die man an ihr findet, sich durchaus dem Bilde des hysterischen Mutismus anpassen, anstatt zu einer organischen Aphasie zu stimmen, wenn wir nur von einem Punkte absehen, über den wir später handeln werden.

Der Mutismus und die Aphonie sind nämlich gerade so absolut wie in dem vorigen Falle. Die Kranke bringt trotz aller Bemühungen nichts als eine Art von Gröhlen zu Stande; sie ist nicht wortblind, denn sie kann uns durch schriftliche Auskunft beweisen, dass sie alles versteht, was sie liest. Sie ist auch nicht worttaub, denn sie bezeichnet richtig einen jeden Gegenstand, dessen Name vor ihr genannt wird. Soweit wäre alles in schönster Ordnung und im vollsten Gegensatz zum Bilde einer organischen Aphasie. Nun kommt aber das Regelwidrige: Die Kranke ist zu Anfang eine gewisse Zeit lang agraphisch gewesen; sie konnte zwar die Feder in die Hand nehmen, einige Striche, selbst Buchstaben hinzeichnen, es gelang ihr aber damals nicht, ihren Gedanken Ausdruck durch die Schrift zu geben; sie hatte, wie sie selbst sagt, die Orthographie der Worte vergessen. Diese absolute Agraphie hat nicht lange angehalten, eine Spur von dieser Störung besteht aber noch heute, sie hat noch immer mit gewissen Schwierigkeiten zu kämpfen, wenn sie sich durch die Schrift verständlich machen will.

Wenn wir sie z. B. fragen, was die Salpêtrière ist, so schreibt sie zur Antwort nieder: „Ein Sital, wo man Kranke heilt“. Sie lässt also Buchstaben aus. Wenn man sie auffordert, ihren Namen zu schreiben, schreibt sie zu wiederholten Malen „Victiorne“ anstatt Victorine; anstatt „Urgenz“ schreibt sie „Ugenz“ und verfällt immer wieder in denselben Fehler. Auf die Frage, wo sie wohne, antwortet sie „24 rue de Ravignac Manmotre“ (anstatt Montmartre.) Das ist offenbar nichts anderes als Agraphie. Wir finden also nicht den typischen Fall des hysterischen Mutismus, bei dem die Leichtigkeit des Schreibens einen so auffälligen Gegensatz zur Unmöglichkeit des Sprechens bietet. Aber was soll man daraus schliessen? Doch nicht, dass es neben dem Typus auch abweichende Fälle gibt einiger-

massen hinaussetzen, dass die Beschreibung (im dritten Band meiner Vorlesungen) des hysterischen Mutismus zu eingeschränkt war, und dass es Fälle von Mutismus gibt, die im Gegensatze zu unserer früheren Meinung einen gewissen Grad von Agraphie zeigen können. Sie sind darum doch nichts anderes geworden.

3. Ein Mann von 51 Jahren.

Nun aber genug über diese Frau, ich komme nächstens noch einmal auf sie zu sprechen. Wenden wir uns jetzt zu unserem dritten Fall von Mutismus. Sie kennen ihn, es ist jener arme Mann aus unserer letzten Vorlesung, der soviel unter seiner Frau gelitten hat und schon den fünften oder sechsten Anfall von Mutismus durchmacht. Der Vergleichung wegen stelle ich ihn heute von Neuem vor.

Es ist immer interessant, wenn man verschiedene Kranke von einer Art so neben einander hinstellen kann. Die Aehnlichkeiten wie die Unterschiede treten so am besten hervor; und man lernt immer etwas bei dieser Vergleichung. Der grosse Reichthum an Material, der uns in diesem Spital zur Verfügung steht und der uns gestattet, solche vergleichende Studien häufig durchzuführen, würde es für sich allein rechtfertigen, dass hier eine Stätte für den klinischen Unterricht gegründet worden ist. Allein es hat ja niemand eine solche Rechtfertigung von mir verlangt. Bleiben wir bei unserem Stummen. Ich sage von ihm, dass er wie die beiden anderen ein Vertreter des classischen Typus von Mutismus ist; nur e i n e Besonderheit ist dabei, die ich Ihnen anzugeben habe und die mich nöthigt, meine ursprüngliche Beschreibung wiederum in einem Punkte abzuändern.

Ich habe Ihnen das Stottern erwähnt, welches beim hysterischen Mutismus den Anfällen vorhergeht oder ihnen nachfolgt. Bei unserem Kranken nun, der noch vor 8 Tagen vollkommen stumm war, beobachtet man heute nicht nur jenes Stottern, sondern Symptome von echter Aphasie, Amnesie gewisser Worte und Theile von Worten, wenn letztere etwas länger sind. Das erinnert also lebhaft an das Verhalten bei organischen Aphasien, nur fehlt bei dem Kranken durchaus das Symptom der Paraphasie, der Wortverwechslung, dass bei organischer Aphasie in Folge von Herderkrankung so häufig zu Stande kommt.

Sie erinnern sich, ich fragte ihn das letzte Mal nach dem Namen seiner Frau. Er antwortete Du . . . Du . . . und kam nicht weiter; als er dann die Feder in die Hand nahm, schrieb er Dutour nieder. Die Silbe „tour" kann er isolirt nicht aussprechen. Genau das Nämliche werden Sie heute wieder zu hören bekommen, er hat es also zu keiner Besserung gebracht.

Charcot (zum Kranken): Wie heisst Ihre Frau mit dem Vornamen?

Der Kranke: Lou . . Lou . . Lou . .

Charcot: Sie heisst Louise. Das ist also nicht nur Stottern, sondern wirkliche Aphasie, Störung in der Aussprache mehrsilbiger Worte, wie ich es Ihnen zeigen wollte. Andererseits fehlt Agraphie hier wiederum gänzlich.

Aus alledem folgt, dass der hysterische Mutismus in einzelnen Fällen von einem gewissen Grad von Agraphie, in anderen von einer

Störung in der Aussprache mehrsilbiger Worte begleitet sein kann. Sollen wir nun etwa darauf gefasst sein, nächstens eine Combination von hysterischem Mutismus mit Wortblindheit oder Worttaubheit zu finden? Soviel ich weiss, hat man das noch nicht gesehen; aber wird es einmal gesehen werden? Ich glaube, die Entscheidung dieser Frage müssen wir späteren Beobachtungen überlassen.

4. und 5. Zwei Kranke A, ein Mann; B, eine Frau.

Charcot: (Zum Mann:) Erheben Sie die rechte Hand und halten Sie sie ausgestreckt mit gespreizten Fingern. — Sie sehen an dieser Hand ein rasches, vibrirendes Zittern, und wenn ich ihn die linke Hand erheben heisse, können Sie sich überzeugen, dass dieser Tremor nur die rechte Hand betrifft.

Dieses Zittern gehört zur Gruppe des rapiden Tremors mit 8—10 Stössen in der Secunde, wie man ihn z. B. bei der progressiven Paralyse, beim Alkoholismus, bei der Basedow'schen Krankheit sieht. Der Tremor bei der Paralysis agitans ist anders, er ergibt 5—6, höchstens 7 Stösse in der Secunde; der hysterische Tremor steht, was die Anzahl der Oscillationen betrifft, in der Mitte zwischen beiden. Unser Kranker zeigt denselben Tremor auch am rechten Bein, das linke zittert gar nicht.

Der Kranke gibt ausserdem an, dass er seine Zunge „in ihrer rechten Hälfte" zittern verspürt. Diese Angabe ist sicherlich nicht leicht zu bestätigen; soviel sieht man aber, dass bei ihm ein sehr deutlicher Tremor der Lippen und der Zunge besteht, der sich besonders dann steigert, wenn er zu sprechen beginnt. Ferner ist seine Sprache zitterig, gehemmt, und diejenigen unter Ihnen, die ein wenig Uebung in dieser Diagnose haben, werden mit Leichtigkeit erkennen, dass es sich hier um die Art von Sprachstörung handelt, die man bei progressiver Paralyse findet.

Ich werde Ihnen später zeigen, dass bei diesem Patienten mit dem einseitigen Tremor wirklich nichts anderes als progressive Paralyse vorliegt. Ich habe aber als Gegenstück zu ihm eine Kranke kommen lassen, die gleichfalls zittert und wieder nur auf der rechten Seite, an Arm und Bein.

(Zur Kranken:) Strecken Sie die Arme aus.

Sie sehen den Unterschied zwischen dem raschen Zittern bei unserem Mann und dem langsamen bei dieser Frau. Bei ihr handelt es sich um Paralysis agitans. Sie erkennen das sofort nicht nur an der relativen Langsamkeit des Tremors, sondern auch an der eigenthümlichen, ganz charakteristischen Missstaltung der Hände.

Das wäre also die Diagnose. Sehen Sie sich die beiden Kranken nach einander an. Die Frau zeigt eine eigenthümlich starre Miene, kein Zug verändert sich in ihrem Gesicht, ihr Gesichtsausdruck ist fast wie gefroren, er erinnert an Erstaunen, an gespannte Aufmerksamkeit
ganzer Körper ist unbeweglich, ihre Gelenke wie mit ein
Nur ihre rechte Hand und ihr rechter Fuss zeiger
mische Zittern der Parkinson'schen Krankh

(Die Kranke greift in die Tasche, um

Achten Sie einmal darauf, wie langsam alle ihre Bewegungen sind. Sie sehen es z. B. jetzt an der Art, wie sie in ihre Tasche greift. Sie bewegt sich ebenso langsam wie sie spricht, sie spricht aber ohne Stolpern.

Unser Mann zeigt im Gegensatz dazu eine viel beweglichere Miene, seine Gesichtszüge verändern sich allemal und geben seinen Empfindungen Ausdruck, eine Beimengung von Schwachsinn ist dabei unverkennbar. Auch er zittert auf der rechten Seite, aber sein Tremor weicht durch seinen Rhythmus wesentlich von dem Tremor bei der Frau ab.

Dagegen nähert sich der Tremor dieses Mannes sehr dem Zittern, das man bei Alkoholismus und Hysterie beobachtet. Ich will Sie nicht weiter aufhalten, ich sage es Ihnen also gleich heraus, dass es ein Fall von progressiver Paralyse ist. Der Fall wird dadurch interessant, dass der Tremor ganz wider die Regel auf eine Seite beschränkt geblieben ist, trotz der ziemlich langen Krankheitsdauer. Ferner ist an ihm bemerkenswerth, dass Tremor wie Sprachstörung einen so hohen Grad erreicht haben und dass diese somatischen Symptome die psychischen so bedeutend überwiegen. Es ist Ihnen bekannt, dass man gewöhnlich das Gegentheil beobachtet. Die Gedächtnissschwäche z. B. ist bei dem Kranken gar nicht so auffällig und auch die psychische Verstimmung merkt man nicht sofort heraus. Dagegen leidet der Patient an jenen Anfällen von partieller sensitiver Epilepsie, die gewissen Formen der progressiven Paralyse zu eigen angehören.

Er empfindet in dieser rechten Hand, die Sie da zittern sehen, von Zeit zu Zeit ein Einschlafen, das in den Fingerspitzen beginnt, längs des Armes und der Schulter aufsteigt, zum Hals gelangt und schliesslich die rechte Hälfte von Zunge und Mund erreicht.

(Zum Kranken:) Haben Sie die Anfälle, von denen ich spreche, oft gehabt?

Der Kranke: Zu Anfang, vor 3 Jahren, habe ich den Anfall einmal in der Woche gehabt und manchmal sogar drei Anfälle im Tag bekommen. Jetzt habe ich 6 Wochen nichts gespürt.

Charcot: Was verspüren Sie dabei? Schildern Sie es uns doch.

Der Kranke: Sie haben angefangen . . . im September 1885. Ich will Ihnen auch sagen, wovon sie gekommen sind . . .

Charcot: Um Gotteswillen, keine Theorien, erzählen Sie uns blos, was sich wirklich ereignet hat.

Der Kranke: Also ich war im Dienst bei einem Wäscher. Ich habe eines Tages Servietten auf den Strick gehängt und mit Holzkloben befestigt. Ich will nach einem solchen Kloben greifen, da spüre ich plötzlich, dass mir die rechte Hand einschläft, ich kann nichts mehr machen, die Finger krampfen sich zusammen und die Hand ist wie todt.

Charcot: Motilitätsstörung und Parästhesien zur gleichen Zeit. Also eine motorisch-sensitive Epilepsie.

Der Kranke: Also da fragt mich der Chef, der daneben steht, was mir denn ist. Ich antworte: Eingeschlafen! und wie ich das gesagt habe, wird mir die Zunge lahm und ich kann nichts mehr reden.

Charcot: Haben Sie das Einschlafen auch im Gesicht und in der Zunge verspürt?

Der Kranke: Nur so wie ein Ameisenlaufen drinnen im Mund und dann ist es durch die Nase gegangen.

Charcot: Was ist durch die Nase gegangen?

Der Kranke: Das Einschlafen. Ich konnte nicht reden und das Gedächtniss ist mir für den Moment vergangen. Der Chef hat zu mir gesprochen und ich habe ihm nicht geantwortet.

Charcot: Ich will ihn durch viele Fragen ermüden, damit er Ihnen seine Sprachstörung deutlicher zeigt. (Zum Kranken:) Wieviel solche Anfälle haben Sie gehabt?

Der Kranke: Die nächsten 25 Tage habe ich nichts bekommen. Ich habe weiter gearbeitet, aber das Zittern ist mir geblieben.

Charcot: Wie oft haben Sie diese Anfälle gehabt? Fünfzehnmal oder öfter?

Der Kranke: Ja, zum Mindesten. Ich habe dabei das Gedächtniss und die Sprache verloren, aber nie das Bewusstsein oder den Verstand, höchstens auf einige Augenblicke.

Charcot: Erzählen Sie uns Ihre Lebensgeschichte. Was haben Sie alles durchgemacht? Sind Sie in der Schule gewesen?

Der Kranke (dessen Sprachstörung unterdess immer deutlicher wird): Oh ja, in einer sehr berühmten Schule, in der Schule von Prof. M., einem sehr gelehrten Herrn, da war ich bis zum Alter von $14^1/_2$ Jahren.

Charcot: Was für Beruf haben Sie dann gewählt?

Der Kranke: Zuerst war ich bei der Finanzwache.

Charcot: Und dann?

Der Kranke: Ich habe als Volontär gedient, dann bin ich angestellt worden und bin 11 Monate dort geblieben. Wegen eines Augenleides bin ich weggegangen. Ich hatte sehr gute Zeugnisse, so habe ich eine Anstellung in einem Magazin im Palais Royal bekommen. Meine Augen konnten aber das Gaslicht nicht vertragen, das sich dort in den Scheiben spiegelte, und das Tag und Nacht auf mich eingewirkt hat. So musste ich diesen Posten aufgeben und bin in ein anderes Haus eingetreten, als Magazinwärter.

Charcot: Nun, und dann?

Der Kranke: Mit 18 Jahren bin ich zum 12ten Jägerbataillon gekommen.

Charcot: Sagen Sie mir also nach: Artillerie.

Der Kranke: Ar . . . till . . . rrerie.

Charcot: Dieses Wort ist oft ein Stein des Anstosses für diese Kranken. (Zum Kranken:) Nun und weiter?

Der Kranke: Dann bin ich in die Kaserne von A. gekommen. Man hat mich gleich zum Schreiber genommen. Täglich kamen 30—40 Freiwillige, die mussten alle eingeschrieben werden.

Charcot: Sind Sie nicht auch Musiker gewesen?

Der Kranke: Als ich aus der Schule kam, hatte ich einen schönen Tenor, ich konnte das hohe C singen. Ich hab' auch im Chor und dann in der Kirche gesungen.

Charcot: Haben Sie ein Instrument gespielt?

Der Kranke: Die Violine. Ich habe dem Concert Pasdeloup und dann Colonne angehört. Ich habe auch im „Faust" mitgewirkt.

Charcot: Ich danke Ihnen, mein Lieber. Gehen Sie.

Ich habe den Kranken so lange vor Ihnen reden lassen
sich selbst ein Urtheil über seinen Geisteszustand
werden wohl den Eindruck gewonnen
ziemlich prahlerisch und kindisch sin

Das Interessante des Falle

die somatischen Erscheinungen an den Extremitäten nur halbseitig ausgeprägt sind, so dass man annehmen muss, die eine Hemisphäre sei weit mehr geschädigt als die andere. Vielleicht darf man auch die Geringfügigkeit der psychischen Symptome und die relative Erhaltung des Gedächtnisses damit in Zusammenhang bringen.

XVIII.

Poliklinik vom 1. Mai 1888.

Inhalt: 1. Die künstliche Erzeugung von Lähmungen im Zustande der Hypnose und das Heilungsverfahren zur Fortschaffung dieser experimentell erzeugten Lähmungen im Zustande des grossen Hypnotismus (erster Kranker, Hysteroepileptiker). — 2. Psychische Behandlung einer hysterischen Hemiplegie (bei einem Fall von männlicher Hysterie mit Hemiplegie [zweiter Kranker]), sowie eines zweiten Falles von hystero-traumatischer Lähmung, gleichfalls bei einem Manne (dritter Kranker). — 3. Plötzliche Heilung eines hysterischen Mutismus bei einem Manne nach einem Krampfanfall (vierter Kranker). — 4. Ein Fall von rhythmischer Chorea des linken Armes und hysterische Stigmata bei einem jungen Mädchen von 19 Jahren (fünfte Kranke). — 5. Zwangsvorstellungen, Furcht vor Nadeln und Glasscherben etc. bei einem Mädchen von 13 Jahren (sechste Kranke).

---

1. Eine Kranke von der Klinik.

Charcot: Die Kranke, die Sie da sehen, befindet sich in einem Ausnahmszustand. Sie ist mit grosser Hysterie behaftet, ist sehr gut hypnotisirbar, — ich habe sie eben vorhin auf die Ihnen bekannte Weise somnambul gemacht, — und die berühmten, vielbestrittenen drei Stadien des grossen Hypnotismus sind bei ihr vollkommen scharf getrennt und jedes für sich vortrefflich ausgebildet.

Die Absicht, in der ich Ihnen diese Kranke vorstelle, geht dahin, Ihnen klar zu machen, von welchen Grundsätzen ein therapeutisches Verfahren ausgeht, das wir jetzt bei dem Mann mit hysterischer Hemiplegie anwenden, den Sie aus der Vorlesung vom 17. April kennen.

Als ich Ihnen diesen Mann vorstellte, dessen Lähmung an Intensität schon nicht leicht übertroffen werden kann, äusserte ich, die Heilung werde nach meiner Meinung nicht lange auf sich warten lassen, denn die Lähmung sei, obzwar sehr hochgradig, doch von kurzem Bestande. Ich hoffe, setzte ich hinzu, ich werde bald in der Lage sein, Ihnen die
› Erfolge eines Heilverfahrens vorzustellen, welches wir bei dem
en einzuschlagen beabsichtigen, und werde Ihnen dann auch mit-
worin dieses besteht. Nun, meine Erwartungen sind eingetroffen,
Ihnen den Mann gegenwärtig in voller Wiederherstellung zeigen.

Unsere Behandlung, die wir bei ihm in Anwendung gebracht haben, ist nichts weiter als die Nachbildung des Verfahrens, dessen wir uns bedienen, wenn wir Patienten in Somnambulismus versetzt, an ihnen zu Zwecken wissenschaftlicher Forschung Lähmungen erzeugt haben, was durch Vermittlung der Suggestion geschieht, und wenn wir dann daran gehen, sie von diesen Lähmungen wieder zu befreien.

Wir bedienen uns, wie gesagt, desselben Verfahrens zur Heilung spontaner, hysterischer Lähmungen und haben daran nur einige kleine Abänderungen anzubringen. Sie haben erfahren, dass man die künstlich erzeugten Lähmungen bei den Somnambulen durch eine psychische Einwirkung heilt. Nun ganz dasselbe geschieht bei den genuinen hysterischen Lähmungen.

Ich will Ihnen nur mit ein paar Worten ins Gedächtniss zurückrufen, dass unser Patient, ein Mechanikergehilfe, im Zustande der Trunkenheit auf dem Grunde eines Brunnens eingeschlafen war, wohin er sich begeben hatte, um eine Pumpe zu richten. Er blieb dort vier Stunden lang in bleischwerem Schlaf liegen, und zwar lag er blos auf der linken Seite, wie daraus hervorgeht, dass nur die linke Hälfte seiner Kleidung mit Schlamm beschmutzt gefunden wurde.

Als man ihn aus dem Brunnen herausbeförderte, war die linksseitige Lähmung bereits voll entwickelt, und es lag uns nahe anzunehmen, dass der Druck der Körperlast auf die linksseitigen Extremitäten während eines Schlafzustandes, den man vielleicht in gewisser Hinsicht dem somnambulen Schlaf an die Seite stellen darf, dass dieses Moment, sage ich, für die Entstehung der Lähmung verantwortlich zu machen ist. Diese Lähmung würde auf solche Weise unter das Schema für die Entstehung der hystero-traumatischen Lähmungen fallen.

Die Therapie, die wir bei den hystero-traumatischen Lähmungen anwenden, gründet sich nun auf die Analogie derselben mit den durch Suggestion im Somnambulismus erzeugten Lähmungen; nur muss hier für den Erfolg des Verfahrens noch ein Umstand in Betracht gezogen werden, dessen Bedeutung ich besonders hervorheben möchte. Es ist nothwendig, dass die Lähmung nicht bereits zu lange Zeit bestehe.

Die Erfahrung hat es uns oft gelehrt, dass es nicht schwer ist, eine Lähmung im statu nascendi, sozusagen, rasch zu heilen. Viel schwieriger wird es, wenn diese Lähmung veraltet ist. Ich kann also nur wiederum sagen, was ich aus Anlass der hysterischen Contracturen geäussert habe: Lassen Sie diese Contracturen nicht einwurzeln, unterdrücken Sie sie, so früh Sie nur können; wenn Sie zuwarten, wenn Sie Zeit versäumen, wird es vielleicht zu spät. Heute mag es noch sehr leicht gehen; morgen, übermorgen geht es vielleicht schon schwerer, in 3 Monaten kann es eine harte Aufgabe geworden sein, die Contractur zu heilen, wenn es überhaupt noch möglich ist. Nun, was für die Contracturen gilt, gilt ebenso für die spontanen Lähmungen.

Wenden wir uns jetzt wieder zur Patientin, die ich hieher habe kommen lassen. Diese Hysterica, sage ich, befindet sich im Zustande des Somnambulismus; Sie erkennen das an gewissen Eigenthümlichkeiten, auf die ich aufmerksam gemacht habe, und deren Bedeutung ich jedesmal wieder betone, wenn es sich um Schutz vor dem Verdacht der Simulation handelt. Die eine dieser Eigenthümlichkeiten ist die sogenannte

somnambulische Contractur, die man erhält, wenn man auf eine Extremität der Patientin leicht bläst oder mit der Hand in einiger Entfernung über dieselbe hinfährt. Ein starker Druck auf die Muskeln oder Nervenstämme erzeugt dagegen keine Contractur, im Gegensatz zu dem Verhalten in der Periode der Lethargie, in welcher neuro-musculäre Uebererregbarkeit besteht. Wenn die Patientin so vorbereitet ist, handelt es sich jetzt darum, bei ihr eine Lähmung zu erzeugen, die klinisch und pathologisch mit der bei unserem Manne beobachteten identisch ist. Vergessen Sie nicht, dass unsere Patientin eine grosse Hysterie mit rechtsseitiger Hemianästhesie hat. Wir werden uns also an ihre linke Seite wenden, wenn wir eine Lähmung erzeugen wollen, denn mit dieser motorischen Lähmung werden sich sehr auffällige Sensibilitätsstörungen herausbilden, die uns natürlich entgehen würden, wenn wir an der unempfindlichen Seite operiren.

Ehe ich die Lähmung hervorrufe, zeige ich Ihnen, dass jetzt noch der Arm der Kranken vollständig frei beweglich ist. Sie kann alles mit ihm machen.

(Zur Kranken:) Heben Sie die Arme hoch, legen Sie die Hände auf den Kopf.

(Die Somnambule vollzieht diese Bewegungen mit derselben Leichtigkeit wie im wachen Zustande. Jetzt versetzt ihr Charcot mit der geballten Faust einen mässig heftigen Schlag auf die linke Schulter. Der Arm fällt sofort schlaff und wie leblos herab und zeigt sich für die Willkür absolut gelähmt. Gleichzeitig lässt sich an diesem eben noch empfindlichen Arm die völlige Aufhebung der oberflächlichen und tiefen Sensibilität und der völlige Verlust der Lagevorstellungen nachweisen.)

(Charcot macht die Hemiplegie vollständig, indem er auch dem linken Bein einen Schlag versetzt; auch diese Extremität geräth sofort in schlaffe Lähmung und die Sensibilität derselben ist in allen ihren Arten aufgehoben Charcot befiehlt dann der Somnambulen aufzustehen und herumzugehen, und man sieht sofort, dass sie das Bein genau in der Art nachzieht, wie es in der Beschreibung von Todd angegeben ist.)

Charcot: Ich will mich jetzt nicht bei der Theorie der Entstehung dieser Lähmungen aufhalten, ich verweise Sie hiefür auf den dritten Band meiner Vorlesungen. Ich will Sie nur daran erinnern, dass die Patientin sich in einem Zustand — im Somnambulismus des grossen Hypnotismus — befindet, welcher einen besonders günstigen Boden für die Aufnahme von Suggestionen abgibt. Der Hergang dessen, was Sie gesehen haben, ist nach meiner Auffassung der folgende: Ich habe einen leichten Schlag gegen ihre Schulter geführt. Dieses leichte Trauma, dieser locale Shok, reicht bei einer nervösen, besonders prädisponirten Person aus, um eine Empfindung von Schwere, Einschlafen und eine Andeutung von Lähmung zu erzeugen, die sich auf die ganze Extremität bezieht. Nun kommt die Autosuggestion hinzu und macht aus diesem Rudiment von Lähmung eine wirkliche Paralyse. Also das ist ein Vorgang, den wir an den Ort alles psychischen Geschehens, mit anderen Worten in die Hirnrinde verlegen müssen. Die Vorstellung einer Bewegung ist bereits diese Bewegung in ihrem Beginnen, die Vorstellung der Bewegungsaufhebung braucht nur stark genug zu sein, um sich als ausgebildete Lähmung zu verwirklichen. Eine Lähmung, die so zu Stande kommt, kann man als

Vorstellungslähmung, als psychische, als Lähmung in Folge von Einbildung bezeichnen; man darf sie aber darum doch nicht für eine eingebildete halten. Man soll auch nicht mit der unwissenden Menge glauben, dass eine Vorstellung etwas Leichtes und Flüchtiges ist, was jeder Hauch wegblasen kann; es gibt schwache Vorstellungen und starke Vorstellungen, es gibt auch fixe Ideen, Vorstellungen, die so fest sitzen, dass man sich ihrer Herrschaft unmöglich entziehen kann, wie Sie ja Alle aus der Lehre von den Geisteskrankheiten wissen.

Das wäre also in kürzester Fassung der Mechanismus der Entstehung einer psychischen Lähmung im somnambulen Zustande des grossen Hypnotismus. Eine solche Lähmung ist gewissermassen das Ergebniss eines sehr lebhaften Traumes, den Sie in dem Hypnotisirten hervorgerufen haben, und der sich dann objectivirt hat.

Auf denselben Mechanismus beziehen wir nun auch die hysterotraumatischen Lähmungen, denen wir in der Praxis so häufig begegnen; durch denselben Mechanismus können wir uns die Lähmung erklären, die wir an unserem Patienten hier finden. Der Druck, dem seine linksseitigen Extremitäten ausgesetzt waren, mag bei ihm jene Empfindungen von Einschlafen, Schwäche und beginnender Lähmung erzeugt haben, die bei einem prädisponirten Individuum in einem dem Somnambulismus vergleichbaren Geisteszustande sehr wohl der Ausgangspunkt einer Autosuggestion werden können. Die Vorstellung einer motorischen Lähmung hat sich dann bei ihm zur höchsten Lebhaftigkeit gesteigert und endlich objectivirt. Ich will mich bei dieser Theorie der hystero-traumatischen Lähmungen nicht länger aufhalten; ich darf annehmen, dass sie Ihnen Allen bekannt ist, und dass Sie einsehen, wie sehr sie den Namen rechtfertigt, dessen ich mich für gewöhnlich bediene, indem ich solche Zustände als „psychische Lähmungen in Folge von Autosuggestion" bezeichne.

Es handelt sich aber auch noch um die Therapie. Nun, Sie werden sehen, was wir geschaffen haben, das können wir auch wieder zerstören. Bitte, achten Sie jetzt sorgfältig auf alle kleinen Vorfälle während des Heilungsvorganges, Sie werden manches Lehrreiche sehen.

(Zur Kranken:) Bewegen Sie jetzt Ihre linke Hand, Ihre Finger; Sie können es wieder, Sie sind nicht mehr gelähmt.

Die Somnambule: Das ist leicht gesagt.

Charcot: Rasch, rasch, lassen Sie uns nicht warten.

Die Somnambule: Nun ja, ich will ja.

Charcot (zu den Zuhörern:) Achten Sie darauf, wie sie zuerst ihre rechte, nicht gelähmte Hand anschaut, mit der sie auch die verlangten Bewegungen ausführt, und wie sie dann auf die gelähmte Hand blickt, die sich bis jetzt noch nicht gerührt hat. (Zur Kranken:) Nun, warum bewegen Sie die Finger nicht?

Die Somnambule: Ich kann es ja nicht, ich weiss ja nicht mehr, wie man es macht.

Charcot (zu den Zuhörern): Diese Antwort ist interessant; sehen Sie, während die Kranke ihre rechte Hand bewegt, behält sie dieselbe immer im Auge, gleichsam als ob sie aus diesem Anblick lernen wollte, wie man es macht, um die linke Hand zu rühren. Dieses Benehmen ist wirklich sehr instructiv.

Die Somnambule (nachdem sie sich einige Momente lang vergebens bemüht hat): Endlich geht es wieder.

Charcot: In der That sehen Sie, dass sich die willkürliche Bewegung in dem Daumen der gelähmten Hand wieder eingestellt hat. Natürlich ist nur der Anfang so schwer, von jetzt ab wird es rasch gehen, es handelt sich nur darum, die Kranke zu ermuthigen, oder, richtiger gesagt, sie energisch anzutreiben. (Zur Kranken:) So, rasch, bewegen Sie die anderen Finger, das Handgelenk, den ganzen Arm; legen Sie die Hand auf den Kopf, drücken Sie mir die Hand. So ist's recht.

(Zu den Zuhörern:) Sie sehen, dass die Lähmung wieder verschwunden ist, und ich kann Ihnen nebenher zeigen, dass auch die Sensibilität in ihren verschiedenen Arten Stück für Stück wiedergekommen ist, gleichzeitig mit dem Wiedererscheinen der Beweglichkeit.

Damit wäre sie von ihrer Lähmung befreit. Wie ist das zugegangen? Wir haben uns bemüht, bei ihr durch Suggestion die Erinnerung an die Bewegungsvorstellungen des linken Armes zu wecken, welche Vorstellungen in Folge der früheren Suggestion, die der Shock ausgeübt hat, für eine Zeit unzugänglich geworden waren. Sie haben auch mitangesehen, auf welche Weise die Kranke selbst zur Erreichung dieses Zieles mitgearbeitet hat. Unter dem Einfluss unserer Aufforderungen hat sie sich gleichsam instinctiv bemüht, die visuellen und motorischen Erinnerungsbilder zu wecken, deren es zur Bewegung des gelähmten Armes bedurfte, und hat sich zu diesem Zwecke der Bewegungsvorstellungen von der nicht gelähmten Seite bedient. Wir dürfen also sagen, wir haben psychisch auf das Individuum gewirkt, um es zu lähmen, und wir haben wiederum eine psychische Einwirkung benützt, um es zu deparalysiren, wenn Sie mir diesen Ausdruck gestatten wollen.

Ich will jetzt die Lähmung am Beine ebenso wegschaffen, wie ich es am Arme gethan habe, und auch hier fällt die Wiederkehr der Sensibilität jedes Mal mit der der Motilität zusammen.

Sie können bei dieser Gelegenheit wieder sehen, wie die Kranke auf meine wiederholte Aufforderung, die Zehen und den Fuss zu bewegen, zunächst den nicht gelähmten Fuss bewegt und diesen dann aufmerksam betrachtet, gleichsam als ob sie auf diese Weise lernen könnte, wie sie den gelähmten Fuss bewegen kann.

Sie sehen andererseits, mit welcher Leichtigkeit man eine solche Somnambule von ihrer künstlich erzeugten Lähmung befreien kann. Nun dürfen Sie nicht erwarten, dass man bei den spontanen hysterischen Lähmungen, die man in der Klinik findet, ebenso rasche und sichere Resultate erzielen wird. Wir haben es auch bei den künstlichen Lähmungen wiederholt erlebt, dass uns das Deparalysiren Schwierigkeiten bereitet hat, wenn wir unsere Einmengung zu lange aufgeschoben hatten. Diese Erfahrung hat sich uns so unzweifelhaft aufgedrängt, dass ich es seither immer vermeide, eine von mir geschaffene Lähmung länger als einige Stunden bestehen zu lassen, weil ich fürchte, die Sache dann nicht mehr in der Hand zu haben.

(Die Somnambule wird aufgeweckt und verabschiedet. An ihrer Stelle kommt der Patient, von dem Charcot gesprochen hat, der Mechanikergehilfe.)

Charcot: Das ist also der Mann, den Sie vor 14 Tagen gesehen haben; er war am linken Arm und zum grössten Theil auch am linken Bein gelähmt; er schleppt noch jetzt das Bein genau so nach, wie es der

Beschreibung von Todd entspricht, geht aber mit Hilfe von zwei Krücken. Schon aus dem Umstand, dass er mit Krücken gehen kann, werden Sie entnommen haben, dass sein Arm nicht mehr so vollständig gelähmt ist, wie vor 14 Tagen. Wenn sich der Kranke gesetzt hat, werde ich Ihnen zeigen können, um wie viel weiter wir mit ihm gekommen sind.

Sie sehen, er kann Finger, Handgelenk und Ellbogen wieder bewegen, ja, er kann die Hand auf den Kopf legen, wie in gesunden Tagen. Nur die dynamometrische Kraft lässt noch viel zu wünschen übrig. Am Bein haben wir wenigstens die Wiederkehr leichter, willkürlicher Zehenbewegungen erzielt; wenn wir aber so mit unseren Fortschritten in der Motilität zufrieden sein dürfen, so gilt das nicht auch von der Sensibilität, und dieses Verhalten bildet einen Gegensatz zu dem, was Sie bei unserer Somnambulen gesehen haben. Sie erinnern sich, bei ihr verschwand die Anästhesie in jedem Abschnitt der Extremität, sobald sich dort die Beweglichkeit wieder eingestellt hatte. Bei dem Manne bestehen aber oberflächliche und tiefe Anästhesie noch fort. Immerhin kann ich Ihnen mittheilen, dass sich an diesem Arm bereits einige empfindliche Stellen, Inseln von Sensibilität eingefunden haben, die vorzugsweise die Nähe der Gelenke einnehmen. Man sieht dies z. B. am Handgelenk, um welches eine empfindliche Zone wie ein Armband herumgeht; auch am Bein findet sich eine solche empfindliche Stelle an der Fusssohle, im Niveau der Metatarso-phalangeal-Gelenke, deren Beweglichkeit, wie Sie wissen, theilweise wieder hergestellt ist. Diese Rückständigkeit der Anästhesien, auch nachdem die Motilität bereits gebessert ist, darf nicht etwa als eine Eigenthümlichkeit des vorliegenden Falles aufgefasst werden. Ich kann Ihnen sagen, dass ich sie in wechselndem Grade bei den meisten hystero-traumatischen Lähmungen beobachtet habe, die mir in den letzten Jahren untergekommen sind. Wir haben auch bei unserem Kranken trotz aller Besserungen noch keinen Grund zum Frohlocken. Er hat noch seine Stigmata, einen Rest von seiner Hemianästhesie; die doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung ist noch ganz unverändert, und solange dem so ist, bleibt die Lage eine zweifelhafte, und man muss darauf gefasst sein, dass die Symptome, welche man für überwunden oder nahezu überwunden hält, eines schönen Tages unter dem Einflusse einer geeigneten Ursache wieder auftreten. Wir wollen uns aber keine unnöthigen Sorgen machen und werden jedenfalls Alles in Anwendung bringen, was zu einer definitiven Heilung beitragen kann.

Ich habe Ihnen noch mitzutheilen, auf welche Weise wir die Fortschritte erzielt haben, die Sie an dem Kranken jetzt sehen. Das Verfahren, um das es sich dabei handelt, habe ich bereits in dem dritten Band meiner Vorlesungen auseinändergesetzt, aus Anlass der Krankengeschichte jenes Kutschers Fr . ., der eine hystero-traumatische Lähmung eines Arms durch einen Sturz auf die Schulter bekommen hatte.

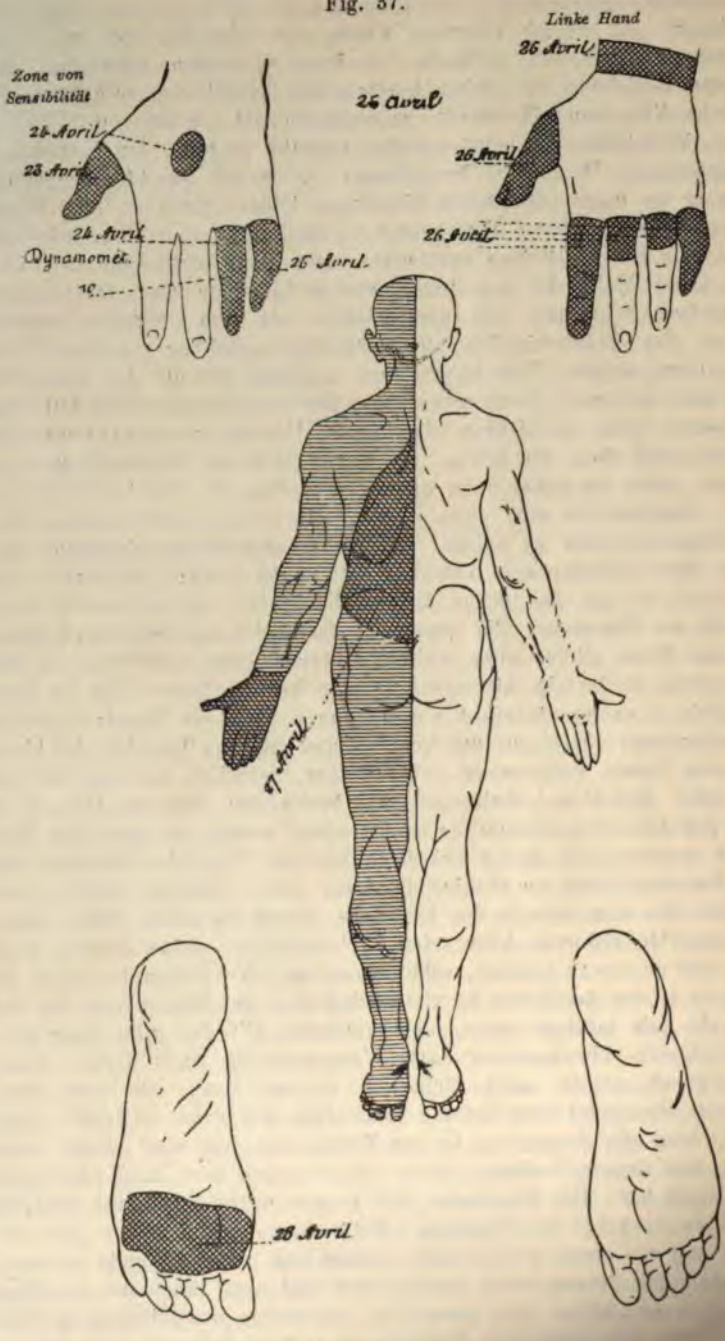
Ich verweise Sie daher auf die ausführliche Darstellung an jenem Orte und will Sie heute nur daran erinnern, dass man bei der Behandlung einer hystero traumatischen Lähmung verschiedene Mittel mit einander combiniren muss. Die Kranken sind im Allgemeinen mehr oder weniger neurasthenisch und anämisch, sie essen nicht ordentlich, sie sind mit anderen Worten zur Zeit, da sich die hysterischen Symptome bei ihnen entwickeln, in ihrem Allgemeinbefinden geschwächt und her

gekommen. Andere sind Alkoholiker u. s. w.; dies sind aber nicht die Indicationen, auf die ich eingehen wollte, die verstehen sich ja von selbst, sozusagen. Ich will vielmehr bei jenen Methoden verweilen, die eine engere Beziehung zu solchen hysterischen Symptomen zeigen, deren psychische Natur und Herkunft uns unzweifelhaft erscheint.

Wir haben uns zunächst die Aufgabe gestellt, den Kranken durch Suggestion im Wachen zu beeinflussen. Er ist mit der Idee hergekommen, dass er an einer unheilbaren Krankheit leidet; ein Arzt, an den er sich gewendet hatte, hatte ihm gesagt: „Ihr Fall ist unheilbar, schauen Sie, dass man Sie in Bicêtre aufnimmt". Das klang nicht sehr tröstlich. Als der arme Mann zu uns kam, war er in einer verdüsterten und verzweifelten Stimmung und unausgesetzt mit dem Gedanken beschäftigt, ob er sich denn wirklich mit seiner für unheilbar erklärten Lähmung resigniren müsse. Wir haben ihm dagegen mit all der Autorität, die aus einer sicheren Ueberzeugung, aus einer sorgfältig begründeten Diagnose erfliessen kann, versichert, dass seine Heilung uns ganz unzweifelhaft scheint, und dass wir hoffen, sie werde nicht zu lange auf sich warten lassen, wenn er selbst dazu beitragen wolle.

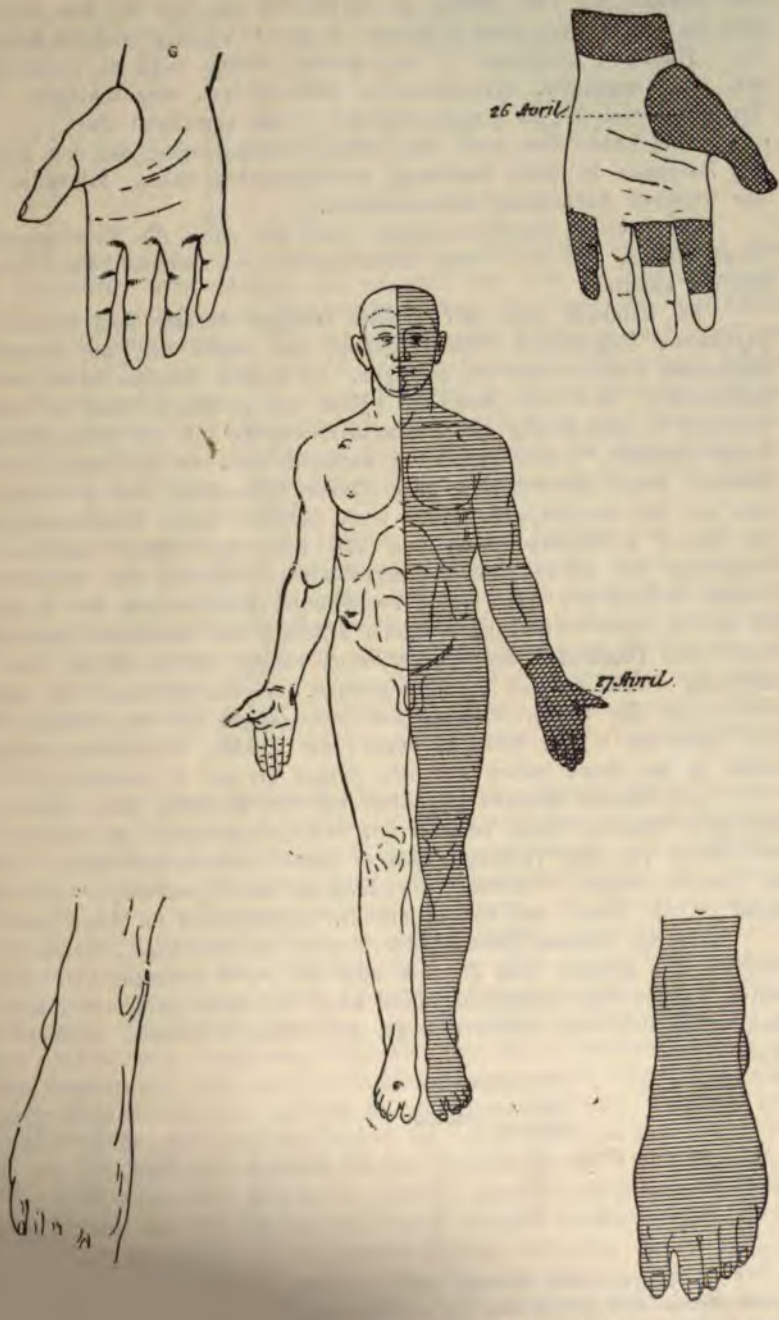
Glauben Sie mir, wenn man so die sichere Ueberzeugung hat, das Richtige getroffen zu haben, und wenn man einem Kranken mit dem Tone der vollkommenen Aufrichtigkeit sagen kann: „Sie werden gesund werden", so ist das schon keine Kleinigkeit, es ist bereits der erste Schritt zur Genesung. Sie wissen ja, dass bei den psychischen Lähmungen oft das Wort allein, ohne weitere Unterstützung hinreicht, um den gewünschten Heilerfolg mit einem Schlage herbeizuführen. Es ist ganz gut möglich, ja es ist wiederholt vorgekommen, dass ein Wunderthäter einem Kranken sagt: Steh' auf und gehe — und dass der Kranke, der bis dahin an den Beinen vollkommen gelähmt war, wirklich aufsteht und von da an geht. Die Wunderheilungen des berühmten Zuaven Jacob waren von der Art. Nun können Sie mich fragen, warum ich nicht den Wundermann machen will, da es sich doch um das Wohl des Kranken handelt. Ich bin auch nicht so absolut dagegen, meine Herren, und in gewissen Fällen, wo man sich in der Diagnose besonders sicher fühlt, mag man es immerhin riskiren. Aber seien Sie vorsichtig, meine Herren, wenn es sich um so etwas handelt, sehr vorsichtig. Vergessen Sie nicht daran, dass es in der ärztlichen Praxis Rücksichten des Tactes und der Schicklichkeit, ich möchte sagen, der ärztlichen Würde, gibt, über die man sich niemals hinwegsetzen darf. Vergessen Sie nicht daran, dass man sich durch nichts mehr lächerlich machen kann, als wenn man mit grossem Spectakel eine Heilung ankündigt, die dann vielleicht nicht eintrifft, denn die Suggestion ist ein Mittel, mit dem man schwer umgehen kann, und dessen Dosirung, wenn ich so sagen darf, man nicht ganz in der Hand hat. Die Engländer, die gewiss praktische Leute sind, haben in ihrer Sprache die Warnung: Do not prophesy, unless you be sure (Man soll nie etwas prophezeien, ausser man weiss es ganz gewiss). Ich möchte mich diesem Satze anschliessen und auch Ihnen die Anerkennung desselben empfehlen Ja, wenn Sie bei einem unzweifelhaften Fall von psychischer Lähmung dem Kranken in vollster Zuversicht einmal sagen: Stehen Sie auf und gehen Sie, und er es wirklich thut, dann dürfen Sie das Sie gethan haben, allerdings sich und Ihrer Diagnose

Fig. 37.



Die einfach gestrichelten Stellen entsprechen den anästhetischen
strichelten den empfindlich gewordenen Zo

Fig. 38.



tsprechen den anästhetischen, die doppelt ge-
pfindlich gewordenen Zonen

zuschreiben. Aber ich rathe Ihnen, wagen Sie sich nicht zu weit vor und denken Sie von Anfang an daran, wie Sie sich für den möglichen Fall des Misserfolges einen Rückzug „in guter Ordnung“ sichern können. [1])

Häufiger, vielleicht in den meisten Fällen wird es vortheilhafter sein, ein langsames, systematisches Heilverfahren einzuschlagen, dessen Tragweite sich bis zu einem gewissen Grade berechnen lässt.

Wir haben also nach den ersten Versicherungen, die dem Kranken das Zutrauen in seine Genesung wiedergegeben haben, folgenden Weg der weiteren Behandlung eingeschlagen.

Sie werden sogleich merken, dass uns dabei die Erfahrungen geleitet haben, die wir beim Deparalysiren an somnambulen Kranken machen konnten.

Es handelte sich, der Theorie zufolge, darum, dem Kranken die psychische Möglichkeit wiederzugeben, um, sagen wir, die Finger der gelähmten Hand wieder zu bewegen. Zu diesem Zwecke haben wir ihn aufgefordert, sich alle Mühe zu geben, die gelähmte Hand zu rühren, während er gleichzeitig die verlangte Bewegung mit der nicht gelähmten Hand ausführt. Dabei musste er natürlich bald die gelähmte, bald die gesunde Hand abwechselnd aufmerksam betrachten und der Arzt, der sich mit ihm beschäftigte, führte noch überdies einige Passivbewegungen mit dieser gelähmten Hand aus. Mit sehr viel Geduld, von der man überhaupt bei solchen Behandlungen nicht leicht zu viel haben kann, erzielte endlich der Arzt einige zweifelhafte Bewegungen des Daumens, die sich in späteren Sitzungen immer kräftiger und deutlicher gestalteten. Nach dem Daumen kamen die anderen Finger an die Reihe. Die Behandlung wurde am 23. April begonnen, und am nächsten Tag zeigten sich schon die ersten willkürlichen Bewegungen in den Fingern. Am 25. April um 8 Uhr Morgens konnte der Kranke bereits das Dynamometer in der Hand halten und den Zeiger bis auf 3 vorrücken.

Von diesem Moment an haben wir den Kranken dazu angehalten, alle zwei Stunden einen Versuch mit dem Dynamometer, zu machen und und haben von ihm verlangt, dass er immer höhere und höhere Ziffern zu Stande bringe. Während der Kranke das Dynamometer handhabt, muss er die Hand, mit der er drückt, unausgesetzt im Auge behalten.

Aus der kleinen Tabelle hier können Sie entnehmen, welche Fortschritte der Kranke vom 28. bis zum 30. April gemacht hat. Gleichzeitig werden Sie bemerken, dass auch die nicht gelähmte Hand, die sich anfänglich sehr schwach zeigt, bei diesen Uebungen an Kraft gewinnt.

		Dynamometer	
		nicht gelähmt	gelähmt
25. April	8 Uhr Früh	10	3
„	10 „ „	15	5
„	12 „ „	15	5
„	2 Uhr Nm.	20	8
„	4 „ „	40	16
„	6 „ „	—	—

[1]) Mit diesen weisen Worten deckt Charcot einen der grössten Missstände auf, mit denen die praktische Anwendung der Suggestion im Wachen und in leichter Hypnose zu rechnen hat. Weder Arzt noch Patient vertragen auf die Dauer den Widerspruch zwischen der entschiedenen Läugnung des Leidens in der Suggestion und der nothwendigen Anerkennung desselben ausserhalb der Suggestion.

				Dynamometer nicht gelähmt	gelähmt
25. April	8	Uhr	Früh	—	—
26. „	8	„	„	20	8
„	10	„	„	20	8
„	12	„	„	20	8
26. April	2	Uhr	Nm.	20	8
„	4	„	„	20	8
„	6	„	„	40	16
26. April	8	Uhr	Früh	40	16
27. „	8	„	„	40	16
„	8	„	Abends	40	16
28. April	8	Uhr	Früh	40	16
29. „				40	16
30. „				55	20

Wenn Sie diese Tabelle überblicken, bemerken Sie sofort, dass der Fortschritt kein stetiger ist, es gibt von Zeit zu Zeit Stillstände und, wie ich aus meinen Erfahrungen über ähnliche Fälle hinzufügen kann, auch Rückschritte, die auf verschiedene Einflüsse zurückzuführen sind. So stellen sie sich mit Sicherheit jedesmal nach einem Schlaf- oder Krampfanfall ein. Es verdient indess besondere Berücksichtigung, dass man solche Verschlimmerungen auch nach allzu lang fortgesetzten übereifrigen Uebungen beobachten kann. Gedenken Sie bei solchen Anlässen des bekannten Ausspruches jenes Staatsmannes: „Wir können warten“; lassen Sie sich Zeit.

Sie geben wohl zu, die bis jetzt erzielten Erfolge sind nicht ohne Bedeutung und berechtigen zu guten Erwartungen für die Zukunft. Es wird Ihnen auch aufgefallen sein, wie sehr sich unser Heilverfahren, von einigen Abänderungen abgesehen, an die Beobachtungen anschliesst, die wir bei den Somnambulen mit künstlichen Lähmungen machen konnten. Und endlich werden Sie wohl ohne Widerrede zugestehen, dass wir in dem einen wie in dem anderen Fall uns einer psychischen Einwirkung bedient haben, um die psychischen Lähmungen zum Verschwinden zu bringen.

Ich muss Ihnen noch mittheilen, dass verschiedene der mit hysterotraumatischer Lähmung behafteten Kranken, die durch unser Verfahren geheilt worden sind, vorher durch längere oder kürzere Zeit methodische elektrische Curen ohne jeden Erfolg durchgemacht haben. Die Elektricität, die bei verschiedenen anderen Lähmungen, wie Ihnen bekannt ist, so gute Dienste leistet, führt in diesen Fällen gewöhnlich zu nichts. Darf man sich da etwa vorstellen, dass sie nicht genug stark suggestiv wirkt, und dass dies von den intensiven Störungen der oberflächlichen und tiefen Sensibilität herrührt, die in solchen Fällen jedesmal die Motilitäts-Störung begleiten. Ich will gar nicht bezweifeln, dass die Elektricität auch bei psychischen Lähmungen unter Umständen einen werthvollen Beitrag zur Heilung leisten kann, aber ihre Wirkung setzt offenbar nicht am richtigen Punkte ein, geht nicht so direct aufs Ziel los wie die Wirkung einer psychischen Beeinflussung.

Nun müssen Sie aber nicht glauben, dass Sie bei allen psychischen Lähmungen, auf die Sie in der Praxis stossen werden, traumatischen
cht traumatischen, so rasche Erfolge erwarten dürfen, wie Sie
em Krankan sehen. Was ist nun aber an diesem Fall so
unserer Therapie eine so günstige Aufnahme zusichert?
habe Ihnen den Grund hiefür bereits angedeutet; es
dass hier die Lähmung von relativ kurzem Bestand

ist. Als wir die Behandlung begannen, dauerte sie erst seit sechs Wochen. Ich kann Ihnen aus meiner Erfahrung mittheilen, dass man auf weit grössere Schwierigkeiten stösst, wenn es sich um Lähmungen handelt, die seit mehreren Monaten, einem Jahr u. dgl. bestehen. Aber auch in diesen veralteten Fällen brauchen Sie nicht die Hoffnung sinken zu lassen; mit Geduld, Sorgfalt und ernster Ueberzeugung bringt man die Heilung auch hier, früher oder später, zu Stande.

Viele von Ihnen werden sich gewiss die Frage gestellt haben, ob es denn nicht einfacher und zweckmässiger wäre, Fälle wie den unserigen hier, vermittelst der Suggestion zu behandeln, nachdem man den Kranken in den Zustand der Hypnose versetzt hat. Es ist gar keine Frage, dass man sich auf diese Art die Arbeit erleichtern könnte, und so gut wie Andere habe auch ich an einzelnen geeigneten Fällen diese Erfahrung gemacht. Aber jetzt kommt die Schwierigkeit; die Kranken mit psychischen Lähmungen in Folge von Trauma sind trotz all ihrer Hysterie nicht immer hypnotisirbar. Und der Kranke, den wir hier vor uns haben, ist, so wie viele andere, die ich Ihnen vorgestellt habe, refractär gegen jedes Verfahren, ihn in Hypnose zu versetzen. Wir haben also keine andere Wahl, als bei ihm jene Methoden in Anwendung zu bringen, über die wir eben verfügen.

Wenn wir unseren Kranken von seiner Lähmung befreit haben werden, wollen wir ihn darum doch nicht für geheilt halten. Es bleiben ja dann noch die Stigmata, es bleibt ja dann noch die mehr oder weniger tief eingewurzelte hysterische Diathese, gegen die wir den Kampf fortsetzen müssen. Ich nehme mir vor, ein anderes Mal eingehender über die Behandlung zu sprechen, die dann angezeigt sein wird, um den Kranken vor den Rückfällen sicherzustellen, die ihn bei der geringsten Veranlassung treffen können, so lange er unter der Herrschaft der Neurose verbleibt. Für heute reicht die Zeit nicht mehr dazu, ich habe Eile und will Ihnen ja noch andere Kranke vorstellen.

(Zum Kranken:) Sie können gehen, versäumen Sie nicht, regelmässig alle zwei Stunden Ihre Uebungen mit dem Dynamometer zu machen. Thun Sie nicht zu viel auf einmal, suchen Sie nur jedes Mal um ein Stückchen weiter zu kommen und nie etwas einzubüssen. Ich hoffe, an einem der nächsten Tage kann ich Sie als vollkommen von Ihrer Lähmung geheilt hier vorstellen. (Der Kranke geht ab.)

Jetzt, nachdem er fortgegangen ist, kann ich Ihnen verrathen, dass er sich durch meine Behandlung sehr befriedigt fühlt. Er hat mir einen grossartigen Brief geschrieben, in welchem er an dem Collegen, der ihn für unheilbar erklärt hat, mit einer bekannten Redewendung Rache nimmt, während er mich in den Himmel hebt. Er ist nicht ohne Bildung, er hat eine Fachschule in Angers besucht, schreibt ziemlich richtig orthographisch, er hat auch mehrere Jahre als Mechaniker bei der Marine gedient. Leider hat er sich frühzeitig daran gewöhnt, ein wenig zu viel zu trinken; man kann nicht sagen, dass er ein Säufer ist, aber er gönnt sich doch von Zeit zu Zeit einige Gläser über den Durst, und wir dürfen nicht daran vergessen, dass er damals, als er auf dem Grunde des Brunnens einschlief, wirklich schwer betrunken war.

Das gibt mir Anlass, auf eine Schwierigkeit in der
dieses Falles einzugehen. Unser Kranker schläft nä-

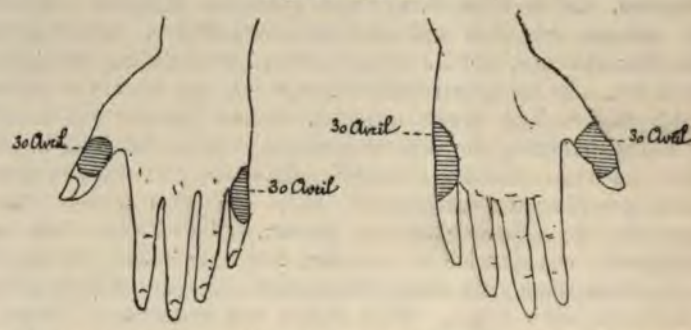
schlecht, seine Ruhe wird durch Träume von ganz eigenthümlicher Art gestört. Er sieht bei Nacht im Momente des Einschlafens, sowie im tiefen Schlaf und beim Erwachen Spinnen, die so gross sind wie Schildkröten, Hyänen und Löwen, die ihn bedrohen. Er ist einmal auf Madagascar gewesen, hat dort, wie er erzählt, Wilde gesehen und Kämpfe mit ihnen mitgemacht, und daher kommt es, wie er glaubt, dass er in seinen Träumen von Wilden verfolgt wird, die mit Piken und Messern bewaffnet sind. Diese Träume erinnern doch sehr an die Delirien der Alkoholiker, und in diese Scenen von düsterem, mitunter schreckhaftem Inhalt mengen sich auch heitere Scenen und Bilder. Erinnern Sie sich an die Bemerkungen, die Lassègue über das Delirium der Alkoholiker gemacht hat. „Es ist kein Delirium", sagt er, „es ist ein Traumzustand, der sich in den Tag hinein fortsetzt. Unser Kranker hat gestern von einer Katze geträumt, die ihm Gesichter schneidet, das Bild dieser Katze ist ihm auch so lebhaft geblieben, dass er vom Bett aufgestanden ist und das Fenster aufgemacht hat, um dem unbequemen Gast Gelegenheit zum Entweichen zu geben". Nun komme ich auf die Schwierigkeit, von der ich zu sprechen begonnen habe; sie liegt darin, dass die Hysteriker, die nicht Alkoholiker sind, an ähnlichen Träumen und Hallucinationen leiden. Diese Bilder von grässlichen Thieren, diese Scenen von Schrecken und Todesgefahr, die mit heiteren Bildern von Gärten mit blühenden Blumen, von festlicher Beleuchtung, von Gesellschaften mit oder ohne Musik, abwechseln — all das findet sich auch in den hysterischen Anfällen, und zwar entweder in der dritten Phase (attitudes passionelles) oder im Anschluss an dieselbe (in der Phase des abschliessenden Deliriums) oder endlich als isolirte Erscheinung, ausserhalb eines jeden Anfalls. Diese Aehnlichkeit zwischen dem hysterischen und dem alkoholischen Delirium ist gewiss eine recht auffällige Thatsache, und P. Richer hat ihr in seinem ausgezeichneten Buch über den hysterischen Anfall auch eingehende Würdigung geschenkt. Woher kann nun diese merkwürdige Uebereinstimmung zwischen den hysterischen und jenen toxischen Delirien kommen? Ich weiss Ihnen auf die Frage wirklich keine Antwort zu geben, ich empfehle sie Ihrem Nachdenken. Bei unserem Patienten hier, der Hysterie und Alkoholismus in sich vereinigt, kann ich Ihnen wirklich nicht sagen, ob die Gesichte, die seinen Schlaf stören, von dem einen oder von dem anderen Leiden abhängen. Vielleicht muss man sagen, von Beiden, aber ich kann wirklich nicht behaupten, dass die eclectische Lösung, die ich da gegeben habe, mich selbst sehr befriedigt.

3. Ein Mann.

Charcot: Auch dieser Mann ist Ihnen wohlbekannt, Sie haben ihn vor 14 Tagen als einen schönen Fall von hystero-traumatischer Lähmung hier gesehen. Sie erkennen ihn wohl, es ist jener einigermassen dem Trunke ergebene Broncearbeiter, dem bei der Arbeit das Malheur widerfahren ist, sich mit einem Holzklöppel auf die linke Hand zu hauen. Für alle Details des Falles darf ich Sie auf die Vorlesung vor 14 Tagen verweisen. Die motorische Lähmung war hier minder hochgradig und vollg, als in dem anderen Falle, ihr Bestand war übrigens gleichfalls

ein kurzer (3 Wochen) und so konnte die Behandlung, von der ich eben gesprochen habe, auch hier einen raschen Heilerfolg erbringen. Die Hand, die am 15. April, in den nächsten Tagen nach dem Beginn der Behandlung das Dynamometer nur auf 18 gerückt hat, bringt es heute auf 27; der Druck der rechten, nicht gelähmten Hand hat sich unterdess von 70 auf 75 gehoben. Sie sehen an den beiden Schema, die ich

Fig. 39 und 40.



Am 6. April bestand vollständige Anästhesie des ganzen Vorderarmes.

Ihnen hier zeige, dass gleichzeitig mit der Wiederherstellung der Motilität auch die Sensibilität eine Neigung zur Wiederkehr erkennen lässt, und zwar zeigt sie sich zunächst in Form von Flecken in der Umgebung einiger Gelenke. Dieser Fall gibt wie der andere eine gute Prognose, nur wollen wir nicht daran vergessen, dass auch hier wiederum die Stigmata und vor Allem die Gesichtsfeldeinschränkung noch keine merkliche Veränderung erfahren haben. Es kommt auch noch etwas Anderes in Betracht. Der Kranke ist Alkoholiker, vielleicht ohne es zu wissen, und zeigt ein auf dieses Leiden bezügliches centrales Skotom. Also selbst, wenn sich die Hysterie bei ihm bessert, wird man von dieser Seite her einen Rückfall zu befürchten haben.

4. Ein Mann.

Charcot: Das ist nun einer von den drei Patienten mit hysterischem Mutismus, die ich Ihnen vor etwa 8 Tagen vorgestellt habe. Es ist jener Maurer, der von einer Höhe von drei Stockwerken herabgefallen ist und dann auf einer chirurgischen Abtheilung an vermeintlicher Wirbelfractur behandelt wurde. Der Mann ist heute von seinem Mutismus geheilt und die Heilung ist, wie so häufig, plötzlich nach einem hysterischen Anfall eingetreten.

Man muss zugeben, dass das Vorkommen von hysterischen Anfällen bei einer Reihe von Kranken als ein günstiger Umstand aufgefasst werden darf. Es gibt nämlich eine Art von Widerstreit zwischen krampfhaften Zufällen und gewissen localen hysterischen Symptomen, sonst eine Neigung zeigen, sich recht einzunisten, wie

Husten, eine Contractur, ein Zustand von Mutismus u. dgl. Solche Symptome verschwinden dann oft nach einer hysterischen Attaque. Auf diese Erfahrung gründet sich auch der von Prof. Pitres herrührende, vollkommen berechtigte, therapeutische Vorschlag, hysterische Krampfanfälle künstlich hervorzurufen, wenn dies möglich ist, etwa durch Druck auf eine hysterogene Zone; es ist wirklich durch dieses Verfahren schon wiederholt gelungen, Kranke von einem nicht zu stillenden Husten oder von einer veralteten Contractur zu befreien, die jeder anderen Therapie Widerstand geleistet hatte.

Bei unserem Patienten hier ist der Anfall, der dem Mutismus ein Ende gemacht hat, von selbst gekommen, ohne dass man es nöthig gehabt hätte, ihn durch künstliche Eingriffe hervorzurufen.

(Zum Kranken:) Jetzt schreien Sie einmal, aber laut! — Sie können bemerken, dass seine Stimme noch nicht recht kräftig ist. Die Aphonie gehört, wie Sie wissen, zum Bild des hysterischen Mutismus, sie leitet ihn häufig ein und überdauert ihn gelegentlich. Wir haben bei diesem Kranken nach seinen früheren Anfällen von Mutismus eine Periode des Stotterns beobachtet, dieselbe ist aber diesmal ausgeblieben.

---

5. Ein Mädchen.

Charcot: Wir wollen jetzt einige Kranke aus der Ambulanz kommen lassen. — Da ist ein Mädchen, das mir der Herr Doctor nach flüchtiger Untersuchung, wie er sagt, als einen Fall von rhythmischer Chorea bezeichnet hat. — Ich glaube wirklich, er hat Recht.

— Wie alt sind Sie mein Fräulein?

Die Kranke: 19 Jahre.

Charcot: Sie sehen, dass ihr linker Arm eine regelmässige Abwechslung von Abduction und Adduction zeigt, die übrigens nicht sehr rasch vor sich gehen. — (Zur Kranken:) Wollen Sie Ihren Arm hoch heben, die Hand auf den Kopf legen.

Die Kranke: (Hebt die Hand, versucht es aber vergebens, sie hoch zu erhalten). Ich kann nicht, ich habe keine Kraft.

Charcot: Können Sie den Arm nicht stille halten?

Die Kranke: Nein, ich kann nicht.

Charcot: Seit wann haben Sie das?

Die Kranke: Seit 4 Jahren.

Charcot: Das ist lang genug. Sie meinen aber gewiss, dass Sie seit vier Jahren mehrere Anfälle dieser Art gehabt haben?

Die Kranke: Ja, und manchmal habe ich auch ein ähnliches Zittern in den Beinen.

Charcot: Ich frage Sie nun, seit wann der letzte Anfall von Zittern im Arm besteht?

Die Kranke: Seit zwei Monaten.

Charcot: Jetzt verstehen wir einander. Wie ist das aber gekommen? So ganz für sich, ohne dass andere Erscheinungen, Krämpfe u. s. w. dabei waren?

Die Kranke: Ganz allein.

Charcot: Sie sind eines schönen Tages damit aufgewacht?

Die Kranke: Ja, so war es.
Charcot: Und das hält jetzt seit zwei Monaten an.
Die Kranke: Jawohl.
Charcot: Es fängt sofort an, wenn Sie erwachen?
Die Kranke: Es geht auch in der Nacht fort. Der Arm ist gar nicht ruhig, wenn ich schlafe, die Bewegungen wecken mich oft auf.
Charcot: Woher wissen Sie denn, dass Ihr Arm unruhig ist, wenn Sie schlafen?
Die Kranke: Meine Mutter hat es mir gesagt.
Charcot: Das kann ganz gut sein, wir haben dasselbe an mehreren Kranken mit rhythmischer Chorea beobachtet, die wir auf der Klinik gehabt haben. Ich will mich übrigens bei diesem Zustand nicht lange aufhalten, ich habe Ihnen schon wiederholt Beispiele dieser Art in meinen Vorlesungen gezeigt. Wir haben gegenwärtig drei schöne Fälle von rhythmischer Chorea auf der Klinik. Sie sollen sie eines Tages zu sehen bekommen. (Zur Kranken:) Seit vier Jahren sind Sie krank?
Die Kranke: Ja.
Charcot: Wonach sind denn diese nervösen Erscheinungen aufgetreten?
Die Kranke: Ich weiss es nicht, es hat nach einem Schleimfieber begonnen.
Charcot: Das ist recht interessant. Man sieht wirklich gar nicht selten, dass hysterische Symptome oder dass eine ganze Hysterie in der Reconvalescenz nach einer acuten Krankheit losbricht. (Zur Kranken:) Wie lange hat dieses Schleimfieber gedauert?
Die Kranke: Zwei Monate.
Charcot: Waren Sie schwer krank, haben Sie delirirt?
Die Kranke: Ja.
Charcot: Vor dieser Zeit haben Sie nie ähnliche nervöse Zustände gehabt wie jetzt, waren Sie nie nervös?
Die Kranke: Oh nein.
Charcot: Was ist Ihr Vater?
Die Kranke: Er war früher Fleischhauer, jetzt hat er das Geschäft aufgegeben.
Charcot: War er je nervenkrank?
Die Kranke: Nicht gerade krank, aber nervös ist er.
Charcot: In welchem Sinne nervös?
Die Kranke: Ich meine, er ist sehr aufbrausend.
Charcot: Und Ihre Mutter?
Die Kranke: Die ist gar nicht nervös.
Charcot: Kennen Sie auch Ihre anderen Verwandten.
Die Kranke: Ja.
Charcot: Haben Sie Tanten von Vatersseite?
Die Kranke: Ich habe eine Tante, die geisteskrank ist und schon seit Jahren in einer Anstalt lebt.
Charcot: Das wollte ich hören. Da haben Sie das Moment der Heredität greifbar vor sich. Es wäre der Mühe werth, das Verhör noch weiter zu treiben, der Fall ist wirklich interessant, aber wir haben heute Eile. Wir werden die Kranke bitten, ein andermal wieder zu kommen, und werden sie dann sorgfältig ausfragen und untersuchen. (Zur Kranken:) Bekommen Sie häufig Nervenanfälle?

Die Kranke: Nicht häufig. Ich bekomme manchmal einen Schmerz im Unterleib, besonders bei grosser Hitze.

(Eine rasch vorgenommene Untersuchung ergibt, dass die Kranke eine linksseitige Ovarie hat. Sie beschreibt auch die Empfindungen der hysterischen Aura: Würgegefühl im Hals, Sausen in den Ohren und Klopfen in den Schläfen.)

Charcot: Sie sehen, meine Herren, in dieser Hinsicht ist es ein ganz gewöhnlicher Fall von Hysterie; nur die Anfälle von rhythmischer Chorea, die seit vier Jahren anfallsweise wiederkehren und bald die Arme, bald die Beine betreffen, verleihen diesem Fall ein besonderes Interesse.

(Zur Kranken:) Wie sind Ihre Anfälle eigentlich? Werfen Sie sich sehr herum, verlieren Sie das Bewusstsein?

Die Kranke: Ich werde ganz bewusstlos, aber ich bleibe ganz ruhig liegen, wie man mir erzählt hat.

Charcot: Wer hat Ihnen das erzählt?

Die Kranke: Alle, Vater, Mutter und der Doctor.

Charcot: Was geschieht mit Ihren Zuckungen im Arm, wenn Sie den Anfall haben?

Die Kranke: Man hat mir gesagt, dass sie aufhören, so lange der Anfall dauert, sie fangen aber gleich nachher wieder an.

Charcot: Also ich bitte, morgen wieder zu kommen.

(Nachdem die Kranke fortgegangen ist:) Unter uns gesagt, ich schwärme gar nicht für diese Fälle von Hysterie mit Chorea rhythmica; sie sind ganz besonders langwierig. Hier, wo die Symptome der gemeinen Hysterie gewissermassen gegen das Symptom der rhythmischen Chorea zurücktreten, muss man die Prognose immer ungünstiger stellen [1]).

---

[1]) Eine am nächsten Tag vorgenommene Untersuchung derselben Kranken ergab folgenden Befund: Es besteht eine leichte Gesichtsfeldeinschränkung links (auf der Seite der Hemianästhesie, der Hemichorea und der Ovarie). Wenn die Kranke sitzt, hält sie die Hand auf den Oberschenkel gestützt, der Ellbogen ist halb gebeugt, der Arm fällt in natürlicher Haltung herab. An dieser Extremität bemerkt man nun jene unwillkürlichen Bewegungen, die den Eindruck machen, als ob die Kranke im Ellbogengelenk „mit dem Flügel schlagen" würde. Die Hand bleibt eigentlich in Ruhe, empfängt nur die mitgetheilte Bewegung vom Ellbogen. Dasselbe gilt für die Schulter, sie wird blos durch den Arm um ein Geringes mitgezogen.

Die grösste Ortsveränderung geht am Ellbogen vor sich. Dort kann man Folgendes beobachten: 1. Zuerst wird der Ellbogen plötzlich gestreckt und nach vorne gestossen, was durch die gleichzeitige Wirkung des Triceps, des Pectoralis und der vorderen Partie des Deltoides geschieht. Dann wird 2. der Ellbogen ein wenig passiv gebeugt, indem der Arm nach hinten gezogen und dabei um seine Längsachse von innen nach aussen gerollt wird, so dass der Vorderarm sich vom Oberschenkel, auf dem die Hand ruht, etwas abhebt und seitlich hervorsteht. Also: 1. Vorstossen des Ellbogens mit leichter Adduction, 2. Zurückziehen mit Rollung des Armes nach aussen. Der Rhythmus scheint für das Auge ziemlich regelmässig zu sein; man bemerkt Reihen von 3—4 Stössen in der Secunde, die durch Pausen in der Dauer von 1—2 Secunden getrennt sind. Wenn man die Zuckungen sich aufzeichnen lässt, sieht man Reihen von 3—5 grösseren Stössen, die durch 1—2 verkümmerte Zuckungen getrennt sind. Letztere sind an der Kranken nicht wahrnehmbar, treten an der Curve aber ganz deutlich hervor. Ganz ähnliche Bewegungen erschüttern den rechten Arm, sie sind aber so schwach, dass sie der Beobachtung nicht auffallen. (Ch.)

6. Ein junges Mädchen in Begleitung seiner Mutter.

Charcot: (Zur Mutter:) Wie alt ist sie denn?
Die Mutter: 15 Jahre.
Charcot: Was fehlt ihr?
Die Mutter: Sie kann nicht 5 Minuten lang ruhig bleiben. Wir stehen schrecklich von ihr aus. Mit fremden Personen ist sie viel braver, aber bei uns will sie nicht arbeiten, schüttet uns Wasser ins Gesicht, zieht dem Vater, der krank zu Bett liegt, das Leintuch weg, nimmt ihm sein Polster, kurz thut uns alles Mögliche an. Fremden Leuten thut sie nichts. Und immer muss sie etwas anstellen, kann nie ruhig sein.
Charcot: (Zur Kranken:) Nun, was sagen Sie dazu, mein Kind?
Die Kranke: Ja, das ist wahr.
Charcot: Ihr Vater ist krank?
Die Kranke: Er hat das Rheumatische und liegt fast immer zu Bett.
Charcot: (Zur Mutter:) Er hat nie eine Gehirn- oder Nervenkrankheit gehabt?
Die Mutter: Nie.
Charcot: Kennen Sie auch seine Eltern?
Die Mutter: Sein Vater ist vollkommen gesund. Seine Mutter ist mit 71 Jahren gestorben, sie hat an denselben Schmerzen gelitten wie er jetzt.
Charcot: Und hat in Ihrer Familie jemand an Nervenkrankheiten gelitten, Ihre Eltern oder Ihre Geschwister?
Die Mutter: Niemand.
Charcot: Und wann hat dieses kleine Fräulein begonnen, ihre Schlimmheit und ihren schlechten Charakter zu enthüllen?
Die Mutter: So ungefähr mit 12 Jahren. Unsere Verhältnisse haben sich damals sehr geändert. Mein Mann musste sich wegen seiner Krankheit vom Geschäft zurückziehen. Wir waren genöthigt uns einzuschränken, und konnten für das Kind nicht mehr so viel thun, als woran wir es früher gewöhnt hatten. Ich glaube, der Aerger darüber ist auch die Ursache ihres Zustandes.
Charcot: Sie war also recht verwöhnt?
Die Mutter: Ja, leider.
Charcot: Ist sie Ihr einziges Kind?
Die Mutter: Nein, wir haben eine verheiratete Tochter von 32 Jahren.
Charcot: Hat diese Kleine irgend welche sonderbare Ideen verrathen?
Die Mutter: Davon habe ich nichts bemerkt. Sie ist nur in ewiger Unruhe und Erregung.
Charcot: (Zur Kranken:) Nun sagen Sie mir einmal, mein Kind, warum Sie immer so unruhig sind?
Die Kranke: Ich muss.
Charcot: Natürlich müssen Sie; Sie können nicht anders als schlimm und unruhig sein. Was berechtigt Sie aber dazu, Ihren Vater und ihre Mutter so schlecht zu behandeln? Benehmen Sie sich so, weil Sie sich von den Eltern gekränkt fühlen?
Die Kranke: Nein.
Charcot: Sie sagen also, Sie können nicht anders.
(Zur Mutter:) Wie ist es denn mit der Nacht?

Die Mutter: Sie geht sehr früh zu Bett, um 8 Uhr, und schläft dann sehr gut.

Charcot: Trifft sie keine besonderen Veranstaltungen, ehe sie zu Bett geht? Schiebt sie den Riegel nicht 5- oder 6mal vor? Schaut sie nicht beständig unter das Bett?

Die Mutter: Nein.

Charcot: Fürchtet sie sich nicht vor allerlei Dingen?

Die Mutter: Eine Zeit lang hatte sie Furcht vor Glasscherben und Stecknadeln, aber das war die Folge von schlechtem Beispiel und Ansteckung, meine ich, und es hat auch nicht lange angehalten.

Charcot: Da haben Sie etwas gehört, was Ihnen einen besonderen Eindruck machen und den Verdacht einer ganz bestimmten Diagnose in Ihnen erwecken muss.

(Zur Mutter:) Sie sagen, diese Furcht vor Stecknadeln und Glasscherben ist durch Ansteckung entstanden, wie meinen Sie das?

Die Mutter: Wir hatten damals eine Nichte im Haus, eine Tochter von einer Schwester meines Mannes.

Charcot: Von welcher Schwester?

Die Mutter: Von einer früh verstorbenen.

Charcot: Woran ist sie gestorben?

Die Mutter: An einem Herzleiden.

Charcot: Diese Schwester hatte also eine Tochter.

Die Mutter: Ja, und die zog sich einmal während der Zeit der Commune einen sehr heftigen Schreck zu. Sie war dabei, als das Auslagefenster eines Ladens eingeschlagen wurde, und ich glaube, meine Tochter hat die Furcht vor Glasscherben und Splittern von ihr.

Charcot: (Zur Kranken:) Warum fürchten Sie sich aber vor Stecknadeln?

Die Kranke: Ich habe immer glauben müssen, dass ich sie verschlucke, und mit dem Glas war es ebenso. Wenn mir eine Nadel zerbrochen ist, habe ich immer die Empfindung bekommen, dass ich ein kleines Stück von ihr geschluckt habe.

Charcot: Wie alt war sie, als sie anfing, von dieser Furcht vor Nadeln und Glassplittern zu reden?

Die Mutter: 7 oder 8 Jahre.

Charcot: (Zur Kranken:) Sagen Sie, wenn Sie in der Strasse eine grosse Glasscheibe sehen, bekommen Sie da Lust, sie mit der Faust zu zerschlagen?

Die Kranke: Nein.

Charcot: Das ist nämlich ein krankhafter Zwang, von dem man oft genug hört. Die Leute empfinden das lebhafteste Bedürfniss, eine Scheibe einzuschlagen, und haben gleichzeitig dabei die Furcht, es wirklich zu thun; es drängt sie dazu, einen Gashahn aufzumachen, und dabei müssen sie sich ängstigen, dass durch das ausströmende Gas ein Unglück geschehen wird. Kurz, ähnliche Dinge kann man in Fällen, wie der hier vor uns ist, recht oft erfahren.

(Zur Kranken:) Vermeiden Sie die Berührung mancher Gegenstände oder müssen Sie sich drei- bis sechsmal die Hände waschen, wenn Sie dieselben berührt haben?

Die Kranke: Nein.

Die Mutter: Sie hat eine förmliche Zerstörungswuth, sie zerbricht uns manchmal die Stühle, sie zerbricht gerade das am Liebsten, was uns gehört.

Charcot: Kommt sie oft in Zorn?

Die Mutter: O gewiss.

Charcot: An Nervenkrämpfen leidet sie nicht?

Die Mutter: Nein, niemals.

Charcot: Klagt sie über ein Gefühl des Erstickens? Ueber eine Empfindung, als ob ihr etwas bis in den Hals aufsteigen würde?

Die Kranke: Ja, ja, wenn ich mich fürchte.

Charcot: Fürchten? Wovor?

Die Kranke: Manchmal seh' ich beim Aufwachen einen Mann vor mir, der mich umbringen will.

Charcot: Haben Sie die Gewohnheit, vor dem Schlafengehen mehrmals unter dem Bett nachzuschauen?

Die Mutter: Ja, ja, das thut sie oft.

Charcot: Wenn so ein Kranker zu Bett gehen will, so ist das oft wie eine Haupt- und Staatsaction. Ich kenne Leute, die zwei Stunden für ihre Vorbereitungen brauchen. Sie prüfen und überprüfen zuerst den Riegel, ob er auch wirklich zu ist, dann schauen sie unter das Bett, ob sich Niemand dort versteckt hat; einige müssen ihre Kleider eine bestimmte Anzahl von Malen ausziehen und wieder anziehen . . . .

Die Kranke: Nein, zählen thue ich nicht.

Charcot: Wenn man sich so sieben- oder achtmal an- und auskleiden muss, so vergeht die Zeit unterdessen, wie Sie sich denken können.

Die Kranke: Das kommt Alles davon, dass man ihr Furcht gemacht hat.

Charcot: Davon ist jetzt nicht die Rede. Es ist immer das Nämliche. Die Eltern werden wie von einem besonderen Instinkt dazu getrieben, alle diese Erscheinungen auf Rechnung einer accidentellen Ursache zu setzen, um so die ihnen peinliche Vorstellung einer hereditären Vorbestimmung zu umgehen. Die wirkliche Ursache ist aber doch keine andere, doch nur die Heredität. Wir wissen bereits, dass in der Familie Geisteskrankheiten vorgekommen sind, vielleicht können wir mehr darüber erfahren.

(Zur Mutter:) Von was für Furcht sprechen Sie immer?

Die Mutter: Ihre Cousine hat ihr Furcht gemacht, wie ich schon erzählt habe.

Charcot: Eine leibliche Cousine?

Die Mutter: Ja, dieselbe, die so erschrocken ist, als die Scheibe eingeschlagen wurde, und seither die Furcht vor Glassplittern behalten hat. Von ihr hat dann meine Tochter die Furcht bekommen.

Charcot: Die Mutter dieser Cousine war gewiss geisteskrank? Oder melancholisch?

Die Mutter: Nein, sie ist an einem Herzleiden gestorben.

Charcot: Erinnern Sie sich an andere Personen in dieser Familie, die nervöse Krankheiten gehabt haben oder im Kopf nicht in Ordnung waren?

Die Mutter: Ich weiss nichts davon, ich habe sie aus den Augen verloren.

Charcot: Da ist uns wieder einmal der Weg verlegt, wie leider so oft. Aber halten Sie daran fest, dass hier einer oder mehrere Fälle von Geistesstörung in der Ascendenz oder bei Seitenverwandten vorgekommen sind.

Ich will nicht weiter auf ein Thema eingehen, das eigentlich nicht in unser Gebiet gehört und das unsere Collegen von der Psychiatrie besser zu behandeln verstünden. Wenn Sie sich dafür interessiren, lesen Sie die schönen Vorträge von Magnan über das Irresein der Degenerirten u. s. w.[1])

XIX.

Poliklinik vom 22. März 1888.

Inhalt: 1. Drei Kranke mit Merkurialtremor. — 2. Ein Fall von halbseitiger Paralysis agitans.

Charcot: Hier sind drei Kranke, die enge zusammengehören, und an denen wir eine Form von Zittern werden studiren können, die zwar dem Namen nach allgemein bekannt ist, aber doch nicht erschöpfend in allen ihren Eigenthümlichkeiten gewürdigt wird. Sie werden gleich hören, was ich meine. Wenden wir uns zuerst zu dem Kranken hier, den ich als Nr. 1 bezeichnen will. (Louis Rm., 50 Jahre alt.)

Der Tremor, an dem dieser Mann leidet, zeigt die typischen Charaktere der Affection, mit der wir uns beschäftigen wollen, in sehr schöner und regelrechter Ausbildung. Ich möchte aber nicht behaupten, dass man, was den Tremor anbetrifft, nicht auch schönere Fälle sehen kann; vielmehr ist dies zwar ein gut charakterisirter Fall, aber doch nur von mässiger Intensität der Erscheinungen.

Ich möchte Sie nun zuerst auf Folgendes aufmerksam machen. Wenn dieser Mann ruhig dasitzt, die Hände auf den Knien, so bemerken Sie an diesen Händen rhythmische Oscillationen, die Ihnen als rasch auf einander folgend, als häufig in einer Zeiteinheit wiederholt, vorkommen werden. Ich werde Ihnen aber sogleich zeigen, dass dieser Tremor nicht zu den raschesten gehört. Bei der Beurtheilung der Raschheit solcher rhythmischer Zitterbewegungen darf man sich eben nicht allein auf sein Auge verlassen.

Es heisst nicht zu viel verlangen, wenn man die Forderung aufstellt, dass man bei solchen Untersuchungen die graphische Methode zu Hilfe nehmen soll. Sie wissen, welche Bedeutung in der Klinik den Angaben zukommt, die man durch diese Methode erhält.

Man kann wenigstens im Grossen und Ganzen den Satz aufstellen, dass jede Form die Tremor, die man klinisch unterscheiden kann, sich durch eine besondere Schwingungszahl auszeichnet, die man den mit Registrirapparaten aufgeschriebenen Curven entnehmen kann. Auf Grund dieses Momentes kann man die Zitterbewegungen in drei Gruppen bringen: 1. Zitterbewegungen mit langsamen Oscillationen, 2. mit solchen von mittlerer Raschheit und 3. in Zitterbewegungen mit sehr raschen Stössen, sogenannte vibratorisches (schwirrendes) Zittern. Es handelt sich dabei

[1]) Deutsch von P. J. Möbius.

allerdings nicht um eine natürliche Eintheilung, aber doch um eine solche, der eine unzweifelhafte Bedeutung für die Praxis zukommt, und das ist auch nicht gering anzuschlagen.

Tremores (rhythmische Zitterbewegungen).

A. Intentionstremor		Disseminirte Sklerose. Friedreich'sche Krankh.
B. In der Ruhe	1. langsamer Tremor, 4—5 Stösse in der Secunde.	Paralysis agitans. Seniles Zittern.
	2. Mittelform ($3^1/_2$—6 Stösse in der Sec.)	Hyster. Tremor.
	3. Rapider Tremor oder schwirrendes Zittern (8—9 Stösse in der Secunde).	1. Wenn die Finger nicht einzeln zitt.: M. Basedowii. 2. Wenn die Finger einzeln zittern: Alkohol. Tremor. 3. Paralysis progressiva.
1. In der Ruhe, besonders aber bei Erregung (5—6 Stösse in der Secunde). 3. Intentionstremor (beträchtliche Vermehrung der Anzahl der Stösse).		Quecksilbertremor.

Wollen Sie gefälligst einen Blick auf die Uebersicht der Tremores werfen, die ich hier zusammengestellt habe. Sie finden hier die Eintheilung der Zitterbewegungen nach der Raschheit des Rhythmus durchgeführt. Die Gruppe *A* lasse ich einstweilen bei Seite, ich komme später auf sie zurück, man kann hier natürlich keine Zahl angeben, die den Rhythmus des Zitterns charakterisiren würde. Ich wende mich zu den anderen Gruppen, die ich flüchtig besprechen will.

Als langsames Zittern bezeichne ich jenen Tremor, der aus 4—5 Stössen in der Secunde besteht. Hieher gehören die Paralysis agitans und der senile Tremor, den ich, trotz aller neuerdings hierüber aufgestellten Meinungen scharf von dem Tremor der Schüttellähmung scheide.

Die nächste Gruppe steht gewissermassen in der Mitte zwischen der vorigen und der nächstfolgenden und schliesst den hysterischen Tremor ein, der sich durch grosse Schwankungen des Rhythmus auszeichnet; die Anzahl der Stösse variirt hier zwischen $3^1/_2$ und 6 in der Secunde.

Die letzte Gruppe bilden die rapiden oder schwirrenden Tremores, so der Tremor der Alkoholiker, der Basedow'schen Krankheit, der progressiven Paralyse u. dgl. mit 8—9 Stössen in der Secunde.

Sie sehen, meine Herren, wenn man sich an diese Unterschiede hält, die man durch das graphische Verfahren feststellen kann, so hat man bereits die ersten Grundlagen für eine Differentialdiagnose der Tremores gesichert.

Ich mache Ihnen nun den Vorschlag, den Quecksilbertremor, gerade denjenigen, welchen wir an diesen Kranken studiren wollen, in eine besondere Gruppe zu verweisen. Ich sage Ihnen und werde es Ihnen auch zeigen, dass sich dieser Tremor in seiner Schwingungszahl dem de Paralysis agitans nähert, er zeigt näm[illegible]
aber ausserdem treten an ihm a[illegible]
auf den ersten Blick die Unte[illegible]
etwa von dem der Paralysis [illegible]
thümlichkeiten will ich Ih[illegible]
der, wie Sie schon beme[illegible]

er diese ruhig hält. Er ist Metallvergolder und hat seine Quecksilbervergiftung natürlich diesem Beruf zuzuschreiben. Er ist uns von einem unserer Collegen aus dem Spital St. Antoine zur Beobachtung und klinischen Demonstration zugeschickt worden. In diesem Spital und etwa noch im Spital Tenon findet sich nämlich die grösste Zahl dieser Unglücklichen zusammen, gerade so wie die Charité früher der Sammelplatz der Saturninen war. Dies kommt übrigens einfach daher, dass die grösste Anzahl der Fabriken, in denen man sich solche Metallvergiftungen zuzuziehen pflegt, sich in der Nähe dieser Spitäler befindet.

Sie wissen alle, welche Rolle das Quecksilber bei der Vergoldung von Metallen spielt, und vielleicht ist Ihnen auch bekannt, dass die Luft in den Arbeitsräumen, in denen diese Dinge geschehen, immer mit Quecksilberdämpfen geschwängert bleibt, wenn nicht für ausgezeichnete Ventilation gesorgt wird. In den letzten Jahren scheint die Assanirung dieser Werkstätten wirklich grosse Fortschritte gemacht zu haben, die Lüftung ist jetzt eine ausgiebige, und man verwendet soviel Vorsicht auf die einzelnen Operationen mit dem Quecksilber, dass dessen schädliche Wirkung sehr in den Hintergrund tritt. Es gibt aber noch Fabriken genug, in denen diese Verbesserungen nicht eingeführt worden sind, oder in welchen die vorgeschriebenen Vorsichtsmassregeln schlecht oder gar nicht eingehalten werden. Unser Kranker z. B. erzählt uns, dass er über 20 Jahre in Werkstätten gearbeitet hat, in denen man auf die Gesundheit der Arbeiter achtet, so z. B. bei Barbédienne, ohne dass er je von Quecksilbertremor befallen worden wäre. Nach wenigen Monaten Arbeit in schlecht gelüfteten Werkstätten dagegen hatte er sich bereits jenes Zittern zugezogen, das wir heute bei ihm beobachten können.

(Zum Kranken:) Geben Sie uns ein wenig Auskunft über Ihre Thätigkeit als Vergolder.

Der Kranke: Ich war lange Zeit bei Barbédienne beschäftigt. Ich weiss, wenn ich 20 Jahre dort geblieben wäre, hätte ich nie zu zittern angefangen.

Charcot: Sie hören also, in den Werkstätten von Barbédienne holt man sich keinen Quecksilbertremor, obwohl die Vergoldung dort gewiss so gut geschieht wie irgendwo anders. Dagegen gibt es andere Werkstätten, in denen man binnen Kurzem der Intoxication verfällt. Uebrigens ist auch die Geschichte unseres Patienten Nr. 2 (Gabriel Men . . ., 42 Jahre alt) ein Beweis für diese Behauptung. Er ist gleichfalls Metallvergolder, und zwar seit seinem 11. Jahr; jetzt ist er 42 Jahre alt. Dreissig Jahre lang ist er vom Quecksilbertremor verschont geblieben. Seit einem Jahr, seitdem er die Werkstätte gewechselt hat, leidet er daran.

Der zweite Kranke: Ja, in diesem Jahr habe ich zwei Anfälle von Zittern bekommen.

Charcot: Kommen wir auf den Tremor zurück. Ich will Ihnen ja den Charakter angeben, der auf den ersten Blick die Unterscheidung von anderen Zitterbewegungen ermöglicht. Ich mache Sie zuerst darauf aufmerksam, dass das Quecksilberzittern mitunter, ja sogar ziemlich häufig, auch den Kopf ergreift. Bei diesem Mann ist es nicht der Fall, aber ich werde Ihnen sogleich einen anderen zeigen, bei dem auch der Kopf zittert, und werde Sie bitten, sich zu merken, in welcher Art er zittert. Zweitens sage ich Ihnen, dass der Tremor mitunter, und selbst recht

häufig, auch Zunge und Lippe betrifft. Sie können das an unserem Kranken Nr. 1 sehr deutlich sehen, so wie er nur ein Wort spricht. Während er spricht, ist die Articulation bei ihm gleichsam durchsetzt von einem gewissen Beben, das von dem Zittern der Lippe herrührt und sehr interessant für den Kliniker ist, weil es nämlich der Sprachstörung bei gewissen Fällen von progressiver Paralyse täuschend gleichsieht. Dazu kommt noch, dass, wenn diese Kranken die Zunge herausstrecken, man auch an dieser ein Zittern bemerkt, wie es gleichfalls bei der progressiven Paralyse so häufig vorkommt.

Daran knüpft sich also eine erste Bemerkung, dass man nämlich nicht zu vorschnell mit der Diagnose der progressiven Paralyse heraus soll, wenn man einen Kranken vor sich hat, dessen Zunge zittert, wenn er sie vorstreckt, dessen Hände zittern, und bei dem die Sprache jenes Beben zeigt. Es kann auch ein Alkoholiker oder ein Fall von Quecksilbertremor sein. Ich will es ganz offen eingestehen, als wir unseren Patienten Nr. 1 noch nicht genauer kannten, ging unsere erste Neigung dahin, ihn für einen Paralytiker zu halten, besonders wegen seiner Sprachstörung. Natürlich änderte sich sofort die Richtung unserer Gedanken, als wir hörten, er sei Metallvergolder von Beruf.

Vielleicht ist es hier aber am Platze, Ihnen in's Gedächtniss zu rufen, dass der Quecksilbertremor nur aus 5—6 Stössen in der Secunde besteht, was wir an unseren drei Kranken auch jedesmal feststellen konnten, wenn wir sie untersuchten, während sie die Hände ruhig auf die Kniee gestützt hielten. Bei der progressiven Paralyse hat man 8—9 Stösse in der Secunde, und vielleicht kann man diese Thatsache zur Differentialdiagnose in einem zweifelhaften Fall verwerthen.

Es ist Ihnen gewiss auch schon eingefallen, dass es noch einen anderen Krankheitszustand gibt, bei dem Sprachstörung und Tremor der Extremitäten eine gewisse Aehnlichkeit mit der progressiven Paralyse und der Quecksilberintoxication herstellen können. Sie denken an die multiple Sclerose.

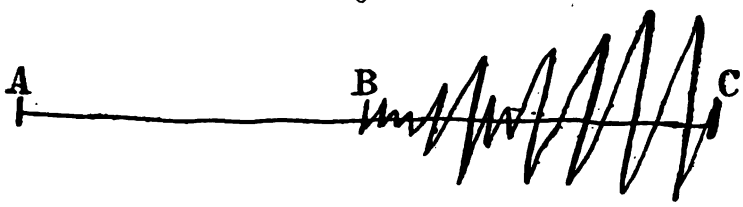
Wenn ich nun auf die symptomatischen Aehnlichkeiten und Abweichungen zwischen Quecksilbertremor und multipler Sclerose eingehe, so muss ich zunächst sagen, dass es wirklich gar nicht schwer ist, die langsame skandirende Sprache bei letzterer Affection von der bebenden Sprache der Queksilberintoxication zu unterscheiden. Was aber das Zittern der Extremitäten betrifft, so geht hier die Uebereinstimmung oft so weit, dass eine Differentialdiagnose zu einer höchst schwierigen Aufgabe wird. Der Tremor bei der Quecksilbervergiftung und der bei der multiplen Sclerose haben nämlich einen Charakter gemeinsam, der einerseits die beiden in die nächste Beziehung zu einander bringt, andererseits sie scharf von allen anderen Formen des Tremors absondert.

Sie werden gleich verstehen, was ich meine, wenn ich hier auf die Natur des Zitterns bei der multiplen Sclerose näher eingehe. Dieses Zittern ist nämlich ein Intentionstremor. Man versteht unter dieser Bezeichnung Folgendes: Wenn der Kranke s
Kniee gelegt hat, so zittern sie nicht. We
vornimmt, z. B. ein Glas ergreift. s
Schwankungen derselben werden um
dehnter, je mehr sich die Hand de

wir z. B. der Kranke greife nach einem Löffel, um ihn zum Munde zu führen, so kann dabei die Amplitude der Schwankungen so sehr wachsen, dass das Ziel nicht erreicht wird. Dasselbe tritt ein, wenn es sich um ein Glas voll mit Wasser handelt, das Wasser fliesst nach allen Richtungen hin aus, ehe das Glas die Lippe berührt hat.

Das Schema Nr. 1, das ich Ihnen hier vorlege, gibt Ihnen eine gute graphische Darstellung des ganzen Herganges. Die Strecke *A* bis *B* entspricht hier der Zeit der Ruhe, während welcher die Hände des Kranken

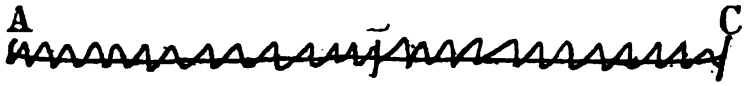
Fig. 41.



auf seinen Knieen gehalten werden. Während dieser Zeit keine Spur von Tremor. Bei *B* beginnt der Kranke die Ausführung irgend einer willkürlichen Bewegung, er führt etwa ein Glas zum Munde. Sofort zeigt sich der Tremor und die Einzelschwankungen desselben wachsen immer mehr, bis sich bei *C* die Hand dem Ziele nähert.

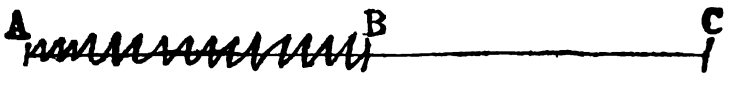
Halten wir uns als Gegenstück hierzu vor, was bei der Paralysis agitans geschieht. Auch hier liege die Hand zunächst ruhig dem Knie

Fig. 42.



auf. Aber schon während dieser Periode der Ruhe zeichnet die aufgenommene Curve Zitterbewegungen; wenn nun (in der Periode *B—C*) eine Bewegung ausgeführt wird, so nehmen die Schwankungen nicht besonders an Amplitude zu, ja es kann geschehen, dass mit dem Beginn der intendirten Bewegung das Zittern völlig aufhört, wie Sie es an dieser dritten Curve sehen.

Fig. 43.

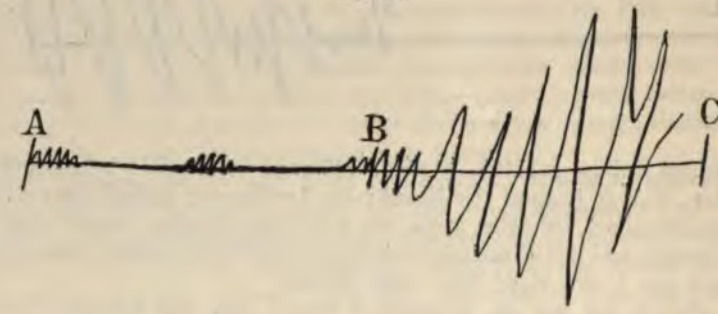


Ich gehe nun daran, Ihnen zu zeigen, worin sich das Quecksilberzittern dem Zittern der multiplen Sclerose nähert, und wodurch es sich doch wieder von ihm unterscheidet.

Nehmen wir zuerst die Periode, während welcher die Hände auf den Knieen ruhen. Während dieser Zeit zittert die Hand beim Quecksilber-

tremor, wie Sie es bei unserem Kranken Nr. 1 sehen können. Soweit bestünde also Uebereinstimmung mit der Paralysis agitans, wo der Kranke gleichfalls zittert „ohne Rast und ohne Ruhe". Allein jetzt kommt ein Unterschied. Beim Quecksilbertremor kommen in dieser ersten Periode der Intentionsruhe Momente vor, in denen der Tremor aufhört. Er kommt freilich wieder, sowie man die Aufmerksamkeit des Kranken erregt, ihn anspricht u. dgl. Sie konnten sich von diesem Verhalten eben jetzt bei unserem Patienten Nr. 1 überzeugen. Er war einen Augenblick sich selbst überlassen, mit nichts beschäftigt, da hörte auch das Zittern seiner Hände auf, es kam aber sofort wieder, als wir uns an ihn wendeten, seine Aufmerksamkeit in Anspruch nahmen. Jede beliebige

Fig. 44.



Erregung ist im Stande, während der Periode *AB* das ausgebliebene Zittern wiederzubringen. Man kann also sagen: Während der Periode *AB*, der Zeit der vom Kranken beabsichtigten Ruhe, fehlt der Tremor bei der multiplen Sclerose, ist permanent bei der Paralysis agitans (wo er ja nur mit dem Einschlafen aufhört), und ist der Tremor intermittirend beim Quecksilberzittern, wo er zeitweise verschwinden kann, um bei der leisesten Erregung wiederzukehren.

Nun komme ich auf jenen Charakter zu sprechen, der, wie ich's angekündigt habe, den Quecksilbertremor dem Zittern der multiplen Sclerose annähert, während er ihn gleichzeitig von dem Tremor der Paralysis agitans scharf unterscheidet. Wir wollen unserem Patienten Nr. 1 den Auftrag ertheilen, nach einem Glas Wasser zu greifen, das wir in seiner Nähe auf einen Tisch gestellt haben, und dieses Glas zum Munde zu führen.

Sie sehen nun, sowie er die vorgeschriebene Bewegung beginnt, steigert sich der Tremor, die Schwankungen nehmen an Umfang immer mehr zu und werden desto grösser, je mehr sich seine Hand dem Ziele nähert. Es ist ganz derselbe Vorgang wie bei der multiplen Sclerose. Noch vor 8 Tagen pflegte unser Mann bei dieser V
Wasser auszugiessen, ehe er das Glas an die Lip
wo sich der Einfluss der Behandlung bereits gelt
es ihm doch besser, er kann wenigstens trink

Sie haben nun an diesem Muster ge
silbertremor während einer intendirten
multiplen Sclerose gleicht; es ist sozus

den beiden. Sie werden aber nicht vergessen, dass dafür der Unterschied in der Periode der Ruhe ein ungeheurer ist. Bei der multiplen Sclerose fällt der Tremor in dieser Periode völlig aus, beim Hydrargyrismus ist er wenigstens zeitweise vorhanden.

Es ist übrigens schon lange her, dass ich diese Aehnlichkeit des Quecksilbertremors mit dem von mir zuerst beschriebenen Tremor der multiplen Sclerose hervorgehoben habe. Ich will Ihnen auch bei dieser Gelegenheit sagen, dass der Quecksilbertremor sich gewöhnlich sehr rasch zurückbildet, wenn man den Kranken in sanitär günstige Verhältnisse bringt. Unser Metallvergolder z. B., der sich jetzt 14 Tage lang im Spitale aufhält und während dieser Zeit natürlich der Einwirkung des Quecksilbers entzogen war, hat eine sehr auffällige Besserung all seiner Beschwerden erzielt. Seine Behandlung war aber eine rein exspectative. Er bekam 3—4mal im Tag einen Esslöffel einer Lösung von gewöhnlichem Kochsalz; diese Medication hatte natürlich keinen anderen Zweck als den, unser Nichteingreifen zu maskiren. Die Kranken lieben die exspectative Methode nicht. „Mundus vult decipi." — Dennoch geht es ihm ausgezeichnet. Er kann heute, wenn auch nicht ohne Schwierigkeiten, essen, während er noch vor 8 Tagen unfähig war, seine Nahrungsmittel zum Munde zu führen. Da haben Sie eine kleine Probe negativer Therapie, die Sie sich merken können.

Eine andere Aehnlichkeit zwischen dem Quecksilberzittern und dem Tremor der multiplen Sclerose, — die ich Ihnen an unserem Patienten hätte zeigen sollen, ehe sich noch sein Zustand gebessert hatte, — liegt darin, dass bei beiden Zuständen Kopf und Beine während des Gehens zittern, also während solcher willkürlicher Acte, die den ganzen Körper bewegen.

In Folge der Störung durch den Tremor und besonders in Folge jener Erschütterungen, von denen während des Ganges die Beine befallen werden, bekommt der Gang etwas Schwankendes, ganz wie man es bei der multiplen Sclerose zu sehen gewohnt ist. Es thut mir leid, dass ich keinen solchen Kranken bei der Hand habe, um das Bild in Ihrem Gedächtniss aufzufrischen. Bis vor wenigen Tagen war es auch noch an unserem Quecksilbermann zu sehen, heute sehen Sie nichts mehr davon; die Besserung ist so schnell gekommen

(Zum Kranken, der da sitzt:) Strecken Sie die Beine aus, halten Sie sie hoch über dem Boden.

Sie sehen, wenn er diese Bewegungen ausführt, macht sich der Tremor noch recht deutlich bemerkbar. Sowie er die Füsse vom Boden hebt, treten ganz unverkennbare rhythmische Stösse an ihnen auf.

Fassen wir jetzt zusammen, was uns die Untersuchung unseres Patienten gelehrt hat: Er zeigt ein Beben der Lippen bei der Aussprache schwieriger Worte, einen Tremor der Arme während der Ruhe, sobald er unter irgend einer Erregung steht, welcher Tremor sich dann sehr erheblich steigert, wenn es sich darum handelt, einen Gegenstand zu ergreifen und wo anders hinzustellen; ganz so, wie es bei der multiplen Sclerose der Fall ist. Endlich zeigt er ein Zittern des Kopfes, was wiederum die Aehnlichkeit mit der multiplen Sclerose steigert und andererseits zur Unterscheidung von der Paralysis agitans beiträgt, bei welcher der Kopf zumeist kein eigenes Zittern aufweist. Man wird

mich hier daran erinnern, dass ich mit dieser Behauptung schon früher einmal zu weit gegangen bin, und dass seither unzweifelhafte Fälle von Parkinson'scher Krankheit beschrieben worden sind, bei denen der Kopf ganz selbstständig zitterte. Ich gebe das zu, aber ich kann doch nicht unterlassen zu betonen, dass ein solches Benehmen des Kopfes bei der Paralysis agitans zu den Seltenheiten gehört, während es bei der multiplen Sclerose und beim Quecksilbertremor sozusagen Regel und Vorschrift ist.

Ich will die Charakteristik des Quecksilbertremors noch durch ein Detail vervollständigen. Sehen Sie, die schwierigste Aufgabe für solche Kranke ist das Schreiben; vor fremden Leuten, wo sich nur irgend etwas von Erregung einmengt, wird es ihnen zur Unmöglichkeit. Unser Patient hier, dessen Zustand sich schon soweit gebessert hat, dass er Speisen und Getränke zu sich nehmen kann, — schreiben kann er nicht, wenigstens nicht hier vor Ihnen schreiben. Er bringt es recht mühselig zu Stande, wenn er sich fern von allen Blicken in einen Winkel des Saales zurückziehen darf; aber geben Sie ihm hier, wo er vor Ihnen steht, einen Bleistift in die Hand, lassen Sie ihn so schreiben und sehen Sie sich dann das unleserliche Gekritzel an, das er zu Tage fördert:

Fig. 45.

Unterschrift des Patienten Nr. 1 (Amand).

Ich muss noch etwas anderes erwähnen, die Herabsetzung der groben Kraft, die man bei den Leuten mit Quecksilberzittern mittelst des Dynamometers nachweisen kann. Ich mache Sie hier auf eine sehr interessante Arbeit aufmerksam, die einer unserer geschätztesten Collegen, Herr Letulle, kürzlich in den „Archives de physiologie" (April 1887) veröffentlicht hat. Diese Arbeit beschäftigt sich nicht ausschliesslich mit dem Quecksilberzittern, das sie vielmehr blos streift, sondern mit den „merkuriellen Neurosen", wenn ich mich an den eigenen Ausdruck des Autors richtig erinnere. Sie besteht aus einem klinischen und einem experimentellen Theil. Der Autor hat sein Augenmerk vor Allem auf das gerichtet, was er die merkurielle Lähmung heisst, und stellt die Behauptung auf, dass bei der Quecksilbervergiftung eine sehr erhebliche Abschwächung der motorischen Kraft niemals fehlt, und dass ein Stadium

von Paralyse oder wenigstens von Parese fast immer dem Quecksilberzittern vorhergeht. Ich selbst glaube auch, dass eine Abschwächung der motorischen Kraft sich jedesmal bei den Kranken mit Quecksilbertremor nachweisen lässt, aber nach dem, was ich an unseren heutigen 3 Patienten sehe, muss ich doch auch behaupten, dass diese Bewegungsstörung keineswegs immer so hochgradig zu sein braucht, wie Herr Letulle meint. Es wird Sie vielleicht interessiren, wenn ich Sie mit den wichtigsten Versuchen von Letulle und mit deren Ergebnissen bekannt mache.

Diese Versuche sind im Laboratorium von Vulpian an Meerschweinchen gemacht worden. Die Thierchen wurden durch Fütterung mit Quecksilberpeptonen einer allmälichen Vergiftung zugeführt. Sie müssen wissen, es fällt oft recht schwer, in einem Laboratorium an Thieren jene chronischen Affectionen nachzuahmen, die man in der Klinik bei Menschen beobachtet. Aber mit viel Geduld und Sorgfalt erreicht man es doch. Was für Mühe haben wir, Gombault und ich, seinerzeit aufwenden müssen, um bei denselben Thieren, Meerschweinchen, das vollständige Bild der chronischen Bleivergiftung hervorzurufen!

Herrn Letulle ist es also mit der Quecksilbervergiftung bei den Meerschweinchen vollauf gelungen, und er verdient alle Anerkennung dafür. Aus seinen Untersuchungen ergibt sich zunächst, dass bei den so vergifteten Thieren eine Erkrankung der peripherischen Nerven gefunden wird, die in der Zerstörung der Markscheide, aber ohne Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide und ohne Zerstörung des Axencylinders sichtbar wird. Durch diese beiden negativen Charaktere soll sich die merkurielle Nervenerkrankung von allen anderen Formen der peripherischen Neuritis unterscheiden.

Die Erhaltung des Axencylinders nach dem Untergang der Markscheide soll nach Letulle den „intentionellen" Charakter des Quecksilberzitterns erklären, eine Erklärung, die sich übrigens vollkommen mit jener deckt, die ich seinerzeit für den Tremor der multiplen Sclerose gegeben habe, bei welcher Affection, wie Sie wissen, gleichfalls inmitten des sclerotischen Herdes häufig noch die Axencylinder gut erhalten gefunden werden. Wir schieben also die Oscillationen, welche die Ausführung der gewollten Bewegung begleiten, auf diese Entblössung des noch erhaltenen und immerhin leistungsfähigen Axencylinders vom Marke. Aber lassen wir die Theorie für den Augenblick bei Seite. Halten wir uns lieber an die aufgefundene Läsion, die einerseits die Ursache des Zitterns, andererseits die Ursache der Muskelschwäche sein kann, die nach Letulle regelmässig schon vor dem Zittern nachzuweisen ist.

Nun, ich will weiter nichts sagen, als dass diese Parese bei den 3 Kranken hier, die doch gewiss schöne Fälle von Quecksilbertremor sind, sich viel geringfügiger zeigt, als man nach Letulle erwarten sollte. Die Zahlen, die Letulle für die dynamometrische Kraft bei seinen Patienten angibt, variiren zwischen 10 und 44; bei unseren 3 Kranken finden wir Folgendes: Nr. 1 links 40, rechts 50; Nr. 2 beiderseits 70, Nr. 3 beiderseits 55.

Ich will jetzt die Besprechung unseres Patienten Nr. 1 zu Ende führen, indem ich noch einige Worte über seine Vorgeschichte sage: Hereditäre Belastung lässt sich bei ihm nicht nachweisen, den Beruf

eines Metallvergolders übt er seit 30 Jahren aus. Im Juli 1887 hat er zum ersten Mal in einer anderen Werkstätte gearbeitet, in der die Ventilation schlecht war, und nur 2 Monate später, im September, hat bereits das Zittern begonnen. Er merkte zuerst, dass er nicht mehr schreiben konnte, arbeitete aber doch weiter bis Ende April und hat sich uns erst nach achtmonatlicher Dauer des Leidens vorgestellt.

Was wird jetzt mit ihm geschehen, fragen Sie. Er wird Jodkalium bekommen, wird einer regelrechten Wassercur unterzogen werden; wir haben aber gesehen, dass sein Zustand bereits vor aller eingreifenden Behandlung unter einem versteckt exspectativen Regime der Besserung entgegenging. Wird er überhaupt jemals ganz geheilt werden können? Ich muss Ihnen sagen, bei allen Kranken dieser Art, die ich gesehen habe, hat sich ein gewisser, wenn auch sehr geringer Grad von Tremor über die sogenannte Heilung hinaus erhalten. Es scheint, dass man diesen Tremor nie mehr recht los wird, wenn man ihn einmal ordentlich gehabt hat. Sie werden sich davon auch bei den beiden anderen Kranken überzeugen, die ich Ihnen jetzt vorstellen werde.

---

2. Ein Mann von 42 Jahren (Gabr. Men....).

Charcot: Das ist gleichfalls ein Metallvergolder; er ist 42 Jahre alt, hat sich diesem Beruf im Alter von 11 Jahren in Paris zugewendet, hat nie einen anderen ausgeübt. Man findet nichts von hereditärer Belastung bei ihm, kann auch nicht sagen, dass er ein Alkoholiker ist.

(Zum Kranken:) Trinken Sie?

Der Kranke: Gewiss nicht zu viel.

Charcot: Er scheint aufrichtig zu sein. Durch einen Zeitraum von 31 Jahren, bis zum Jahre 1883, hat er unter all' den Schädlichkeiten seines Berufes nicht gelitten, und er schreibt das Zittern, das ihn jetzt quält, selbst dem Umstande zu, dass er seit jener Zeit in schlecht gehaltenen und schlecht ventilirten Werkstätten arbeiten musste. Seit damals hat er drei oder vier Anfälle von Zittern gehabt.

Der Kranke: Nur drei.

Charcot: Wie lange hat ein solcher Anfall gedauert?

Der Kranke: Ungefähr 7 Wochen.

Charcot: Und waren Sie nach diesen 6 Wochen geheilt?

Der Kranke: Nein, oder wenigstens nicht vollständig. Ich habe auch in den freien Zeiten etwas gezittert. Wenn es Einem besser geht und man begibt sich wieder in die Werkstatt, wo man sich's geholt hat, arbeitet dort wieder, so hat man nach 2 Monaten einen Rückfall. Uebrigens wenn man das Zittern einmal ordentlich gehabt hat, so bleibt Einem immer etwas davon übrig.

Charcot: Der Kranke hat auch einen Tremor der Zunge. Wenn er die Zunge aus dem Mund herausstreckt, so sieht man sie zittern wie bei unserem vorigen Patienten, nur vermissen Sie bei diesem Mann jenes Beben der Lippen während der Articulation.

(Zum Kranken:) Legen Sie die Hände auf die Kniee und lassen Sie sie dort ruhig liegen. — Sie sehen, er zeigt ein wenig Tremor, auch wenn er sich ganz ruhig halten will. — Strecken Sie die Füsse

aus, halten Sie den Fuss einen Augenblick hoch. — Sie merken, der Fuss zittert bei dieser willkürlichen Bewegung, ganz wie beim ersten Patienten. — Nehmen Sie diesen Löffel. Können Sie allein essen?

Der Kranke: Ich kann, aber leicht geht es nicht.

Charcot: Sie sehen, auch wenn er den Löffel ergreift, zittert er beinahe ebenso stark wie unser Mann Nr. 1.

(Zum Assistenten:) Giessen Sie das Glas hier mit Wasser voll, aber bitte, füllen Sie es bis zum Rand. — Wenn man diesen, für die Diagnose nicht unwichtigen Versuch anstellt, soll man das Glas immer bis zum Rande anfüllen. Die Vorahnung, dass er alles verschütten wird, die solch' ein Kranker hat, wenn er ein volles Glas vor sich sieht, das er zum Munde führen soll, steigert seine Erregung und lässt seinen Tremor noch deutlicher hervortreten. Wenn Sie das Glas leer lassen oder nur zur Hälfte anfüllen, ist der Tremor immer geringer. Das habe ich oft und oft so gesehen. Sie können die Situation noch zuspitzen, wenn Sie das volle Glas auf eine Tasse stellen, anstatt auf den Tisch; es wird dem Kranken dann noch weit schwieriger, die Tasse mit dem Glas zu ergreifen, ohne alles zu verschütten. Das sind so kleine Kunstgriffe, die man kennen muss, um das Symptom des Intentionszitterns etwa in einem zweifelhaften Fall recht grell hervortreten zu lassen. So ein Versuch kann, wenn er positiv ausfällt, über die Diagnose entscheiden.

(Der Kranke führt das mit Wasser gefüllte Glas zum Munde.)

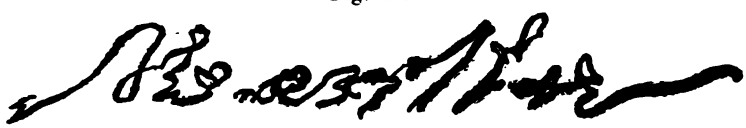
Charcot: Sie sehen die Schwankungen, die dabei auftreten, und die ihm die Leistung so sehr erschweren. Jetzt nähert sich das Glas dem Munde, jetzt kommt der entscheidende Moment, wenn ich so sagen darf . . . Jetzt nehmen auch die Schwankungen an Umfang zu, das Wasser wird zum Theil verschüttet, und Sie hören das regelmässige Klirren, das jedesmal entsteht, wenn das Glas bei diesem Hin- und Herschwanken an die Zähne anstösst. Das Bild ist übrigens genau das nämliche, wie wenn Sie einen Fall von multipler Sclerose vor sich hätten.

(Zum Kranken:) Nehmen Sie doch diesen Bleistift und versuchen Sie, Ihren Namen zu schreiben.

Sie werden sich von dem auffälligen Gegensatz zwischen dem Tremor bei diesem Manne und dem bei einer Paralysis agitans überzeugen können.

(Der Kranke schreibt mit Mühe und Noth seinen Namen.)

Fig. 46.



Facsimile der Unterschrift des Patienten Nr. 2 (Mendler).

Charcot: Es ist beinahe leserlich, wie Sie sehen, aber es ist ihm nicht leicht geworden. Erinnern Sie sich dabei, dass seine dynamometrische Kraft beiderseits 70 beträgt, also fast normal ist.

Sie finden bei diesem Kranken übrigens weder den Tremor des Kopfes, noch das Schwanken beim Gang. Es ist merkwürdig, mit

welcher Raschheit sich bei diesen zwei Kranken der Tremor gebessert hat unter einer doch nur exspectativen Behandlung. Sie sind kaum 20 Tage auf der Klinik, und schon ist das Zittern ganz auffällig geringer worden. Ich hätte Ihnen diese Kranken gerne zu der Zeit gezeigt, da ihr Tremor noch im vollen Glanz zu sehen war, aber leider haben mich Verhältnisse, über die ich keine Macht besitze, damals genöthigt, die Vorlesungen zu unterbrechen. Indessen trotz aller Besserung, die der Tremor erfahren hat, war noch genug von ihm übrig, und gerade das Charakteristische daran war recht deutlich zu sehen.

---

3. Ein Mann (Schumacher).

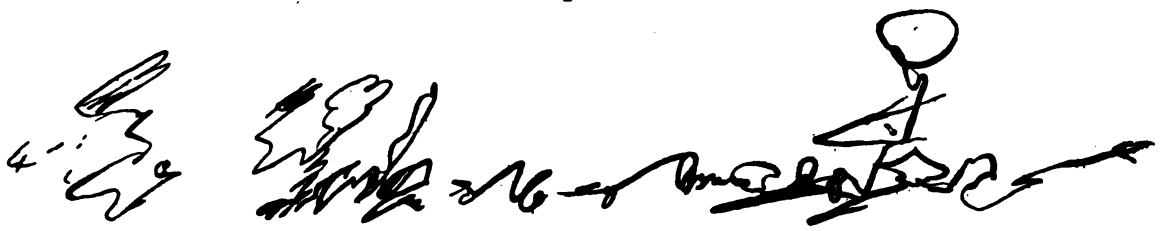
Charcot: Nun zu unserem Patienten Nr. 3. Er ist 52 Jahre alt und heisst Schumacher. Ich darf ihn vor Ihnen mit seinem vollen Namen nennen, ich bin sicher, dass er mich darum nicht verklagen wird. Ich nenne ihn aber, weil er eine bedeutende Rolle in der klinischen Geschichte der merkuriellen Krankheiten im Allgemeinen und des Quecksilbertremors im Besonderen spielt. Seit 7 oder 8 Jahren ist keine Arbeit über dieses Leiden in Paris erschienen, in der nicht seine Leidensgeschichte enthalten wäre. Es ist gut zu wissen, dass alle diese Krankengeschichten, die Sie unter der Abkürzung Schum . . . in diesen Arbeiten finden, sich auf dieselbe Person, auf unseren Patienten Schumacher, beziehen. Die Identität all' dieser Beobachtungen ist nun nicht immer erkannt worden, obwohl dies nicht schwer gewesen wäre. Er hat nämlich auch eine Besonderheit, die sich in einzelnen dieser Krankengeschichten erwähnt findet, nämlich eine sechste Zehe an jedem Fuss.

Er war so gefällig, uns seine Krankengeschichte in voller Ausführlichkeit mitzutheilen. Er hat nämlich wirklich eine ganze Odyssee zu erzählen. Seit den 8 Jahren, dass er an Quecksilberzittern leidet, hat er nacheinander die Spitäler Tenon, St. Antoine, Lariboisière u. A. passirt, und da er eine sehr ausgesprochene, typische, zu klinischen Studien vortreffliche Form der Quecksilberintoxication zeigt, ist er in allen diesen Spitälern ein Gegenstand sorgfältiger Untersuchung gewesen.

Noch heute kann man ihn als Typus von intensivem Quecksilbertremor gelten lassen.

Sie bemerken zuerst den Tremor des Kopfes, der besonders heftig wird, wenn er geht oder aufrecht steht. Dieser Tremor, der sich vorwiegend in Schwankungen von vorn nach rückwärts äussert, bestand bei ihm schon zur Zeit seines ersten Anfalles. Er hat uns erzählt, dass, als er im Spital Lariboisière war, im selben Krankensaal sich ein anderer Mann mit Quecksilbertremor befand, dessen Kopf seitliche Schwankungen zeigte, von links nach rechts und von rechts nach links. Da sein eigener Kopf schon damals Schwank
hinten zeigte, so ergab sich das merk
von den beiden beständig „ja“ zu
„nein“ sagte, worüber die And
Tremor des Kopfes sieht ge

Fig. 47.



Facsimile der Handschrift des Kranken Nr. 3 (Schumacher).

ich will es Ihnen nochmals nachdrücklich betonen, dass ich zwischen dem Symptom hier und dort keinen Unterschied finde. Sie wissen aber, dass bei dem einen dieser Leiden, bei der multiplen Sclerose, sich schwere organische Veränderungen finden, während solche bei dem anderen, wenigstens im Gehirn und Rückenmark, völlig fehlen.

Die einzige organische Veränderung, die bisher bei der Quecksilberintoxication gefunden wurde, ist die peripherische Neuritis, die Letulle beschrieben hat, und auch diese ist bis jetzt nur bei Meerschweinchen nachgewiesen worden. Es fehlt übrigens an Autopsien beim Menschen, natürlich nur darum, weil der Quecksilbertremor ein „quoad vitam“ harmloses Leiden ist, das nur auf einem ganz entlegenen Umwege zu einem tödtlichen Ausgang führen kann.

(Zum Kranken:) Zeigen Sie die Zunge.

Seine Zunge zittert auch, aber vielleicht weniger, als wir's bei Nr. 1 gesehen haben. Er zeigt auch ein geringeres Mass von Articulationsstörung als dieser. Seine Hände zittern im Zustande der Ruhe ganz deutlich, aber weit geringer als vor 14 Tagen. Wenn ich noch 14 Tage mit dieser Vorstellung warte, kann ich Ihnen nichts mehr als einen undeutlichen Rest des Leidens zeigen.

(Zum Kranken:) Können Sie allein essen?

Der Kranke: Ja.

Charcot: Es muss ihm sauer genug werden. — Zeigen Sie uns also, wie Sie den Löffel zum Mund führen. (Der Kranke bemüht sich, dies zu thun.) — Sie sehen, es gelingt ihm recht schlecht; wenn der Schnabel des Löffels sich dem Munde nähert, hört man jenes eigenthümliche Geräusch, das von dem regelmässigen Anschlagen desselben an die Zahnreihe herrührt.

(Zum Kranken:) Versuchen Sie es noch einmal.

Sie sollen sich das Geräusch noch einmal anhören.

Man sollte meinen, dass er in seinen Mahlzeiten arg gestört wird; indess darf man die Möglichkeit nicht abweisen, dass eine solche willkürliche Verrichtung in der Einsamkeit unvergleichlich besser vollzogen wird, als wenn sie vor Zuschauern producirt werden soll. Wir sehen, dass die Schwankungen von Kopf und Hand sich sehr steigern, sobald er sich dem Ende der Verrichtung nähert, und dass er darum meistens das Ziel verfehlt. Die wahre Tantalusqual, die zur multiplen Sclerose gehört.

Der Quecksilbertremor ist für gewöhnlich ganz symmetrisch, beide Hände zittern in genau dem gleichen Mass. Ich glaube gar nicht, dass es einen assymmetrischen Quecksilbertremor gibt, ich getraue mich nicht zu behaupten, dass ein solcher nicht auch einmal vorkommt, aber es müsste eine rechte Seltenheit sein. Ich komme darauf zu sprechen, weil es im Gegentheil bei der Parkinson'schen Krankheit gar nicht so selten ist, dass der Tremor lange, oft sehr lange Zeit auf eine Seite beschränkt bleibt. Sie sollen ein Beispiel dieser Art bald zu Gesicht bekommen.

Jetzt wollen wir von unserem Kranken eine Schriftprobe nehmen. (Siehe Seite 309.)

Sie sehen, sie fällt bei ihm womöglich noch schlechter aus als bei den beiden anderen.

Bitte prägen Sie sich das Alles, was Sie hier gesehen haben, auch

recht gut ein, denn der Quecksilbertremor ist zwar häufig genug beschrieben worden, aber nicht immer mit der Sorgfalt, die man auf jede Beschreibung verwenden sollte. Wenn Sie z. B. im dritten Band meiner Vorlesungen nachlesen, wo ich auch einige Angaben über den Quecksilbertremor mache, so werden Sie merken, dass ich dort dem Gegenstand nicht ganz sein Recht widerfahren lasse. Ich weiss nicht, wie ich dazu komme, aber ich reihe dort das Quecksilberzittern unter die rapiden vibratorischen Tremores ein, während es sich hier, wie Sie aus der Untersuchung unserer drei Kranken wissen, um einen langsamen Tremor mit weniger als acht Stössen in der Secunde — wenigstens während der Periode der Ruhe — handelt. Ich wiederhole es, ich weiss nicht, wieso sich dieser Irrthum in meine Schilderung eingeschlichen hat; ich mache es mir sonst zur strengsten Vorschrift, eine Beschreibung nur nach der Natur zu geben; aber jedenfalls musste dieser Irrthum berichtigt werden.

Zur Zeit der Aufnahme unseres Patienten ins Spital, es mögen 8 oder 10 Tage her sein, konnte er sich kaum von der Stelle rühren; einerseits musste er sich mit aller Kraft auf seinen Stock stützen, andererseits geriethen seine Beine bei jedem Versuch, einen Schritt zu thun, in ein solches Zittern, dass seine Fortbewegung das seltsamste Bild bot. Er taumelte und schwankte hin und her; in Folge der widersprechenden Bewegungsimpulse, von denen seine Beine befallen wurden, konnte er keinen Schritt nach vorwärts thun, ohne gleich darauf einen zurück zu machen, und gelegentlich knickte er dann noch in den Knieen ein. Selbstverständlich blieb der Kopf bei diesen Gehversuchen nicht ruhig, sondern zitterte nach Kräften mit. Heute geht er bereits ohne Stock, er schwankt und taumelt allerdings ganz deutlich, aber vor 8 Tagen war es noch ganz anders. Sie wissen, es kommt vor, dass solche Kranke in Folge der Heftigkeit des Tremors überhaupt nicht mehr gehen können und genöthigt sind, im Bett zu bleiben. Unserem Patienten Nr. 3 wäre es bald so ergangen. Sie sehen, er zeigt alle die Symptome in höchster Ausbildung, die bei den anderen Kranken mehr andeutungsweise vorhanden waren.

Seine Lebensgeschichte ist auch nicht ganz gewöhnlich. Er ist in Forbach geboren, 52 Jahre alt, war zuerst Bergarbeiter und ist jetzt Hutmacher, bei der Filzfabrikation beschäftigt. Sie wissen, bei dieser Arbeit verwendet man Quecksilbernitrat, und die Quecksilberdämpfe, die sich dabei entwickeln, sind die Ursache, dass die Hutmacher der Gefahr der Quecksilbervergiftung unterliegen. Es gibt noch andere Berufsarten, in denen dies der Fall ist; z. B. die Spiegel- und Thermometerfabrikation, der Zinnoberbau (im Bergwerk Almaden in Spanien) u. dgl. Endlich kann sich die Quecksilbervergiftung ausserhalb dieser bevorzugten Berufsarten mehr zufällig einstellen, wie z. B. in dem classischen Fall des Schiffes „Triumph“ oder in Folge einer zu lange fortgesetzten und schlecht überwachten Quecksilberbehandlung.

Ich hoffe, Sie werden jetzt im Stande sein, das Quecksilberzittern zu erkennen, wo immer, in welchem Grad und in welcher Form immer es auftritt. Es fehlen nur noch einige Züge zum Bilde, die ich jetzt hinzufügen will: Unsere Kranken zeigen nicht jene übrigens recht geringfügigen Sensibilitätsstörungen, die man gelegentlich neben dem Tremor

findet. Die Zähne sind bei allen dreien in einem grässlichen Zustand, schwarz und abgebröckelt; Salivation hat der Patient Nr. 3 gehabt. Dagegen findet man bei ihnen keine besondere Cachexie, keine auffällige Herabsetzung des Allgemeinbefindens.

(Zu dem Patienten Nr. 3:) Schlafen Sie gut? Oder hat Ihnen das Zittern jemals den Schlaf gestört?

Der Kranke: Ja, während der ersten 3 oder 4 Nächte zu Beginn eines neuen Anfalls konnte ich nicht schlafen.

Charcot: Wenn Sie einschlafen, hört das Zittern auf.

Ich glaube, es wird Sie interessiren, wenn ich noch einige Worte über die Lebensgeschichte dieses Kranken (Schum. . . .) hinzufüge. Er war, wie schon gesagt, zuerst Grubenarbeiter, kam dann nach Paris im Jahre 1852 und arbeitete als Handlanger in einer Kohlen-Grosshandlung. Im Jahre 1869 tritt er als Hausknecht in eine Filzhutfabrik ein und bleibt von allen Quecksilberzufällen verschont, so lange er nichts mit der Manipulation zu thun hat. Im Jahre 1880 wird er bei der Filzbereitung beschäftigt; die Werkstätte, in der er arbeitet, scheint nicht auf's Allerbeste gehalten worden zu sein, denn noch im selben Jahr 1880 bekömmt er seinen ersten Anfall von Quecksilberzittern mit Sprachstörung, Zittern der Beine u. dgl.; Erscheinungen, die sich bei jedem späteren Anfalle (acht bis heute) wiederholt haben, ohne in den Zwischenzeiten völlig aufzuhören. Bei einigen dieser Anfälle hat sich das Zittern der Beine während des Gehens zu solcher Intensität gesteigert, dass der Kranke mehrere Tage lang überhaupt nicht gehen konnte.

Ich komme nun zu einer sehr interessanten Episode in der Krankengeschichte des Schum. . . Sie finden dieselbe ausführlich erzählt in der Arbeit von Letulle und eigentlich noch eingehender in der These von Maréchal. (Les troubles nerveux dans l'intoxication mercurielle lente. Thèse de Paris 1885.) Uebrigens wird sie in jeder der Thesen über Quecksilberintoxication, die um jene Zeit in Paris erschienen sind, wenigstens erwähnt.[1])

Hören Sie nämlich, was damals geschehen ist: Ganz kurze Zeit nach dem ersten Auftreten des Quecksibertremors fällt dieser Mann einmal bewusstlos zu Boden und steht mit einer linksseitigen Lähmung wieder auf. Diese Lähmung war, wie dies besonders aus der Beobachtung von Maréchal hervorgeht, von einer sensitiv-sensoriellen Hemianästhesie derselben Seite begleitet; das Gesichtsfeld war links concentrisch eingeschränkt. War das also eine hysterische Hemiplegie oder eine Hemiplegie in Folge eines Herdes in der inneren Kapsel? Das steht zunächst dahin. Wir wollen näher darauf eingehen.

Eine erste Eigenthümlichkeit dieser Hemiplegie, welche auf den ersten Anblick zu Gunsten einer Kapselläsion zu sprechen scheint, war nun folgende: Die Zunge war zu Anfang der Lähmung nach links, nach der Seite der Lähmung abgelenkt, wie es bei organischen Läsionen die Regel ist, nur ist eines dabei zu bemerken, was im Gegentheil die

[1]) Ausser den angeführten Arbeiten von Letulle und Maréchal erwähne ich noch die Aggregationsschrift von Hallopeau, die These von Schull: Des tremblements mercuriels, Paris 1881 und die von Hischmann: Intoxication et hystérie, Paris 1888. (Ch.)

hysterische Natur des Leidens verräth; die Zunge war so stark verkrümmt, dass der Kranke sie nicht aus dem Mund vorstrecken konnte. Sie können sich aus der Lectüre der Maréchal'schen Arbeit von diesem Sachverhalt überzeugen.

(Zum Kranken:) War Ihr Mund auch verzogen?

Der Kranke: Ich glaube nicht.

Charcot: Konnten Sie sprechen?

Der Kranke: Nur mühsam, wegen der Zunge. Ich habe gestottert.

Charcot: Ich muss da wieder auf Dinge zurückkommen, von denen ich wiederholt gesprochen habe. Sie wissen, ich muss noch erst eine echte und unzweifelhafte Facialislähmung bei einer hysterischen Hemiplegie zu Gesicht bekommen. Ich mag nicht leugnen, dass auch dies Phänomen sich einmal finden kann, denn ich habe erst ganz kürzlich eine Arbeit eines italienischen Arztes Namens Lombroso bekommen, der in voller Kenntniss meiner Behauptung über diesen Gegenstand versichert, er habe bei der Hysterie Facialisparesen gesehen, die denen bei einer Kapselerkrankung in allen Stücken glichen. Aber man darf behaupten, meine ich noch immer, dass ein solches Vorkommniss recht selten ist.

(Zum Kranken:) Können Sie sich erinnern, wie Ihre Zunge damals war?

Der Kranke: Oh ganz genau. So:

(Der Kranke zeigt nach seinen Erinnerungen, welche Stellung seine Zunge zu Beginn seiner Hemiplegie hatte. Er verkrümmt sie nach links, so dass sie einen Haken bildet. Er gibt zu verstehen, dass er sie nicht aus dem Munde vorstrecken kann, und packt sie mit seinen Fingern, um sie herauszubringen. Das Alles steht übrigens in vollster Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von Letulle und Maréchal.)

Der Kranke: So war meine Zunge damals und so musste ich thun, wenn man mir sagte, ich solle die Zunge vorstrecken.

Charcot: Nach diesen Angaben müssen wir den Schluss ziehen, dass es sich damals um den Zungenkrampf der Hysterischen und nicht um die gewöhnliche Zungenablenkung bei organischer Hemiplegie gehandelt hat. Der Kranke war also hysterisch und die Krankheitserscheinungen aus jener Zeit gehörten der Hysterie an.

Das steht für mich ganz fest, meine Herren. Sie wissen ja, dass mannigfache Intoxicationen, vor Allem der Alkoholismus und die Bleivergiftung, die Eigenthümlichkeit haben, bei Männern Hysterie zu erwecken. Es ist heute ganz sichergestellt, dass es alkoholische und saturnine Hysterie gibt; nicht etwa in dem Sinne, dass die so erzeugte Hysterie sich von einer anderen anders als durch das ätiologische Moment unterscheiden würde. Die Hysterie ist ja immer die nämliche, untheilbare Krankheit. Aber es ist offenbar von Werth, auch die Gelegenheitsursache der Hysterie hervorzuheben, und darum darf man neben der alkoholischen und saturninen Hysterie auch die mercurielle anführen, für die uns Schum. . . ein schönes Beispiel abgeben kann. Vergessen wir nicht daran, dass bei ihm die Erscheinungen der Hysterie sich aufs Innigste mit den Symptomen vermengt haben, die direct mit der Quecksilberintoxication zusammenhängen, nämlich mit dem Tremor.

Einige andere Beobachtungen dieser Art, d. h. die man als mercurielle Hysterie deuten kann, finden Sie in der These von Hischmann 1888; unter den drei Fällen, welche dieser Autor in die genannte Gruppe

aufnimmt, findet sich unverkennbar der Fall unseres Patienten Schum. . . (aus der Arbeit von Maréchal entlehnt).

Ich habe nicht die Absicht, aus Anlass dieses Falles länger beim Zungenlippenkrampf der Hysterischen zu verweilen, von dem ich schon so oft gesprochen habe, und auf den ich gewiss noch einmal zurückkommen werde. Dagegen will ich nochmals die interessante Thatsache hervorheben, dass die hysterischen Symptome sich in gewissen Fällen so innig mit den directen Phänomenen der Intoxication vermengen können.

Die hysterischen Anfälle sollen sich bei unserem Patienten noch zweimal wiederholt haben. Heute ist von alledem nichts mehr übrig. Die Hysterie war bei ihm, wie gesagt, nur eine Episode, und ich darf Sie nochmals daran erinnern, dass ihm gegenwärtig auch jede Sensibilitätsstörung oder Beeinträchtigung der Sinnesorgane fehlt[1]).

4. Ein Mann.

(Die Patienten Nr. 1 und 2 entfernen sich, ein neuer Patient wird hereingeführt und neben Nr. 3 hingesetzt.)

Charcot: Jetzt ist der Moment gekommen, sich der Methode der Gegensätze zu bedienen. Um Ihnen die Eigenthümlichkeiten des Quecksilberzitterns noch besser einzuprägen, habe ich Ihnen diesen Mann aus unserer Ambulanz kommen lassen, der, wie ich glaube, als ein recht gutes Beispiel für die Schüttellähmung oder Parkinson'sche Krankheit dienen kann.

Der Kranke heisst Olivier Louis, er ist 32 Jahre alt. Sie bemerken sofort an ihm ein Zittern, das aber einseitig ist, ausschliesslich seine beiden rechten Extremitäten betrifft.

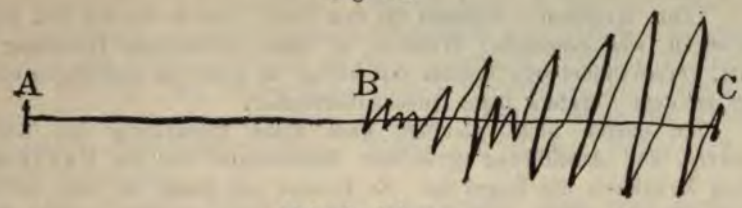
Sie wissen, dass der Tremor der Parkinson'schen Krankheit bei graphischer Aufzeichnung 4—5 Oscillationen in der Secunde ergibt, also ungefähr ebensoviel wie beim Quecksilbertremor. Während aber der eine Tremor während der Periode der Ruhe (AB in dem Schema) continuirlich ist und nur im Schlafe aufhört, kann der Tremor der Quecksilberintoxication zeitweilig aussetzen und dann wieder auftreten, wenn der Kranke erregt oder geistig beschäftigt wird.

Es sind aber noch andere und weit wichtigere Verschiedenheiten zwischen diesen beiden Arten des Zitterns zu bemerken. Zunächst wissen Sie, dass der Quecksilbertremor, der während der Ruhe zeitweilig verschwinden kann, dafür während der Ausführung willkürlicher Handlungen (BC auf dem Schema) eine erhebliche Steigerung erfährt. Lassen Sie uns nachsehen, ob wir diesen Charakter bei der Paralysis agitans wiederfinden.

---

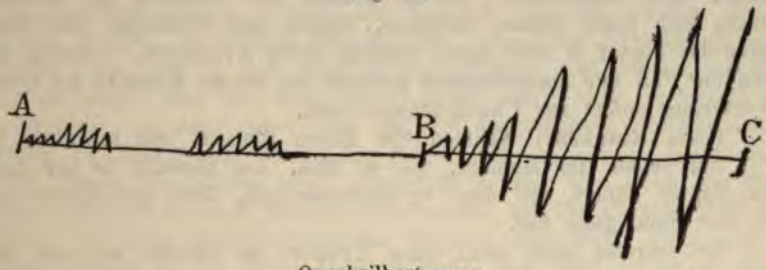
[1]) Es ist den Lesern dieser Vorträge wahrscheinlich bekannt, dass P. Janet, Breuer und ich, sowie andere Autoren in der allerletzten Zeit eine psychologische Theorie der hysterischen Phänomene zu entwerfen versucht haben, die sich an Charcot's eigene Arbeiten (zur Aufklärung der hystero-traumatischen Lähmungen) anlehnt. So stark und hoffnungsvoll uns diese Theorie erscheinen mag, so fordert doch die Besonnenheit das Eingeständniss, dass bish
ist, die Hysterie durch Intoxication, die Analogi
der organischen oder die Entstehung hysterisch
jener Auffassung zu unterwerfen. Ich h
unlösbar erweisen, oder wenigstens, dass die
der psychologischen Theorie ergeben we

Fig. 48.



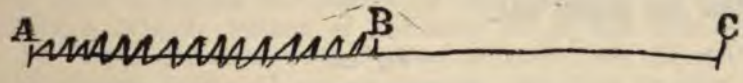
Multiple Sclerose.

Fig. 49.



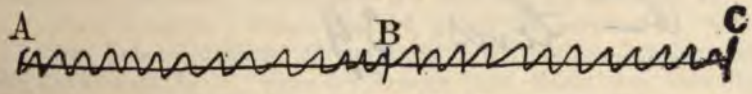
Quecksilbertremor.

Fig. 50.



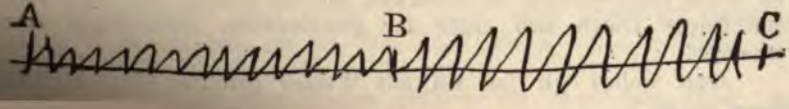
Paralysis agitans. — Die Varietät, bei der der Tremor während willkürlicher Handlungen verschwindet.

Fig. 51.



Paralysis agitans. — Zweite Varietät, bei der der Tremor während willkürlicher Handlungen unverändert bleibt.

Fig. 52.



Varietät, bei der sich der Tremor während willkürdlungen ein wenig steigert.

die Periode der Ruhe, BC die Zeit, während ein Glas zum Munde geführt, geschrieben) wird.

(Zum Interne:) Bitte, bringen Sie mir einen Löffel.

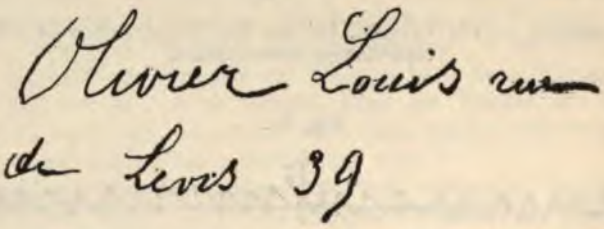
(Zum Kranken:) Nehmen Sie den Löffel, führen Sie ihn zum Munde. Sie sehen, was geschieht: Während er diese willkürliche Handlung ausführt, verschwindet sein Tremor fast völlig, so recht im auffälligen Gegensatz zu dem Vorgang beim Quecksilbertremor.

Sie dürfen nicht glauben, dass diese Einstellung des Zitterns während der Ausführung gewollter Handlungen bei der Parkinsonschen Krankheit die Regel ist. Es kommt nur häufig so vor, so lange die Krankheit keinen hohen Grad erreicht hat. In den meisten Fällen setzt sich der Tremor der Ruheperiode auch durch die Zeit der Willkürhandlung unverändert fort, oder er erfährt eine leichte Steigerung, niemals eine bedeutende. Darum können die Kranken mit Paralysis agitans sich ihrer Hände bedienen, Speise und Getränke zum Munde führen bis hinauf in sehr späte Stadien ihrer Krankheit, während dies, wenn der Fall nur einigermassen intensiv ist, für die Kranken mit Quecksilbertremor sofort zur Unmöglichkeit wird.

(Zum Kranken:) Nehmen Sie diesen Bleistift und schreiben Sie. Sie sehen, im Moment, wo er sich, den Bleistift in der Hand, dem Papier nähert, auf dem er schreiben soll, lässt das Zittern nach und hört dann ganz auf.

Er schreibt auch ganz ohne Tremor, er schreibt nur mit jener Langsamkeit, die alle Bewegungen bei dieser Krankheit auszeichnet. Obwohl er gerade kein Gelehrter ist, schreibt er doch recht leserlich, die Buchstaben sind wohl geformt; nur wenn Sie genau zuschauen oder die Loupe gebrauchen, werden Sie bemerken, dass die Haar- und Schattenstriche fein gewellt sind.

Fig. 53.



Facsimile der Handschrift des Patienten Nr. 4.

In der Schrift tritt der Gegensatz gegen die anderen Kranken vielleicht noch deutlicher hervor. Sie sehen, es gibt eine ganze Anzahl von feinen Unterschieden zu bemerken, die uns zeigen, was für gründlich verschiedene Dinge sich unter der gemeinsamen Bezeichnung Zittern verbergen.

Jetzt wollen wir ihn ein mit Wasser gefülltes Glas zum Mund führen lassen.

Er vollzieht diese Handlung, wie Sie sehen kön
zittern, die kleinen Schwankungen während der Ruh
gewiss nicht an Umfang zu, und er trinkt, ohne
schütten.

Noch ein anderer Unterschied. Bei der Paralysis agitans findet man gewöhnlich eigenthümliche Entstellungen an den von Tremor befallenen Händen, die ich seinerzeit beschrieben habe. Diese Entstellungen, die von der Starre gewisser Muskeln herrühren, kommen in mehreren Typen vor (vgl. den ersten Band meiner Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems). Bei unserem Patienten zeigen die Hände die sogenannte Schreibfederstellung. Nichts von alledem findet sich beim Quecksilberzittern.

Bei unserem Patienten gibt es übrigens noch eine Menge von anderen Dingen zu bemerken. Zunächst mache ich Sie aufmerksam, wie auffällig er sich von seinem Nachbar Schum. . . ., neben den ich ihn gesetzt habe, dadurch unterscheidet, dass sein Kopf nicht zittert. Bei der Paralysis agitans können die Kranken mit den Kiefern und der Zunge zittern, sie können eine schwere, gehemmte Articulation haben, ähnlich wie man es bei manchen Paralytikern und beim Quecksilbertremor sieht, aber der Kopf zittert nicht, oder besser, er zittert nicht selbständig, sondern zeigt blos die ihm mitgetheilten Erschütterungen. Wenn es Ausnahmen von dieser Regel gibt, so müssen es wenigstens sehr seltene Ausnahmen sein. Natürlich würden wir, wenn wir diesem Mann einen Federbusch auf den Kopf setzen, merken können, dass dieser Busch bei jeder Erschütterung des Körpers eine kleine Bewegung mitmacht; aber in der übergrossen Mehrzahl der Fälle macht er die Bewegung eben nur mit, er zittert nicht, wie ich eben gesagt habe, für sich selbst.

Ich will noch eine andere Eigenthümlichkeit hervorheben, die Ihnen gewiss schon aufgefallen ist, nämlich die Unbeweglichkeit der Gesichtszüge dieses Mannes. Seitdem er hier sitzt, hat er noch nicht einmal mit den Augen gezwinkert, sein Nachbar zwinkert jeden Moment. Er hat seine Augen noch nicht von mir gewendet, sein Blick ist starr, sein Gesichtsausdruck unbeweglich, der eines stumpfen Erstaunens. Er hat nicht ein einziges Mal den Kopf gewendet, weder nach rechts, noch nach links. Alles das sind Eigenthümlichkeiten der Parkinson'schen Krankheit, die wegen ihrer klinischen Bedeutung eine sorgfältigere Würdigung verdienen; ich behalte mir dies für ein andermal vor.

(Zum Kranken:) Stehen Sie auf, gehen Sie herum.

Die Unbeweglichkeit, die Starrheit, dies Aus-einem-Stück-geschnitzt-sein, das so auffällig ist, wenn der Kranke sitzt, macht sich noch deutlich genug bemerkbar, sobald er steht oder geht. Dieser Totaleindruck ist übrigens nicht gleich den ersten Beobachtern aufgefallen, er wird z. B. in der Beschreibung von Parkinson nicht erwähnt. Ich war der Erste, glaube ich, der diese augenfälligen Charaktere, nach denen man allein die Diagnose stellen kann, hervorgehoben hat.

Unser Patient zeigt, soviel ich weiss, keine hereditäre Belastung. Er ist Kutscher, hat am 28. Mai 1887 einen Unfall erlitten. (Zum Kranken:) Was ist Ihnen da geschehen?

Der Kranke: Ich bin vom Wagen gefallen vor etwa einem Jahr, mein Pferd ist scheu geworden, hat an das Trottoir gestreift, der Wagen ist in's Schwanken gerathen und ich bin herunter gefallen.

Charcot: Sie sind auf die linke Seite gefallen?

Der Kranke: Ja.

Charcot: Waren Sie nicht betrunken?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Er spricht sehr langsam und zeitweilig macht sich ein Tremor in seiner Articulation bemerkbar.

Der Kranke: Ich bin so erschrocken, weil gerade, wie das Pferd gescheut hat, die Schulkinder aus der Schule gekommen sind; da hätte ein Unglück geschehen können.

Charcot: Man sieht das oft, dass sich Paralysis agitans nach einer heftigen Gemüthsbewegung entwickelt. Ich weiss von einem solchen wirklich classischen Fall, von einem Mann, der während der Zeit der Commune gefangen genommen und gegen eine Mauer gestellt wurde, um füsillirt zu werden. Wieso es dann kam, dass er es nicht wurde, weiss ich nicht; genug, als man ihn gehen hiess, konnte er sich kaum von der Stelle rühren, er hatte bereits die Steifigkeit der Beine, und wenige Tage später zeigte er schon die Starre des Blickes und die Unbeweglichkeit der Kopfhaltung, die zur Paralysis agitans gehören. Bei unserem Patienten ist eine gewisse Zeit zwischen dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome und dem Ereigniss verstrichen, welches die Veranlassung der Krankheit sein könnte. Erst nach 4 oder 5 Monaten hat er die Steifheit des einen Armes bemerkt. Möglicherweise war der andere schon vorher starr und etwas zittrig. Er ist nämlich Kutscher, Linkshänder, hat zuerst die Starre der linken Hand bemerkt und kann leicht übersehen haben, wann die rechte, deren er sich wenig bediente, den Anfang gemacht hat. Man darf sich fragen, ob der Schreck, dem dieser Mann ausgesetzt war, als die wirkliche Ursache seiner Krankheit zu gelten hat. Es ist nun gar kein Zweifel, dass der Schreck eine ganze Reihe, und zwar sehr verschiedenartige Nervenkrankheiten hervorruft. Nehmen Sie an, dass eine Bombe in Mitten eines Haufens Menschen niederfällt; keinem der Anwesenden wird die heftige Gemüthsbewegung erspart. Nun hat aber ein jeder von ihnen seine besonderen pathologischen Anlagen, und darum wird der eine dann hysterisch, der andere bekommt Paralysis agitans. Ich kenne viele Beispiele von einer derartigen Entstehung von Krankheiten und will Ihnen nur die Geschichte jenes holländischen Matrosen erzählen, den Professor P e l in Amsterdam beobachtet hat. Der Mann war in Batavia an's Land gestiegen, um seine Wäsche zu waschen, als er einen Haifisch auf sich zukommen sah. Zum Glück für ihn begnügt sich der Haifisch mit der Wäsche und verfehlt den Mann. Der Mann will dann wieder an Bord gehen, fühlt seine Beine so sehr schwach, und kurze Zeit später hat er die schönste Paraplegie, die sich in allen Stücken wie eine hysterische verhält.

Ein Eisenbahnunfall, ein Zusammenstoss, an dem also eine grosse Zahl von Reisenden betheiligt ist, kann für den Einen eine Paralysis agitans zur Folge haben, für den Anderen eine Hysterie, für einen Dritten eine traumatische Neurasthenie; ein jeder erkrankt eben nach seiner persönlichen Prädisposition und der ihm eigenthümlichen Reactionsweise.

Nun ist der Kranke hier vor Ihnen nicht blos erschrocken, sondern er ist bei seinem Unfall auch gefallen, und zwar auf die linke Seite. Die kranke Seite ist bei ihm aber die rechte. Das stimmt also nicht

zu dem, was ich oft gesehen und im ersten Band meiner Leçons sur les maladies du système nerveux besprochen habe[1]).

Sie wissen, bei den traumatischen Hysterien ergreift die Lähmung jene Glieder, welche vom localen Shok, von der Quetschung etwa betroffen wurden. Wenn ein Mensch auf die Schulter fällt, bekommt er dann auch eine Lähmung derselben Schulter.

Ich habe vor langer Zeit bereits hervorgehoben, dass etwas Aehnliches auch bei der Paralysis agitans eintrifft. So habe ich die Geschichte eines Mannes berichtet, der, wie dieser hier, einen Sturz vom Wagen gemacht und sich dabei den linken Oberschenkel schwer gequetscht hatte; bei diesem trat bald nachher das Zittern der Paralysis agitans auf, und zwar zuerst am linken Fuss. Ferner konnte ich eine Beobachtung von einer Frau erzählen, die sich bei einem Fall den Kiefer verrenkte, und bei der das Zittern auch am Kiefer begann. Es scheint also, dass auch für die Paralysis agitans, soweit sie von Trauma abhängt, der Satz gilt, dass der locale Shok die Oertlichkeit bestimmt, an der sich zuerst der Tremor zeigt.

Ich gehe darum auf diese Dinge ein, weil unser Mann seinen Sturz auf die linke Seite für den Ausgangspunkt seiner Krankheit erklärt hat. Achten Sie nun darauf, dass. ganz im Gegensatz zu meinen früheren Erfahrungen, nicht auf dieser, sondern auf der entgegengesetzten Seite die Krankheitserscheinungen hervorgetreten sind.

Uebrigens haben wir uns bei den Gelegenheitsursachen der Paralysis agitans lange genug aufgehalten. Es ist das noch ein recht dunkles Capitel, das dringend neuer Studien bedarf. Ich werde nur noch einige andere Symptome bei unserem Patienten erwähnen, die zum Bestande der Paralysis agitans gehören

Er leidet an jener Wärmeempfindung bei Nacht, die ihn nöthigt, so oft die Decke abzuwerfen; ein Symptom, auf das ich zuerst aufmerksam gemacht habe. Da sein Tremor nur einseitig ist, war es mir interessant zu erfragen, ob dieses Hitzegefühl vielleicht auf der kranken Seite intensiver verspürt wird. Die Antwort lautete, es sei auf beiden Seiten gleich stark.

Ich werde Ihnen übrigens beweisen, dass diese Hitzeempfindung nichts mit dem Zittern zu thun hat, indem ich Ihnen einen Mann zeige, der an Parkinson'scher Krankheit ohne Zittern leidet und doch die in Rede stehende Empfindung in hohem Grade hat.

Das ist heute genug über die Paralysis agitans. Gerade über diesen Gegenstand will ich Ihnen ja bei einer unserer nächsten Zusammenkünfte einiges Neue sagen.

---

[1]) Vgl. dort den Anhang: Ueber Trauma und Paralysis agitans p. 446. (Das Citat bezieht sich auf die französische Ausgabe der Oeuvres complètes.)

XX.

Poliklinik vom 12. Juni 1888.

Inhalt: 1. Ein complicirter Fall: Hysterie, Tabes und Menière'scher Schwindel bei einer 50jährigen Frau. — 2. Ein Fall von Parkinson'scher Krankheit ohne Tremor bei einem Manne von 32 Jahren. — 3. Ein Fall von Argyrie (Hautverfärbung in Folge von innerlichem Silbergebrauch) bei einem Tabiker.

1. Eine Frau.

Charcot: Eine alte Bekannte! Im Jahre 1877 hat sie unsere Ordination zum ersten Male aufgesucht, und wir haben in dem durch sein Alter ehrwürdigen Protokoll noch nähere Notizen über den Zustand aufgefunden, der sie damals zu uns geführt hat. Auf den ersten Blick hat es nicht den Anschein, als ob das Leiden von heute mit dem damaligen etwas zu thun hätte, aber wir wollen sehen, was bei einem genaueren Examen herauskommt.

(Zur Kranken:) Was führt Sie wieder zu uns?

Die Kranke: Ich habe seit zwei Monaten Ohrenklingen und Schwindel.

Charcot: In welchem Ohr verspüren Sie das Klingen?

Die Kranke: Im rechten. Es rauscht beständig wie ein Wasserfall.

Charcot: Bei Tag und Nacht?

Die Kranke: Jawohl.

Charcot: Wohin verlegen Sie das Geräusch? Hören Sie es innerlich, im Kopf oder weit draussen? Kommt es Ihnen vor, als ob Sie einen Wasserfall von Weitem rauschen hören würden?

Die Kranke: Jawohl, ich höre ihn ausserhalb des Kopfes.

Charcot: Nahe oder weit?

Die Kranke: Nahe, ganz nahe.

(Die Prüfung mittelst einer Uhr ergibt, dass die Hörweite für das linke Ohr bei der Kranken normal ist, während das Hörvermögen rechts völlig oder fast völlig aufgehoben ist.)

Charcot: Wird das Geräusch, das Sie hören, manchmal schriller, so wie ein Pfeifen?

Die Kranke: Ja, am Abend. Ich habe da oft die Empfindung, als ob mir der Kopf zerspringen würde.

Charcot: Erlauben Sie. Es ist nicht ganz dasselbe, ob man ein Geräusch von einer gewissen Art hört, oder ob man die Empfindung hat, dass einem der Kopf zerspringt. Wonach ich frage, ist, ob das Wasserrauschen, das Sie hören, sich manchmal in ein Pfeifen umwandelt.

Die Kranke: Nein, es ändert sich gar nicht.

Charcot: Sie haben auch manchmal Schwindel.

Die Kranke: Fortwährend.

Charcot: Aber jetzt im Augenblick haben Sie doch

Die Kranke: Wenn ich sitze, ist er selten, aber er packt mich sofort, wenn ich aufstehe.

Charcot: Haben Sie manchmal so starken Schwindel, dass Sie in Gefahr sind hinzustürzen.

Die Kranke: Ja, ich komme oft in Gefahr hinzustürzen.

Charcot: Ist es Ihnen manchmal geschehen, dass Sie zu Hause oder auf der Strasse wirklich hingestürzt sind?

Die Kranke: Ich gehe schon lange nicht mehr aus. Ich hüte das Zimmer, gehe nur von meinem Stuhl zum Sopha und vom Sopha wieder zum Stuhl.

Charcot: Aber jetzt sind Sie doch hier.

Die Kranke: Ich bin mit dem Omnibus gefahren

Charcot: Da mussten Sie aber doch auch ein Stück zu Fuss gehen.

Die Kranke: Ich brauchte nur über die Place de la Bastille zu gehen, um den Omnibus vom Bahnhof Montparnasse zu nehmen, der an der Salpêtrière vorbeifährt.

Charcot: Ist es Ihnen zu Hause oder auf der Strasse vorgekommen, dass Sie eine so heftige Betäubung gepackt hat, dass Sie stehen bleiben mussten?

Die Kranke: O ja.

Charcot: Haben Sie das Gefühl, als ob Ihnen ein Fall bevorstünde, oder als ob Sie wirklich fallen würden?

Die Kranke: Ja.

Charcot: Spüren Sie dann, dass es Sie nach vorwärts wirft oder nach einer Seite?

Die Kranke: Ich glaube, ich muss nach vorne über fallen.

Charcot: Nun, sind Sie einmal wirklich hingefallen?

Die Kranke: Ja, einmal, auf die Stirne.

Charcot: Wo befanden Sie sich in diesem Moment?

Die Kranke: Im Hofe unseres Hauses.

Charcot: Haben Sie dabei Brechneigung gehabt?

Die Kranke: Die habe ich ja fortwährend.

Charcot: Sie übertreiben doch beständig. Ich frage Sie, ob Sie die Brechneigung in dem Augenblick haben, wo Sie dieser Schwindel überfällt?

Die Kranke: Ja. da breche ich immer Galle und Wasser.

Charcot: Also Sie brechen, wenn Sie so nach vorne hinstürzen?

Die Kranke: Ja, weil ich . . .

Charcot: Bitte, keine Erklärungen.

Sie sehen, das Krankenexamen ist nicht immer eine leichte Arbeit. Sie bringen Einem oft genug nichts als eine Fülle von schlecht beobachteten Thatsachen oder Auslegungen entgegen, mit denen man gar nichts anzufangen weiss. Man muss es verstehen, sie auf den richtigen Weg einer unbefangenen Schilderung zu leiten, man muss sich aber auch hüten, sie nicht allzusehr zu drängen, damit sie nicht Dinge sagen, die nicht wahr sind, und die es nie gegeben hat. Soweit wir sie jetzt haben, sind die Aussagen unserer Kranken wahrheitsgetreu und durchsichtig, sie stimmen übrigens auch gut zu einem Bilde zusammen, was uns als eine Bürgschaft für ihre Verlässlichkeit gelten muss.

(Zur Kranken:) Wenn ich Sie recht verstehe, leiden Sie also an zwei verschiedenen Dingen, erstens an einem fast unaufhörlichen Schwindel, der Sie dazu nöthigt, sich an den Möbeln anzuhalten, wenn Sie in Ihrer

Wohnung herumgehen, und der Sie veranlasst, Ihr Zimmer möglichst wenig zu verlassen, und zweitens werden Sie plötzlich von einem stärkeren Schwindel befallen, der Sie auch ein- oder zweimal bisher wirklich hingeworfen hat?

Die Kranke: Ja, so ist es.

Charcot: Und in dem Moment, wenn dieser stärkere Schwindel über Sie kommt, da brechen Sie auch?

Die Kranke: Ja.

Charcot: Ohne den Schwindel brechen Sie nicht?

Die Kranke: Nein.

Charcot: Haben Sie manchmal im Liegen die Empfindung, als ob Ihr Bett mit Ihnen versinken oder sich um Sie drehen würde?

Die Kranke: Ja, wenn ich in der Nacht aufwache, bin ich im Bett wie verloren.

Charcot: Das verstehe ich nicht.

Die Kranke: Wenn ich mich aufsetzen oder heraussteigen will, so weiss ich nicht, welches die freie Seite ist, und stosse an die Mauer an.

Charcot: Das meinte ich nicht. Ich wollte wissen, ob Sie nicht Abends beim Niederlegen, ehe Sie eingeschlafen sind, eine ähnliche Empfindung von Schwindel haben wie bei Tag, wenn Sie auf sind.

Die Kranke: Nein, das habe ich nicht bemerkt.

Charcot: Ich wusste nichts von dem Leiden, wegen dessen die Kranke uns heute aufsucht. Es scheint sich aber wohl um das Bild des Menière-schen Schwindels zu handeln; ihre Schilderung stimmt soweit gut mit dieser Annahme überein.

(Zur Kranken:) Wann war der Anfall, in dem Sie hingestürzt sind?

Die Kranke: Vor zwei Monaten.

Charcot: Können Sie sich daran erinnern, ob Ihr Ohrengeräusch, Ihr Wasserrauschen auch stärker wird, wenn Sie jenen heftigen Schwindel haben, bei dem Sie in Gefahr sind hinzustürzen?

Die Kranke: Ja, es ist wahr, es wird dann auch stärker.

Charcot: Geben Sie gut Acht auf meine Frage. Ich will wissen, ob Ihr Ohrenrauschen stärker wird, wenn die Neigung zum Hinstürzen über Sie kommt.

Die Kranke: Ja.

Charcot: Wird es stärker oder wird es schriller? Ich weiss nicht, ob sie versteht, was ich damit meine. — Kommt es Ihnen dann nicht eher vor wie ein Pfeifen?

Die Kranke: Das weiss ich eigentlich nicht zu sagen.

Charcot: Dann ist es mir auch lieber, Sie sagen nichts. Wenn Sie also das Rauschen stärker hören, dann machen Sie sich auf einen stärkeren Schwindel gefasst, der Sie hinwerfen könnte.

Die Kranke: Ja, dann setze ich mich nieder.

Charcot: Um es kurz zu machen, es sind hier wirklich die Symptome eines typischen Menière'schen Schwindels da. Sehr deutliche und anhaltende Hörstörung auf dem einen Ohr, Steigerung des Ohrengeräusches als Vorbote des Anfalles, Neigung nach vorne über zu fallen, die gelegentlich auch wirklich zum Hinstürzen führt, und Ausbleiben einer Bewusstseinsstörung, so heftig auch der Schwindel sein mag. Nach dem Anfall kommt dann Uebligkeit und Erbrechen; das ist alles absolut charakteristisch und genau so, wie es im Buch steht.

Wir haben den Gegenstand in unseren Vorträgen schon wiederholt behandelt, ich brauche heute nicht länger dabei zu verweilen. Ich will nur nebenbei bemerken, dass diese Kranke beide Formen des Ohrenschwindels zeigt: 1. die permanente Form, die den unsicheren Gang und die Nöthigung mit sich bringt, sich beim Gehen an den Gegenständen im Zimmer anzuhalten und 2. den plötzlichen Schwindelanfall, den acuten Schwindel, wenn Sie so wollen, der mit einer Verstärkung des subjectiven Ohrengeräusches auftritt und häufig Hinstürzen und Erbrechen zur Folge hat.

Nachdem nun die Existenz des Syndroms „Menière'scher Schwindel, Vertigo ab aure laesa" festgestellt ist, handelt es sich darum, die Natur des Ohrenleidens zu bestimmen, von welchem der Schwindel abhängt. Diese Entscheidung kann durch unsere, natürlicher Weise nur oberflächliche, Untersuchung nicht gemacht werden; wir werden uns, wie gewöhnlich in solchen Fällen, an Herrn Dr. Gellé wenden, auf dessen Beistand wir in Ohrensachen rechnen. Seine fachmännische Untersuchung wird dann zeigen, ob der Schwindel von einer Affection des äusseren Ohres ausgeht, etwa von einem Caeruminalpropf, der auf das Trommelfell drückt, von welchem Vorkommen z. B. Tillaux einen sehr bemerkenswerthen Fall beschrieben hat, oder von einem Mittelohr-, einem Labyrinthleiden, oder endlich etwa von einer Erkrankung der Ursprungskerne des Acusticus in der Oblongata, wie sie nach den interessanten Untersuchungen von Pierret bei gewissen Fällen von Tabes vorkommt. (Pierret, Symptômes sous la dépendance du nerf auditif dans le tabès. Revue mensuelle 1877, p. 101.)

Wenn ich den Schwindel, der bei der Tabes vorkommt, hier besonders hervorgehoben habe, so geschah dies nicht ohne einen besonderen Grund. Ich muss Ihnen nämlich mittheilen, dass man bei unserer Patientin recht deutliche Symptome von Tabes findet, so dass es sehr wohl sein könnte, dass ihr Schwindel nicht von einer peripherischen Erkrankung des Hörnerven im Labyrinth, sondern geradezu von dieser centralen bulbären Erkrankung herrührt, die eben von Pierret beschrieben wurde.

Sie wissen, dass bei der Tabes die Sehnerven erkranken, und es liegt also gar kein Grund vor, dass nicht auch mit den Hörnerven dasselbe geschehe. Natürlich darf man aber nicht ohne weitere Prüfung von tabischem Schwindel reden, wenn man Schwindel bei einem Tabiker findet; man hat ja auch mit der Möglichkeit eines blossen Zusammentreffens zu rechnen. Es ist nicht einzusehen, warum nicht eine Mittelohr- oder Labyrintherkrankung auch einmal bei einem Individuum vorkommen soll, das gleichzeitig an Tabes leidet. Also nur eine sorgfältige Untersuchung wird jedesmal entscheiden können, ob es sich da um eine peripherische Erkrankung oder um eine centrale, um den eigentlichen tabischen Schwindel handelt.

Wir wollen aber jetzt diesen Zwischenfall des Schwindels bei unserer Kranken bei Seite lassen — wir kommen ja gewiss wieder auf ihn zurück — und uns lieber mit ihrer älteren Krankengeschichte befassen. Die erste Aufzeichnung, die wir in den Notizen von 1877 finden, ist ein Gutachten, das die Unterschrift eines unserer vortrefflichen Ophthalmologen trägt und überschrieben ist wie folgt: „Myosis [illegible], Contractur des Accomodationsmuskels bei gleichzeitiger Con-

tractur des linken Fusses und Unterschenkels." Datum vom 21. October 1877. Dann folgen ausführliche Angaben, aus denen hervorgeht, dass die Kranke damals wirklich an sehr mannigfaltigen hysterischen Symptomen litt. Sie ist heute 49 Jahre alt, sie war also damals 38.

(Zur Kranken:) Wann sind Sie zum ersten Mal in unsere Ordination gekommen?

Die Kranke: Am 1. November 1877.

Charcot: Sie sind seitdem oftmals wiedergekommen.

Die Kranke: Ja, oft und durch lange Zeit. Ich bin mit Metallplatten behandelt worden, nach der Methode von Dr. Burq.

Charcot: Ganz richtig. Das war die Zeit, da wir versuchten, uns über die Burq'schen Behauptungen klar zu werden. Ich werde Ihnen jetzt Einzelnes aus der alten Krankengeschichte vorlesen:

„Mutter an Lungenschwindsucht gestorben; sie litt an Anfällen von kleiner Hysterie. Die Kranke war immer sehr leicht erregbar; sie ist jetzt Witwe. Die eigentlich hysterischen Symptome zeigten sich bei ihr zuerst mit 20 Jahren, im Anschluss an eine schwere Entbindung: es waren Ovarialschmerzen, Anfälle von Hysteria minor, zwangsweises Aussprechen von garstigen Worten, und diese Symptome haben sich bis zum Alter von 32 Jahren, also durch etwa 12 Jahre, fortwährend wiederholt".

Es ist nicht sicher, ob sich dazwischen nicht auch epileptoide Phänomene eingeschoben haben, denn es ist hier die Rede von gelegentlichen Zungenbissen und Incontinentia urinae. Endlich müssen sich einzelne hysterische Symptome auch über das Alter von 32 Jahren hinaus fortgesetzt haben, denn im Jahre 1877 finden wir die Kranke nach unseren Aufzeichnungen mit einer Hemiplegie und Hemianästhesie behaftet, die übrigens ebenso wie die von Dr. X. . . . erwähnte Contractur durch Anlegen von Metallplatten günstig beeinflusst worden sind.

Es kann also nicht den mindesten Zweifel leiden, dass unsere Kranke durch eine lange Reihe von Jahren unter der Herrschaft der hysterischen Diathese stand. Die Hysterie scheint sich bei ihr unter der einen oder anderen Form bis über das Jahr 1877 hinaus fortgesetzt zu haben.

(Zur Kranken:) Erinnern Sie sich an die Zeit, da sie eine Unempfindlichkeit der linken Seite hatten.

Die Kranke: Ja, das war im Jahre 1877, zur Zeit, da ich zuerst zu Ihnen gekommen bin.

Charcot: Hat man Ihnen Platten aufgelegt?

Die Kranke: Man hat mir Nadeln in die Haut gesteckt.

Charcot: Das war zur Untersuchung, nicht als Behandlung. Aber ich frage Sie, hat man Ihnen auch Metallplatten aufgelegt?

Die Kranke: Ja, Platten von Kupfer und von Silber. Das Kupfer hat geholfen.

Charcot: Sehen Sie, zu dieser Zeit fand sich also bei unserer Patientin eine Myosis, die einer der besten Untersucher für eine hysterische erklärte. Wenn wir aber die weiteren Symptome studiren, die sich um diese Zeit hin, 1877, entwickelt haben, so werden sich uns gewisse Zweifel aufdrängen, nicht etwa an der Existenz dieser Myosis, wohl aber an der Deutung, die man ihr gegeben hat.

Die weitere Verfolgung der Krankengeschichte lehrt uns nämlich, dass damals, also im 38. Lebensjahr der Patientin, die hysterischen Symptome immer mehr verschwinden, während sich gleichzeitig eine andere Reihe von Phänomenen entwickelt, die endlich das Bild allein beherrschen. Also Aufhören der hysterischen Anfälle, Milderung und später Verschwinden der Ovarialschmerzen, Wiederkehr der Sensibilität und der Muskelkraft und dafür Auftreten von eigenthümlichen Schmerzempfindungen in den Gliedern, die noch heute bestehen.

(Zur Kranken:) Sie haben jetzt nicht mehr diese Krampfanfälle, bei denen Sie manchmal das Bewusstsein verloren, wie Sie sie damals hatten.

Die Kranke: Die haben seit 8 oder 10 Jahren aufgehört.

Charcot: Dafür sind die Schmerzen gekommen, die Sie jetzt in den Beinen haben.

Die Kranke: Ja.

Charcot: Sie haben diese Schmerzen noch jetzt?

Die Kranke: Sie kommen von Zeit zu Zeit. Erst vorgestern habe ich sie gehabt; sie sind wie die Blitze, ich muss schreien dabei, ich kann nicht anders.

Charcot: Wo sitzen sie denn?

Die Kranke: In den Ober- und Unterschenkeln. Ich heisse Sie nur meine „Blitzer."

Charcot: Gut gesagt. Und wird die Haut sehr empfindlich an den Stellen, wo diese Schmerzen waren?

Die Kranke: Schrecklich empfindlich. Ich kann mich nicht anrühren lassen.

Charcot: Haben Sie sie auch in den Armen?

Die Kranke: Ja

Charcot: Zeigen Sie mir genau die Stellen.

(Die Kranke zeigt so ungefähr auf den Verlauf der N. ulnares beiderseits.)

Charcot: Schlafen Ihnen auch die Finger an der Hand ein?

Die Kranke: Ja, diese zwei (Sie zeigt auf die beiden letzten Finger der Hand.)

Charcot: Sie wissen, dass diese Schmerzen und dieses Einschlafen im Bereich des Ulnarnerven zu den häufigen Symptomen der Tabes gehören, und dass dieselben sogar zu einer grossen diagnostischen Bedeutung in solchen unklaren Fällen gelangen können, in denen die Diagnose auf Schwierigkeiten stösst.

(Die Kranke kommt auf ihre frühere Angabe zurück, dass ihr bei ihren Beinschmerzen die leiseste Berührung, das sanfteste Streichen der Haut ganz unerträglich wird.)

Charcot: Können Sie uns sagen, was Ihre Schmerzen immer wieder von Neuem hervorruft?

Die Kranke: Ich weiss es nicht. Sie halten sich an keine Zeiten; in diesem Winter war ich frei von ihnen.

Charcot: Und jetzt?

Die Kranke: Jetzt kommen sie jede Woche.

Charcot: Wie lange dauern sie jedesmal?

Die Kranke: Einige Stunden. Sie haben aber auch schon 24 Stunden lang angehalten.

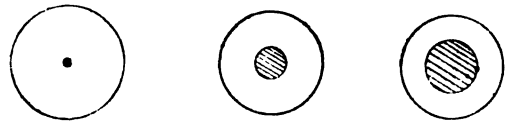
Charcot: Seit wann leiden Sie an diesen Schmerzen?
Die Kranke: Ich erinnere mich nicht genau, es muss recht lange her sein.
Charcot: Nach der Krankengeschichte sind es schon mehr als 10 Jahre.

— Es ist also fast sicher, dass zu jener Zeit, die man als die Uebergangsperiode in der Leidensgeschichte der Kranken bezeichnen könnte, tabische Symptome sich mit den hysterischen vermengt haben, und es ist recht wahrscheinlich, dass einzelne, die man damals für hysterische Symptome erklärte, bereits der Tabes angehörten. So war es vor Allem mit der Myosis, die, wie ich ganz bestimmt erklären muss, nie etwas mit Hysterie zu thun hatte, sondern als eines der frühesten Zeichen der Tabes angesehen zu werden verdient.

Gerade diese Vermengung von Symptomen, die zwei grundverschiedenen Leiden angehören, ein Zustand, der den Arzt für eine Zeit lang recht in die Irre führen kann, ist es, auf der das Interesse des Falles beruht.

Sehen Sie, bei dieser Kranken treten hysterische Symptome auf und beherrschen eine Zeit lang ausschliesslich das Bild. Dann kommt um eine bestimmte Zeit ein Frontwechsel, die Hysterie zieht sich immer

Fig. 54, 55, 56.



mehr zurück, und die Tabes drängt sich immer mehr vor. Heute endlich stehen wir mitten in der schönsten Tabes.

Sehen wir augenblicklich von den Symptomen an den unteren Extremitäten ab und beschäftigen wir uns mit den Augen. Da fällt uns zu allererst die sehr hochgradige Myosis auf, die schon vor 10 Jahren constatirt und damals auf Hysterie bezogen wurde, die aber weiter nichts ist als ein Stück vom Argyll-Robertson'schen Syndrom (tabische Pupille).

Ich lasse die Kranke durch Ihre Reihen gehen, damit Sie sich davon überzeugen können, dass ihre Myosis zu den allerstärksten gehört, die man nur findet. Man sieht sehr gut an ihren grauen Augen, dass ihre Pupille eigentlich nur ein imaginärer Punkt ist. Sie wird nicht weiter, wenn man das Auge in die Dunkelheit bringt und nicht enger, wenn man es einem Licht direct aussetzt, dagegen verengt sich diese Pupille trotz ihrer Kleinheit noch bei der Accomodation.

Ich will Sie nebenbei daran erinnern, dass die Myosis kein nothwendiger Bestandtheil des Argyll-Robertson'schen Symptomcomplexes ist. Letzterer verträgt sich ja auch mit einer mittelweiten oder einer mydriatischen Pupille. Endlich kann es auch vorkommen, dass das eine Auge eine Myosis, das andere eine sehr beträchtliche Pupillenerweiterung zeigt.

Es scheint, dass die Kranke niemals eine Diplopie oder eine Ptosis gehabt hat; ihr Sehvermögen ist gar nicht geschädigt, demnach ist das

Zeichen von Argyll-Robertson das einzige, das wir an ihren Augen finden. Wenden wir uns jetzt zu den Beinen.

(Charcot bittet den Assistenten, die Kniephänomene der Kranken zu prüfen. Der Reflex zeigt sich linkerseits fehlend, rechts ist er blos abgeschwächt vorhanden.)

(Zur Kranken:) An welchem Bein sind die blitzähnlichen Schmerzen stärker?

Die Kranke: Am linken.

Charcot: Am linken Bein hat sie die stärkeren Schmerzen, und da fehlt auch der Sehnenreflex gänzlich, während er am rechten Bein, das weniger schmerzt, noch vorhanden ist, wenn auch abgeschwächt.

Jetzt hätten wir schon drei bedeutsame Symptome von Tabes herausgefunden: 1. Die classischen, blitzähnlichen Schmerzen, 2. das Fehlen des Patellarreflexes an einem, die Abschwächung desselben am anderen Bein, 3. das Symptom von Argyll-Robertson. Das genügt für die Diagnose; wenn wir in unserer Untersuchung noch weiter gehen, werden wir gewiss noch auf weitere Bekräftigungen stossen.

(Zur Kranken:) Haben Sie Schmerzen beim Uriniren?

Die Kranke: Ich kann zeitweise gar nicht uriniren und andere Male geht der Urin in's Bett.

Charcot: Sie müssen sich sehr anstrengen dabei, nicht wahr? Stark drücken oder sich niederkauern?

Die Kranke: Jawohl.

Charcot: Seit wann ist das so?

Die Kranke: Oh, gewiss seit länger als 10 Jahren.

Charcot: Sehen Sie einmal. Die Blasenstörungen haben gewiss schon zu jener Zeit bestanden, als wir noch in Versuchung waren, alle Symptome auf die damals so sehr im Vordergrund stehende Hysterie zu beziehen. Schade, dass wir uns nicht über die Zwischenzeit hinaussetzen und uns an die Verlegenheit erinnern können, in die uns dieses ungewohnte Zusammentreffen von Symptomen versetzt haben muss. Sollten wir wirklich die tabischen Symptome mitten aus den hysterischen herausgespürt haben? Ich kann mich nicht erinnern, aber ich will gestehen, dass es mir nicht sehr wahrscheinlich vorkommt. Dagegen ist es wohl gut möglich, dass wir damals überhaupt nicht in Verlegenheit gerathen sind, dank der unter den Klinikern recht häufigen Fähigkeit, alle jene Dinge in einem Krankheitsfalle bei Seite schieben zu können, die einem nicht wichtig vorkommen und einem nicht passen. Man gewöhnt sich daran, sich die Sache zu vereinfachen; die Methode hat ihr Gutes, gewiss, nur ist sie nicht untrüglich, wie Sie sehen, und gerade diese Krankengeschichte ertheilt uns eine Lehre, die wir uns sorgfältig merken und zum Gegenstande ernsten Nachdenkens machen sollten.

Suchen wir aber jetzt weiter vorzudringen. Wir haben nachzusehen, ob sich bei unserer Patientin das Romberg'sche Symptom nachweisen lässt, und ob sie Gangstörungen zeigt, die man auf Tabes beziehen könnte. Ich muss Sie gleich im Vorhinein darauf vorbereiten, dass wir bei Erledigung dieses letzten Punktes auf Schwierigkeiten stossen dürften. Wenn sie wirklich Gangstörungen zeigt, so könnten diese sehr wohl die Folge des Menière'schen Schwindels sein, dessen chronische Form bei der Kranken vorliegt. Wir müssen wirklich darauf gefasst

sein, hier einen mehr oder minder hochgradig schwankenden Gang zu finden.

Sie sehen auch wirklich, dass sie die Füsse nicht aneinander schliessen kann, ohne in's Schwanken zu gerathen, dass ihre Füsse eine beständige Bewegungsunruhe zeigen, die offenbar dem Zwecke dient, das Gleichgewicht zu erhalten; Sie bemerken ferner, dass sie in Gefahr kommt hinzustürzen, sobald sie im Stehen die Augen schliesst, und Sie wissen, all dies kommt der Tabes zu.

(Zur Kranken:) Geschieht es Ihnen manchmal, dass Ihnen plötzlich die Beine versagen?

Die Kranke: Oh ja.

Charcot: Dass Ihnen die Kniee einknicken, mit oder ohne Schmerz dabei?

Die Kranke: Die Kniee knicken mir ein, aber nicht vor Schmerz, ich verspüre keinen Schmerz in solch einem Moment.

Charcot: Das ist ein tabisches Symptom. Das „Giving way of the legs", wie es Buzzard geheissen hat.

(Zur Kranken:) Gehen Sie ein bischen herum. Haben Sie immer Schwindel, wenn Sie gehen?

Die Kranke: Immer.

Charcot: Sie wissen, dass die Tabiker eigentlich beim Gehen nicht schwanken, und dass sie nicht an Schwindel leiden, oder wenn, dann nur während der ersten Zeit einer Diplopie. Unsere Kranke aber, die einerseits wie alle Tabiker beim Gehen die Beine schleudert und mit den Fersen aufstampft, zeigt ausserdem ein gewisses Schwanken und klagt über Schwindel, wie es beim chronischen Menière vorkommt. Man könnte also sagen, ihr Gang sei gestört durch eine Combination von Tabes mit Menière'scher Krankheit.

Sie sehen, dass unsere Diagnose auf Tabes eine nicht zu übertreffende Bestätigung erfahren hat, und dass es sich sogar um einen klassischen Fall dieser Krankheit handelt. Zu bemerken ist noch, dass hier die Heredität ihre ätiologische Rolle voll ausfüllt, während von Syphilis, wie es scheint, keine Rede sein kann.

Fassen wir noch einmal zusammen: das Interesse dieses Falles liegt gerade in seiner Complication, in der Nöthigung, die uns auferlegt war, durch mühsame Analyse die Elemente des einen und des andern Symptomcomplexes, nämlich der Tabes und der Menière'schen Krankheit, zu sondern. Denn wollen Sie es scharf im Auge behalten, es handelt sich in dieser complicirten Krankengeschichte nicht um eine Mischform — es gibt keine Mischformen in der Nosographie — sondern um drei Krankheitsbilder, die einander ablösen, und dabei eine Zeit lang ihre Symptome vermengen. Vor etwa 100 Jahren hätte man dies alles vielleicht nach der Manier ausgelegt, die z. B. Lorry in seinem Buch „De Mutationibus morborum" durchgeführt hat, mit anderen Worten, man hätte eine Verwandlung des einen Syndroms in ein anderes angenommen. Mit unseren heutigen wissenschaftlichen Vorstellungen liegt es uns näher, in diesen Wandlungen nichts anderes zu sehen als eine vielleicht zufällige Aufeinanderfolge von Krankheitszuständen, die unabhängig von einander bleiben. Wir dürfen nur nicht vergessen, dass Tabes und Hysterie beide zur grossen Familie der Neuropathien gehören, und dass diese zwei Krankheiten, obwohl von einander scharf gesondert, doch durch das

Band der Erblichkeit mit Veränderung der Krankheitsform vereint werden. Diese Betrachtung könnte natürlich nicht auch für den Menière'schen Schwindel gelten, wenn die Untersuchung ergeben sollte, dass er etwa von einem Mittelohrleiden abhängt; allerdings könnte man sich auch in diesem Falle auf die Verwandtschaft zwischen den Neuropathien und dem Arthritismus berufen, zu dem die Erkrankungen des Ohres etwa zu rechnen wären. Alle diese Erörterungen wären aber überflüssig, und die Sachlage würde sich ungemein vereinfachen, wenn man nachweisen könnte, dass der Schwindel bei unserer Kranken wirklich zur Tabes gehört und wie in den Fällen von Pierret von Kernerkrankung in der Oblongata herrührt. Dann dürfte man sagen, dass der Zustand der Kranken bei aller scheinbaren Complicirtheit sich doch auf nur zwei Elemente zurückführen lässt, auf die Tabes und auf die Hysterie.

Ich habe Ihnen schon vorhin bemerkt, dass wir über die Natur dieses Schwindels nicht eher in's Klare kommen können, als bis uns eine sorgfältige Untersuchung des Ohres vorliegt. Was nun die Therapie betrifft, so will ich mich bei der Behandlung des Tabes nicht aufhalten, ich darf Sie auf frühere Ausführungen über diesen Punkt verweisen. Ueber den Schwindel will ich Ihnen sagen, dass er unzweifelhaft durch genügend lange Darreichung von grossen Chiningaben behoben werden wird, ob er nun von einer Olitis media oder von einer tabischen Bulbärerkrankung abhängt. Ich glaube Ihnen das voraussagen zu dürfen, nachdem ich durch zehn Jahre so viel Erfahrungen auf diesem Gebiet gesammelt. Wir müssen nur vorher ausschliessen, dass er nicht von einem Caeruminalpfropf im äusseren Gehörgang herrührt, was ja leicht zu entscheiden ist [1]).

2. Ein Mann.

Charcot: Das ist ein Kranker von unserer Klinik, den ich Ihnen seit langer Zeit vorstellen will. Sie werden sehen, es ist ein sehr interessanter Fall.

Als ich das letzte Mal das Vergnügen hatte, zu Ihnen zu sprechen, beschäftigten wir uns, wenn ich nicht irre, auch mit der Paralysis agitans, und der Kranke, von dem wir damals ausgingen, zeigte den gewöhnlichen Typus dieser Krankheit, jedoch mit der einen Besonderheit, dass sein Tremor halbseitig war. Sonst hatte er alles, was zu dem Leiden gehört, die eigenthümliche Missstaltung der Hände, den stieren Blick, die unbewegliche Kopfhaltung, alles, selbst jene allgemeine Starre des Körpers, die den Eindruck erweckt, als wäre der Mensch in allen Gelenken verwachsen, und die uns oft gestattet, mit einem Blick aus

[1]) Einige Tage später hat Dr. Gellé folgende Auskunft über das Gehörorgan der Kranken gegeben, welche vollkommen zur Annahme, dass es sich hier um den tabischen Schwindel handelt, stimmt:

„Rechtsseitige Taubheit, Schwindel, Ohrensausen. Die Trommelfelle sind fast normal, Druck auf dieselben löst den Schwindel nicht aus. Die binauriculären Reflexe sind sehr gut erhalten, die Uhr wird links in 20 Centimeter Entfernung, rechts gar nicht gehört. Wenn man den Druck im tauben Ohr verstärkt, erzielt man eine deutliche Einwirkung auf das hörende Ohr. Es liegt also keine schwere Läsion der tauben Seite vor, und die Taubheit muss daher centralen Ursprungs sein."

der Ferne, ohne weitere Prüfung, die Diagnose bei den Unglücklichen zu machen, die von diesem Leiden befallen sind.

Ich habe oft Gelegenheit genommen zu sagen, dass in dem Bilde der Paralysis agitans zwei Elemente zu unterscheiden sind: Der Tremor und die Starre. Die ganze steife Haltung, der stiere Blick, die unbewegliche Gesichtsmaske, die Langsamkeit der Bewegungen, die man an diesen Kranken beobachtet, all dies gehört dem Element der Starre zu. Nebenbei bemerkt, ist die Art von Starre, die man bei der Paralysis agitans findet, immer noch ein physiologisches Problem. Sie hat z. B. gar nichts gemein mit der spastischen Starre bei den hemiplegischen und paraplegischen Contracturen, die gewöhnlich mit einer Steigerung der Reflexe einhergehen, während der Starre bei der Paralysis agitans eine solche fehlt.

Die erwähnten spastischen Contracturen sind, wie Sie wissen, spinale Phänomene und stehen in mehr oder minder directer Beziehung zu einer organischen oder dynamischen Läsion der spinalen Pyramidenbahnen. Was ist nun die physiologische Ursache der Muskelstarre bei der Parkinson'schen Krankheit? Darüber ist, soviel ich weiss, gar nichts bekannt, und es liegt mir daran, dieses Eingeständniss vor Ihnen zu machen, weil ich Sie dadurch zum Nachforschen aneifern möchte, und weil Sie sich dabei auch das Fehlen der Reflexsteigerung im Gegensatz zum Verhalten bei der eigentlichen spastischen Contractur einprägen sollen.

In der Klinik dieses Leidens, der Paralysis agitans, tritt nun bald das eine, bald das andere Element, bald das Zittern, bald die Starre deutlicher hervor und drängt das andere zurück, während die gewöhnlichen Fälle einen ungefähr ungleichen Antheil von beiden Symptomen des Krankheitsbildes aufweisen.

Es gibt aber auch Fälle, meine Herren, sehr seltene Fälle übrigens — ich habe sie schon in der ersten Auflage meiner Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems erwähnt — sehr seltene, sage ich, aber ganz unzweifelhaft zu bestimmende Fälle, bei denen die Starre das Bild beherrscht und der Tremor völlig oder fast völlig ausgeblieben ist, und der Kranke hier vor uns zeigt gerade ein ausgezeichnetes Beispiel dieser Art.

Der sichere Nachweis solcher Fälle, der uns heute möglich geworden ist, berechtigt uns zu einer Correctur der Definition, die Parkinson in seinem interessanten Aufsatz über das Leiden gegeben hat. (An Essay on the Shaking Palsy by James Parkinson, member of the royal College of Surgeons. London 1817). Der Aufsatz ist eine ganz winzige Brochüre, die heute kaum mehr aufzutreiben ist, und ich habe erst nach vielen vergeblichen Bemühungen, sie zu bekommen, ein Exemplar durch die grosse Freundlichkeit des Herrn Dr. Windsor, Bibliothekars der Universität zu Manchester, erhalten können. In dem kleinen Ding steht aber eine ganze Menge von ausgezeichneten Dingen, und es wäre wirklich wünschenswerth, dass sich einer von Ihnen der Mühe unterzöge, eine französische Uebersetzung davon zu veranstalten.

Die Definition von Parkinson lautet ungefähr so: Ein unwillkürlicher Tremor mit Abnahme der Muskelkraft, der sich auch
Ruhe bemerkbar macht; eine Neigung, die Arme in Beugu
zu halten und beim Gehen ins Laufen zu gerathen
und die Intelligenz bleiben verschont. — Man
Beschreibung, die plastisch genug ist, und

zahl von Fällen, vielleicht für die überwiegende Mehrzahl passt. Nebenbei wird sie es stets vor allen anderen voraus haben, dass sie die erste war.

Ihr Mangel liegt in einer zu grossen Verallgemeinerung; sie stimmt ausserdem auch nicht für den Fall, den wir hier vor uns sehen, in dem der Tremor fehlt; ferner vermissen wir in ihr die Erwähnung jener Starre, jenes Eindrucks, als ob der Kranke aus einem Stück Holz geschnitzt wäre, der für das Leiden so charakteristisch ist. Man könnte an dieser Definition noch allerlei Anderes herausfinden, worüber sich reden liesse.

Fig. 57.

Physiognomie des Kranken Bachère nach einer Zeichnung Charcot's.

Allein, wenn Sie sich nicht auf diese Definition beschränken, sondern das kleine Büchlein selbst durchlesen, werden Sie jenen Genuss und jenen Nutzen von der Lectüre haben, den man in einer naturgetreuen klinischen Beschreibung, von einem sorgfältigen und ehrlichen Beobachter entworfen, immer findet. So z. B. spricht Parkinson an verschiedenen Stellen von dem steifen, unbeholfenen Gang seiner Kranken, den er automatenhaft nennt ece of machinery' nach seinem Ausdruck). Sie erinnern wirk- Automaten, die man in den Wachsfigurencabineten sehen sen ja, der Charakter unserer willkürlichen Bewegungen hwer nachahmen, und die kunstvollsten Automaten zeigen

immer in ihren Bewegungen und ihrer Haltung etwas Steifes und Abgehacktes, einen Mangel an Uebergängen, an dem man sofort das Werk der Menschenhand erkennen mag.

Dies Moment der Starre, von dem wir jetzt reden, können wir an unserem Patienten in seiner höchsten Ausbildung studiren.

Bachère, so heisst er nämlich, ist jetzt 31 Jahre alt; gegen sein 26. Jahr hat sich bei ihm die Krankheit entwickelt, deren wichtigste Phasen ich Ihnen später mittheilen werde.

Sehen Sie ihn an, wenn er da sitzt. Was Ihnen zunächst an ihm auffällt, ist die Unbeweglichkeit seiner Kopfhaltung und seiner Gesichtszüge. Nicht, dass er nicht im Stande wäre, seitliche Kopfbewegungen auszuführen, wenn er es beabsichtigt, etwa den Kopf nach rechts oder nach links zu wenden, wie wir es alle thun, ohne daran zu denken.

Fig. 58.

Ein Fall von Paralysis agitans, der eine Combination von Starre im M. frontalis und im M. orbicularis sup. zeigt.

Aber er thut es nicht, ausser wenn man ihn dazu auffordert, und dann braucht er dazu eine gewisse Anstrengung.

Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, sich nach dem Mechanismus dieser Physiognomie zu fragen, die ein sozusagen versteinertes Erstaunen und vollen Stumpfsinn zum Ausdruck bringt.

Achten Sie einmal bei ihm auf diese tiefen und zahlreichen transversalen Furchen der Stirnhaut, die gewiss nichts Anderes sind, als die Folge einer permanenten Verkürzung des M. frontalis. Nach den schönen und wichtigen Untersuchungen von Duchenne de Boulogne verdient dieser Muskel den Namen eines Muskels des Erstaunens. Die beständige und höchst energische Contraction dieses Muskels ist es, die bei unserem Manne Bachère die Augenbrauen so gewaltsam in die Höhe zieht und die Augen weit geöffnet erscheinen lässt.

Da alle anderen Muskeln des Gesichtes rechts und links in gleichem Maasse starr sind, so ist die Folge davon eine Unbeweglichkeit der Ge-

sichtszüge ohne besondere Faltenbildung. Wahrscheinlich ist der stiere Blick in ähnlicher Weise das Ergebniss einer ziemlich gleichmässigen Starre in den Muskeln, die die Augen bewegen. Ein ähnliches Verhalten würde die Seltenheit des Augenzwinkerns erklären u. s. w. Diese Faltung der Stirne mit gleichzeitiger Hebung der Augenbrauen, die aus der übermässigen Verkürzung des M. frontalis folgt, gehört zu den gewöhnlichsten und am meisten charakteristischen Zügen in der Physiognomie der Paralysis agitans. Bei einigen Kranken findet man aber ausser diesen queren Stirnfalten noch senkrechte, mehr oder minder tiefe Furchen, die hauptsächlich die Gegend der Nasenwurzel, zwischen den beiden Brauen einnehmen. Diese senkrechten Falten, die von der Contraction des M. orbicularis sup. (Muskels der Aufmerksamkeit) herrühren, verleihen der Physiognomie der Kranken, wenn sie neben den queren Stirnfalten vorkommen, einen Ausdruck, der zwischen Erstaunen und Aufmerksamkeit die Mitte hält. Käme noch eine Contraction des Hautmuskels, des Platysma myoides hinzu, so würde das Gesicht den Ausdruck des Entsetzens zeigen (Fig. 60). Ich glaube aber nicht, dass diese Combination bei einem Kranken mit

Fig. 59.

Wirkung des M. orbicul. palp. sup., des Muskels des Nachdenkens.

Paralysis agitans bereits gesehen worden ist. Wenn Sie sich für eine weiter gehende Analyse des mimischen Ausdrucks interessiren, verweise ich Sie auf das bekannte Meisterwerk von Duchenne de Boulogne [Le mécanisme de la physionomie humaine].

Die Muskelstarre, deren Bedeutung für's Angesicht wir eben besprochen haben, finden wir nun am Hals, an den Extremitäten, kurz gesagt, am ganzen Körper wieder. Alles ist da steif, nicht so sehr steif, dass die Beweglichkeit aufgehoben wäre, aber doch soweit, um Bewegungen sehr erheblich zu verlangsamen, so dass man immer den Eindruck bekommt, als ob es zur Einleitung einer Bewegung einer grossen Anstrengung bedürfe. Wenn die Starre in einem oder dem anderen Muskel besonders hochgradig ist, so kann dessen Beweglichkeit auch ganz aufgehoben sein.

(Zum Kranken:) Jetzt senken Sie einmal die Brauen.

(Der Kranke bringt es nicht zu Stande).

Sie sehen, er kann die Brauen nicht senken, kann die Querfalten, die seine Stirne durchsetzen, auch nicht für einen Augenblick zum Ver-

schwinden bringen, so hartnäckig und intensiv ist der Contractionszustand des M. frontalis.

Kümmern wir uns jetzt um die Haltung unseres Kranken zunächst wenn er steht, dann, wenn er herumgeht. Ich habe Ihnen den Mann als typischen Fall von Parkinson'scher Krankheit vorgestellt, wenigstens für die Form ohne Tremor, aber selbst da muss man noch eine Einschränkung hinzufügen. Ich stelle Ihnen den Kranken so, dass Sie ihn

Fig 60.

Combinirte Wirkung des M. frontalis. des orbicul. sup. und des Platysma myoides. Gesammtausdruck der des Entsetzens.

im Profil sehen; Sie bemerken die Vorwärtsneigung von Rumpf und Kopf, die schon Parkinson hervorgehoben hat. Soweit wäre es ja normal; ungewöhnlich ist aber, dass bei ihm die Vorderarme gegen die Oberarme, die Unter- gegen die Oberschenkel gestreckt sind, so dass sie mitsammen gleichsam starre Stangen bilden, während in den meisten anderen Fällen diese Glieder in halber Beugung gehalten werden.

Man könnte diesem Unterschied Rechnung tragen, indem man sagt, bei dem gewöhnlichen Typus von Parkinson'scher Krankheit herrscht

die Beugung vor, während hier — und darin liegt eben die Abweichung — die Streckung vorwiegt,

Noch deutlicher wird dieser Unterschied beim Gehen. Zur gleichen Zeit können Sie sich von jener Neigung, nach vorne zu laufen, überzeugen, von jener Propulsion, auf die schon Parkinson hingewiesen hat. Ich will Ihnen aber zeigen, dass sich bei unserem Kranken eine ebenso deutliche Retropulsion nachweisen lässt. Ich stelle mich hinter ihn und ziehe ihn mehrmals nach einander bei seinen Kleidern nach rückwärts. Der Versuch muss aber recht sachte angestellt werden, denn wenn man etwas Gewalt anwendet, tritt der Trieb nach rückwärts so ungestüm auf, dass

Fig. 61.

Die Haltung beim gewöhnlichen Typus von Paralysis agitans.

der Kranke mit seiner ganzen Schwere nach hinten umstürzt, wenn man ihm nicht rasch zur Hilfe eilt.

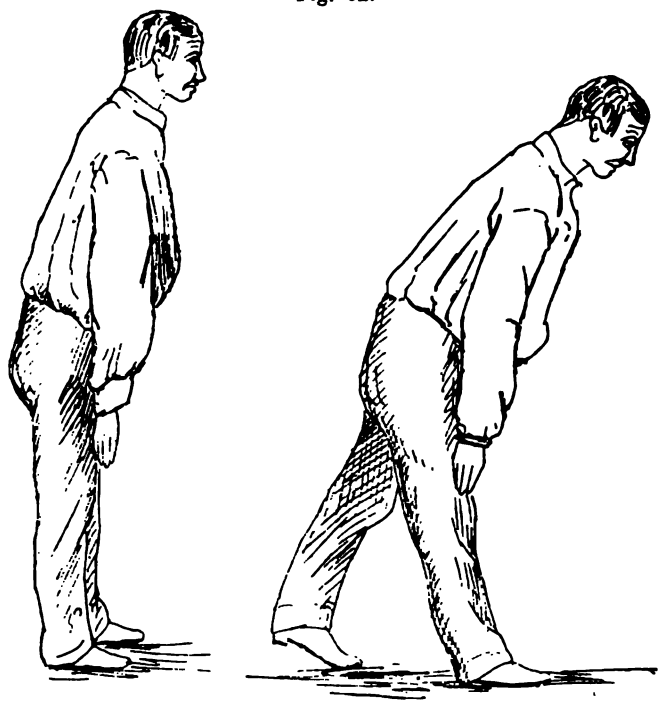
Ich will diese Gelegenheit ergreifen, um eine angebliche physiologische Erklärung für dieses Phänomen der Propulsion, die ziemlich viel Anklang gefunden hat, zurückzuweisen.

Man pflegt zu sagen, die Neigung dieser Kranken, nach vorne zu laufen, rühre von ihrer vorgebeugten Körperhaltung her: sie laufen sozusagen ihrem Schwerpunkt nach. Nun ist das recht schön, aber es kann offenbar das Phänomen der Retropulsion nicht erklären, bei welcher die vorgebeugte Körperhaltung des Kranken gar keine Aenderung erfährt. Solche Kranke laufen ihrem Schwerpunkt nicht nach; im Gegentheil, sie entfernen sich von ihm. Man kann also auch die Ursache der Propulsion

nicht in der Vorneigung des Kopfes und Rumpfes suchen, sie muss irgendwo anders liegen.

Ich will ferner bei unserem Kranken, dem ja der Tremor fehlt, ein anderes Verhältniss hervorheben, das gleichfalls der Parkinson'schen Definition zuwiderläuft. Nach Parkinson wäre eine Abschwächung der groben Kraft ein ganz constantes Stück des Symptomcomplexes. Auch das ist gewiss für viele Fälle richtig, aber keineswegs allgemein. Es gibt recht viele Kranke, und unser Mann hier gehört dazu, die wenigstens für lange Zeit die grobe Kraft ihrer Glieder unversehrt erhalten. Man

Fig. 62.



Körperhaltung bei dem Patienten Bachère. (Extensionstypus der Paralysis agitans.)

kann aus dieser Thatsache ersehen, wie ungeeignet in manchen Fällen der Name „Paralysis agitans" zur Bezeichnung der Krankheit ist, da diese ja vorkommt ohne Tremor und ohne Lähmung. Ich glaube darum gerechtfertigt zu sein, wenn ich anstatt des Namens „Schüttellähmung" die indifferente Bezeichnung „Parkinson'sche Krankheit" vorgeschlagen habe, die übrigens auch den Kranken lieber ist: das Wort „Lähmung" klingt den Armen nicht eben angenehm in's Ohr.

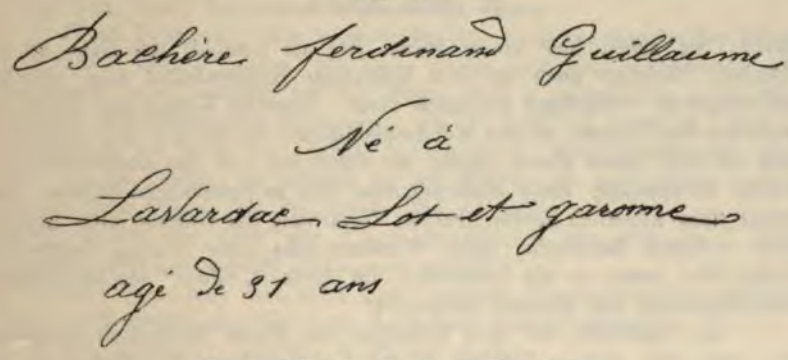
(Man gibt dem Kranken ein Dynamometer in die Hand; er rückt den Zeiger bei zwei aufeinanderfolgenden Versuchen auf 78 und 80.)

Charcot: Das ist so ziemlich die Leistung eines gesunden und kräftigen Mannes.

Ich habe Ihnen bisher Bachère als ein typisches Beispiel von Parkinson'scher Krankheit ohne Tremor vorgestellt. Ich will nun nichts zurücknehmen, aber eine kleine Einschränkung muss ich doch machen. Der Tremor besteht nämlich doch in den Händen, wenigstens zeitweilig und dann sowohl in der Ruhe als bei Bewegungen, aber er ist so schwach, so unscheinbar, dass er gar nicht auffällt, und dass man ihn aus der klinischen Beschreibung weglassen kann, ohne der Wahrheit allzugrossen Zwang anzuthun. Dann gibt es wieder Zeiten, in denen er gar nicht nachweisbar ist. Man könnte denken, dass er sich erst entwickeln wird, allein das ist mir nicht wahrscheinlich Der Krankheitszustand ist zu alt und zu weit gediehen, als dass man dies erwarten dürfte.

Um Ihnen so recht zu zeigen, wie wichtig die Kenntniss dieser Form der Parkinson'schen Krankheit ohne Tremor für den Kliniker werden kann, will ich Ihnen mittheilen, dass Bachère noch vor 4 oder 5 Jahren von sehr erfahrenen Aerzten für einen Fall von spastischer

Fig. 63.



Handschrift des Patienten Bachère.

Lähmung in Folge einer Spinalaffection mit besonderer Betheiligung der Seitenstränge gehalten worden ist. Das Fehlen der Sehnenreflexe und des Fussclonus einerseits, andererseits die Körperhaltung, der Gesichtsausdruck, die Propulsionsneigung, dies allein, von anderen Symptomen abgesehen, hätte hinreichen sollen, vor diesem diagnostischen Irrthum zu schützen.

Ich zeige Ihnen jetzt eine Probe der Handschrift unseres Kranken. Sie haben gesehen, wie er schreibt; langsam, aber ohne Zittern. Sie sehen jetzt seine Schrift; sie ist vollkommen leserlich. Wenn man die Loupe zur Hilfe nimmt, merkt man doch an den Zügen ein sehr feines Zittern.

Ich habe noch einige Bemerkungen über den Zustand des Kranken hinzuzufügen, ehe ich ihn verlassen kann.

Er leidet in hohem Grade unter der Unruhe, dem Bedürfniss, seinen Platz zu wechseln und oft auch an der gesteigerten Wärmeempfindung, die zu den interessantesten Symptomen der Krankheit gehören, und die ich zuerst beschrieben habe. Sie sehen, das Bild ist ganz vollständig, bis eben auf das Zittern.

Zu den Abnormitäten seines Falles gehört das frühe Alter, in dem sich hier die Krankheit entwickelt hat, nämlich mit 26 Jahren, und wie

es scheint, in Folge eines Gelenksrheumatismus. Patient war Matrose auf der Garonne, also beständig der Kälte und der Feuchtigkeit ausgesetzt. Nervöse Belastung fehlt in seiner Familie nicht. Der Vater war luetisch und starb im Wahnsinn, die Grossmutter von mütterlicher Seite litt an Rheumatismus. Er selbst hat zu drei verschiedenen Malen Anfälle von acutem Gelenksrheumatismus gehabt, den ersten mit 12 Jahren. Nach dem dritten, im Alter von 20 Jahren, sind die ersten Symptome der Parkinson'schen Krankheit aufgetreten. Ein vierter Anfall von Rheumatismus, diesmal complicirt mit einer Pneumonie ist ganz kürzlich im Winter 1887/8 vorgekommen.

(Der Kranke verlässt den Saal.)

Der Arme weilt schon lange Zeit auf unserer Klinik. Wir haben ihm auch nicht das Mindeste leisten können und haben darum durchgesetzt, dass er als unheilbar in Bicêtre Aufnahme findet. Er verlässt uns in wenigen Tagen, darum musste ich noch die Gelegenheit benützen, Ihnen den Mann vorzustellen.

3. Ein Mann.

Charcot: Sie sehen hier einen Mann, der am Gesicht, am Hals, an den Händen, übrigens auch an den bedeckten Körperstellen eine bläulich-schiefergraue Verfärbung erkennen lässt. Dieselbe Verfärbung finden Sie auch an den Lippen, an der Mundschleimhaut; sie ist fast unveränderlich, und ich will Ihnen gleich sagen, sie rührt her von der übermässigen internen Anwendung eines Medicamentes, des salpetersauren Silbers. Man heisst diese künstlich hervorgerufene Verfärbung der Gewebe auch Argyrie. Alle weiteren Auskünfte, alles Wissenswerthe über diesen Gegenstand finden Sie, wenn es Sie interessirt, im Artikel „Silber" des Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

Der Nachtheil, der dem Kranken aus dieser Medication erwachsen ist, wäre bei einiger Vorsicht in der Verabreichung des Mittels zu vermeiden gewesen. Herr Duguet, damals Interne an der Salpêtrière, hat nämlich auf eine Erscheinung aufmerksam gemacht, welche den Beginn einer Anfüllung der Gewebe mit metallischem Silber zu bezeichnen scheint, und also dem Arzte als Warnung dienen kann, innezuhalten, ehe es zur Uebersättigung der Gewebe mit Silber und zur Verfärbung kommt. Ich meine das Auftreten einer bläulich-schiefergrauen Färbung am Zahnfleisch in nächster Nachbarschaft der Zähne, die von der Bildung eines Silberniederschlages herrührt. Diese zeigt sich nicht eher, als bis die Kranken 10, 15, 20 Gramm des Medicamentes genommen haben; doch darf man sich auf diese Zahlen nicht zu sicher verlassen, denn es scheint persönliche Idiosyncrasie hierbei eine grosse Rolle zu spielen. Zur Zeit, als ich mit Vulpian meine Versuche über die Anwendung des Silbernitrats bei Tabes anstellte, — es geschah in diesem Spital und im grossen Massstabe — da stiessen wir auf Personen, die sehr rasch die Verfärbung bekamen, ohne besonders grosse Dosen genommen zu haben, während andere Personen, die durch lange Monate weit grössere Mengen bekommen hatten, von ihr verschont blieben. [1])

[1]) Man gibt das salpetersaure Silber bei der Tabes in Pillen zu 1 Centigramm, und zwar 2—4—6 Pillen täglich, selten mehr.

Diese Verfärbung der Hautdecken ist gewiss geeignet, zur Vorsicht beim internen Gebrauch des Silbers aufzufordern; sie aber ist kein Grund, dieses Mittel ganz ausser Gebrauch zu setzen, da es sicherlich nicht ohne gute Wirkung ist.

Um ein solches Missgeschick zu vermeiden, braucht man sich nur die Kranken häufiger anzusehen; sobald die schiefrige Verfärbung der Mundschleimhaut und des Zahnfleisches anfängt, wird man eben das Silbersalz aussetzen lassen.

Nur in einem Falle etwa würden Sie doch weiter gehen; wenn nämlich der Kranke, der von den möglichen Folgen einer verlängerten Einnahme des Medicamentes in Kenntniss gesetzt ist, förmlich und bestimmt erklärt, dass er auf die Gefahr der Entstellung hin doch an einem Mittel festhalten möchte, dessen wohlthätigen Einfluss er unzweifelhaft verspürt.

Es ist sogar möglich, dass dieser Fall bei unserem Kranken vorliegt. Wahrscheinlich ist er ein Tabiker, denn man behandelt heute nur noch die Tabiker mit Silbernitrat. Vor 40 Jahren war es anders; wenn man einen Kranken mit dieser blaugrauen Verfärbung sah, konnte man sicher sein, einen Epileptiker vor sich zu haben.

(Zum Kranken:) Wie lange leiden Sie an Schmerzen in den Beinen?

Der Kranke: Seit 5 Jahren. Ich habe gleich nach dem Kriege Schmerzen bekommen, vom Schlafen auf der Erde. Seit 5 Jahren aber leide ich an heftigen durchfahrenden Schmerzen, die in Anfällen kommen. Man hat mir gesagt, ich leide an „Ataxie locomotrice". Meine Schmerzen stören mich oft im Schlaf, sie nehmen in der Wärme zu; ich schlafe auch im Winter ohne Decke, um die Füsse kühl zu haben.

Charcot: Haben Sie noch vor diesen Schmerzen, die jetzt seit 5 Jahren bestehen, Störungen beim Harnlassen gehabt?

Der Kranke: Ja, man hat mich zuerst wegen Blasenschwäche behandelt.

Charcot: Ich meine, ehe Sie noch Schmerzen gehabt haben?

Der Kranke: Jawohl, ungefähr 6 Monate vorher.

Charcot: Sie sehen, eine Zeit lang, durch etwa 6 Monate, waren die Blasenbeschwerden Alles, was von der Tabes zu finden war. Der Kranke gehörte damals zu jener Classe von Leuten, die Prof. Guyon als „faux urinaires" bezeichnet. Er meint damit Leute, die ihn wegen ihrer Blasenbeschwerden consultiren, die aber nicht in die Chirurgie, sondern zur internen Medicin gehören.

Der Kranke: Ich hatte damals zu Anfang sehr häufig schmerzhaften Harndrang. Die Blase war aber leer, ich urinirte immer nur Tropfen um Tropfen.

Charcot: Das heisst man in der Symptomatologie der Tabes: Blasenkrisen. Sie treten ganz plötzlich, unerwartet auf, dauern oft einen Tag oder eine ganze Nacht.

(Zum Kranken:) Leiden Sie auch an einem Gefühl von Beengung um den unteren Theil des Brustkastens?

Der Kranke: Manchmal.

Charcot: Haben Sie je Sehstörungen gehabt, doppelt gesehen?

Der Kranke: Das nicht.

Charcot (prüft die Pupillen des Kranken.) Er hat beiderseitige Myosis, die zwar nicht so stark ist wie bei der Frau vorhin, aber immerhin deutlich genug. Das Argyll-Robertson'sche Symptom ist sehr ausgeprägt.

(Zum Kranken:) Stehen Sie auf und gehen Sie ein bischen herum. (Der Kranke geht ohne Coordinationsstörung.)

Der Kranke: Es hat eine Zeit gegeben, in der ich sehr schlecht, nur mit grosser Mühe gegangen bin. Jetzt ist es ja viel besser.

Charcot: Wann war das, dass Sie angefangen haben schlecht zu gehen? Ihre Schmerzen haben Sie seit 5 Jahren, seit wann besteht die Gehstörung?

Der Kranke: Die hat ein Jahr nach den Schmerzen begonnen.

Charcot: Sie sagen, Sie gehen jetzt besser. Zeigt sich das darin, dass Sie längere Wege machen können?

Der Kranke: Das nicht, sondern früher hatte ich die Beine gar nicht in der Gewalt.

Charcot: Sie haben die Beine stark geschleudert?

Der Kranke: Ja, ich habe mit der Ferse aufgehaut. So. — Auch konnte ich mich nicht erheben, wenn ich gesessen bin.

Charcot: Wann haben Sie begonnen, Silber zu nehmen?

Der Kranke: 1883 auf Vorschrift von Dr. Vulpian. Ich war damals schon ein Jahr lang krank.

Charcot: Wie kommt es, dass Sie die Hautverfärbung bekommen haben?

Der Kranke: Ich habe das Silber immer weiter genommen, auch seitdem Dr. Vulpian gestorben ist.

Charcot: Er hätte das gewiss nicht zugelassen. Sind Sie die ersten 5 Jahre von der Färbung frei geblieben? Hat Sie Vulpian schon in diesem Zustand gesehen? Oder ist die Färbung ganz plötzlich aufgetreten?

Der Kranke: Das weiss ich nicht, ich war immer sehr dunkel gefärbt.

Charcot: Das mag sein, aber gewiss nicht so dunkel wie jetzt. Was hat denn Ihre Frau dazu gesagt, wie Sie so schwarz geworden sind?

Der Kranke: Sie hat nicht viel gesagt; sie wird's nicht gemerkt haben, ich war ja immer sehr braun.

Charcot: Es scheint Ihnen nicht viel daran zu liegen?

Der Kranke: Gar nichts. Ich wollte nur um joden Preis gesund werden.

Charcot: Glauben Sie, dass Ihnen die Behandlung gut gethan hat?

Der Kranke: Für das Gehen und für die Schmerzen gar kein Zweifel.

Charcot: Sie haben aber ausser dem Silber noch andere Behandlung gehabt?

Der Kranke: Ja, ich habe alle 14 Tage Pointes de feu am Rücken bekommen.

Charcot: Stehen Sie auf. — Schliessen Sie die Augen. — Sie sehen, er schwankt ein wenig; das Romberg'sche Symptom. Sie können im Finsteren nicht gut gehen?

Der Kranke: Nein, da wird es mir schwer.

Charcot: Sie sehen, die Knierefiexe fehlen. Es handelt sich also um eine ganz regelrechte Tabes. — Sie kommen natürlich, um behandelt zu werden?

Der Kranke: Ja, ich habe eine kleine Anstellung; ich fürchte sie zu verlieren, wenn ich nicht gehen kann.

Charcot: Ist es lange her, dass man Ihnen zuletzt Pointes de feu gesetzt hat?

Der Kranke: Vor 8 Tagen.

Charcot: Also alle 8 Tage sollen Sie die Pointes de feu bei uns bekommen. Ich rathe Ihnen ausserdem, das Silber jetzt auszusetzen. Haben Sie je Hydrotherapie gemacht?

Der Kranke: Ich habe Douchen versucht, aber ich vertrage sie nicht.

Charcot: Wo denn?

Der Kranke: Im Spital St. Louis. Ich bin so empfindlich gegen Kälte, dass ich mich nicht einmal auf einen kalten Stuhl setzen darf.

Charcot: Wie lange haben diese Douchen gedauert?

Der Kranke: Zwei Minuten, nicht einmal so lange.

Charcot: Das glaube ich Ihnen, dass Sie die Douche nicht vertragen haben. Eine solche Strahlendouche soll 20 Secunden, höchstens eine halbe Minute dauern.

Der Kranke: Sie hat mir den Athem benommen und mich schrecklich müde gemacht. Dr. Vulpian hat mir dann gerathen, damit aufzuhören.

Charcot: Kommen Sie nur alle 8 Tage her zu uns. — Diese Silberverfärbung ist, wie ich Ihnen schon gesagt habe, fast unzerstörbar. Es kommt vor, dass sie mit der Zeit etwas nachlässt, es bleibt aber immer genug von ihr übrig. Das Silber scheint sich in diesem Fall nützlich bewiesen zu haben. Sie werden mit dem Medicament zu thun bekommen, lassen Sie sich rathen, vermeiden Sie die Argyrie. Die Kranken machen Ihnen dieselbe immer zum Vorwurf, selbst wenn man sie vorher von der Gefahr unterrichtet hat, und wenn sie scheinbar bereit waren, diese Folge auf sich zu nehmen. Stellen Sie nun vor, was Sie erst zu erwarten haben, wenn sich diese Verfärbung bei einem Kranken einstellt, der nicht auf sie vorbereitet ist!

XXI.

Poliklinik vom 18. Juni 1888.

Inhalt: 1. Physiologie und Pathologie des Amputationsstumpfes aus Anlass eines 47jährigen Patienten mit Amputationsstumpf am linken Arm. — 2. Ein Fall von Basedow'scher Krankheit ohne Kropf bei einem Mann von 68 Jahren. — 3. Schmerzhafte peripherische Gesichtslähmung bei einem Knaben von 13 Jahren. — 4. Plötzlich einsetzende Aphasie ohne Hemiplegie bei einem Mann von 56 Jahren.

---

1. Ein Mann, dem der linke Arm bis zum oberen Drittel abgenommen worden ist.

Charcot: Man kann sagen, wenn ein Kranker oder ein Verletzter aus dem oder jenem Grund eine Amputation eines Gliedes an sich erfahren hat, so ist er durch diese Thatsache auch jedesmal ein Gegenstand des Interesses für die Neuropathologie geworden. Sein Stumpf ist fast regelmässig der Sitz mannigfacher und, wie wir gleich hören werden, oft auch peinlicher Empfindungen und gibt häufig zu schmerzhaften Ausstrahlungen Anlass, wegen welcher der Kranke um Abhilfe nachsucht. Unter diesen abnormen Sensationen gibt es aber solche, die so gewöhnlich, so unausbleiblich sind, dass man bei einem Amputirten neben der Pathologie des

Stumpfes, wenn ich so sagen darf, auch eine Physiologie desselben anerkennen muss. Der Kranke hier vor Ihnen eignet sich vortrefflich zum Beweise meiner Behauptungen. Er ist vor etwa 11 Jahren amputirt worden; er consultirt uns heute nicht etwa wegen der schmerzhaften Empfindungen, die er von Zeit zu Zeit, und zwar besonders deutlich unter der Einwirkung von Witterungsverhältnissen in der Narbe verspürt, denn diese Schmerzen findet er als Amputirter selbstverständlich; sondern er sucht uns wegen anderer, ziemlich lebhafter Schmerzen auf, die ihm neu sind, die unter verschiedenen Einflüssen wie in Anfällen auftreten und ihren Sitz ausserhalb des Amputationsstumpfes haben. Diese Schmerzen kommen nämlich immer erst nach einer ganz besonderen Steigerung der gewöhnlichen Schmerzen in der Narbe und haben ihren festen Sitz erstens in der Gegend der linken Brustwarze und sodann am Rücken in der Höhe des elften und zwölften Wirbels. Wegen dieser ausstrahlenden Schmerzen also sucht der Kranke bei uns Rath und Hilfe.

Wenn es Ihnen recht ist, wollen wir uns mit dem Manne eingehender beschäftigen. Er ist 47 Jahre, von kräftiger Constitution, ohne bemerkenswerthe hereditäre oder persönliche Krankheitszufälle in seiner Vorgeschichte. (Zum Kranken:) Wollen Sie uns jetzt erzählen, welches die näheren Umstände jenes Unfalles waren, dem Sie diese Verstümmelung verdanken?

Der Kranke: Ich bin Eisenbahnbeamter und hatte seinerzeit die Obliegenheit, die Fahrkarten zu revidiren, während der Zug in Bewegung war. Dabei war ich natürlich genöthigt, auf dem Laufbrett, welches sich aussen an den Waggons befindet, den ganzen Zug abzugehen.

Da passirte mir eines Tages eine kurze Strecke vor dem Bahnhof von Douai Folgendes: Ein Passagier hält mich auf, wie ich draussen stehe, während der Zug noch fährt; ich merke, dass er sich einem Tunnel nähert, will mich schnell bei Seite bringen, aber es war schon zu spät und ich schlage gegen die Mauer des Eingangs an. Ich erinnere mich nun ganz genau, dass ich eine Zeit lang zwischen dem Waggon und der Tunnelwand über eine Strecke von 15—20 Metern geschleift wurde. Dann verlor ich das Bewusstsein und fiel auf's Geleise. Als ich zu mir kam, vielleicht nach 8—10 Minuten, lag ich zwischen zwei Schienen. Ich konnte noch ohne Hilfe aufstehen und ging etwa 100 Meter weit in der Hoffnung, den Bahnhof zu erreichen. Meine Kräfte reichten dazu nicht aus, ich fiel um, aber zum Glück kam man mir zu Hilfe; man legte mich auf eine Bahre und brachte mich so nach Douai.

Charcot: Sie sind 2 oder 3 Minuten bewusstlos gewesen?

Der Kranke: Länger, zehn Minuten vielleicht.

Charcot: Wann hat man die Amputation vorgenommen?

Der Kranke: Am nächsten Tag.

Charcot: Sie sagten mir gestern, dass der Unfall am Abend geschehen ist, zwischen 10 und 11 Uhr.

Der Kranke: Ja, in der Nacht vom 3. auf den 4. März.

Charcot: Tags darauf wurde also amputirt, und zwar, wie Sie sehen, an der Grenze des oberen Drittels des Arms; Ellbogen, Vorderarm und Hand fehlen also gänzlich. — Seit wann haben Sie nun Schmerzen im Stumpf?

Der Kranke: Etwas Schmerz habe ich von jeher im Stumpf verspürt, aber er war erträglich. Gleich in den ersten Tagen nach der Operation fing

er an und ungefähr zur selben Zeit auch der Schmerz im Rücken. Aber wie gesagt, damals und noch eine ganze Zeit später war es gar nichts, ich habe mich nicht damit beschäftigt. Erst seit 4 oder 5 Monaten wird der Schmerz immer stärker und manchmal geradezu entsetzlich, so dass ich ihn gerne loswerden möchte.

(Charcot bittet den Kranken, die Kleider abzulegen, und untersucht dann seinen Rücken.)

Charcot: Der Schmerz, von dem er spricht, sitzt etwa in einem Umfang von 2—3 Centimetern im Bereich des 11. und 12. Rückenwirbels: er steigert sich, wie Sie sehen, auf Druck, man muss aber stark drücken, wenn es dem Kranken ordentlich wehe thun soll.

Der Kranke: Der Schmerz ist minder heftig seit einiger Zeit, ich glaube er ist im Abnehmen.

Charcot: Sie sagen, Sie haben ihn vom Anfang an gehabt? Dieser Schmerz am Rücken ist aber nicht der einzige, über den Sie zu klagen haben?

Der Kranke: Nein, ich habe noch ausserdem einen Schmerz in der linken Brust, nicht weit von meinem Stumpf. Ich habe auch diesen Schmerz sehr bald nach der Amputation verspürt, aber er war damals unbedeutend, heute steigert er sich immer mehr.

Charcot: Dieser Schmerz und der andere sind wohl unaufhörlich, ohne Unterbrechung zu verspüren?

Der Kranke: Nein, sie kommen anfallsweise, von Zeit zu Zeit. Ich habe dann gleichzeitig einen heftigen Schmerz im Rücken, einen Schmerz im Stumpf und Schmerzen in der linken Brust.

Charcot: Und welcher macht den Anfang?

Der Kranke: Das ist schwer zu sagen. Manchmal scheint es mir, als ob der Schmerz vom Rücken ausginge. Das ist das Häufigste; anderemale glaube ich, dass der Stumpf anfängt. Ich glaube wirklich, es ist nicht immer gleich.

Charcot: Gut, aber jedesmal wenn die Schmerzen in Brust und Rücken auftreten, gibt es doch eine Steigerung der Schmerzen im Stumpf?

Der Kranke: Ja, das jedesmal.

Charcot: Es besteht also eine Verknüpfung zwischen den drei schmerzhaften Stellen; nur das wollte ich herausbringen. Sie sehen, die Therapie hat sich dieser Localitäten bereits bemächtigt. Die betreffende Partie des Rückens ist buchstäblich besäet mit Narben von Pointes de feu.

Diese ausstrahlenden Schmerzen sind also, wenigstens soweit es sich um Schmerzen von erheblicher Intensität handelt, ein Phänomen frischen Datums. Durch lange Zeit hat der Kranke nichts anderes verspürt als Schmerzen, die sich bei gewissen athmosphärischen Veränderungen im Stumpf einstellten, Schmerzen, die so gemein, so regelrecht unter solchen Verhältnissen sind, dass man sich fragen muss, ob diese Schmerzen als pathologische Phänomene aufgefasst werden dürfen, wie es doch für die anderen unzweifelhaft ist.

Ich darf vielleicht diese Gelegenheit benützen, um Sie daran zu erinnern, dass es bei den Amputirten eine ganze Reihe von normalen nervösen Phänomenen zu studiren gibt. Ich sage „normal", weil sie sich wirklich fast allgemein vorfinden; unter 50 Amputirten werden Sie nach meiner Erfahrung keine 3 oder 4 Ausnahmen finden.

Es wäre wirklich schade, wenn ich die Gelegenheit unbenützt lassen

wollte, Sie mit diesen Erscheinungen bekannt zu machen, wo sich uns ein hochintelligenter Kranker bietet, der sich sehr gut beobachtet, bei dem diese Symptome ausserordentlich ausgeprägt sind, und der so bereitwillig ist, uns darüber Auskunft zu geben. Natürlich kann ich mich nicht in alle Details einlassen. Wenn Sie sich für den Gegenstand weiter interessiren, verweise ich Sie auf folgende Publicationen: 1. auf eine ausgezeichnete Arbeit von Guéniot im Brown-Séquard'schen Journal de physiologie 1861, die den Namen führt: D'une hallucination du toucher (ou hérélopie subjective des extrémités) particulière à certains amputés, p. 416; 2. auf ein Capitel in Weir-Mitchell's Buch: Injuries of nerves and their consequences. London 1872. Dieses werthvolle Werk gründet sich auf ein grosses Material von neuropathologischen Beobachtungen, welche der Autor während des amerikanischen Bürgerkrieges an verletzten Nerven anstellen konnte. Das Capitel, das ich im Sinne habe, ist das XIV. und führt die Ueberschrift: Neural maladies of stumps.

Die Erscheinungen, um die es sich handelt, sind übrigens seit langer Zeit bekannt. Sie waren z. B. dem alten Ambroise Paré nicht entgangen, der bereits wusste, dass ein am Arm Amputirter eine Phantomhand an sich trägt, welche zum Ausgangspunkt mannigfaltiger, willkürlicher und unwillkürlicher Bewegungsantriebe und zur Quelle seltsamer, oft auch schmerzhafter Empfindungen werden kann.

Ich will also vorläufig von der pathologischen Seite des Gegenstandes absehen und mich mit dem beschäftigen, was Weir-Mitchell die „Physiologie des Stumpfes" heisst. Eigentlich handelt es sich hier wieder mehr um Psychologie als um Physiologie. Aber diese Unterscheidung ist nicht sehr wesentlich, denn der Abstand zwischen der einen und der anderen ist nicht so weit, als man gewöhnlich glaubt.

Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass die Amputirten unter gewissen atmosphärischen Einflüssen an Schmerzen im Stumpfe leiden. Als ich gestern zum ersten Male mit unserem Patienten sprach, rühmte er sich der Fähigkeit, einen Schneefall um mehrere Tage voraus zu verspüren. Er bekommt dann ganz besondere Schmerzen in seinem Stumpf, die ihn, wie er sagt, nie belügen.

Der Kranke: Die Schmerzen sind besonders stark in der Hand.

Charcot: Er hat gleichzeitig Schmerzen im Stumpf und in der Hand, die ihm fehlt, und in letzterer besonders starke.

(Zum Kranken:) Haben Sie bemerkt, dass Sie in dieser Hand Schmerzen bekommen, wenn Sie im Stumpf frieren?

Der Kranke: Wenn mir der Stumpf kalt wird, verspüre ich etwas Unangenehmes in der Hand; ich könnte nicht gerade sagen, dass es eine Kälteempfindung ist.

Charcot: Ich muss Sie darauf aufmerksam machen, meine Herren, dass die Phantomhand unseres Kranken eigentlich nie schmerzfrei ist. Er verspürt sie immer wie schwer und eingeschlafen, sie benimmt sich also nicht wie eine gesunde Hand, sie gibt nicht jenes fast unmerkliche wohlige Organgefühl, das für alle unsere Körpertheile das Kennzeichen des gesunden Zustandes ist.

Der Kranke: Wenn das Wetter sich ändern soll, besonders wenn es Sturm gibt, bekomme ich in der fehlenden Hand ein Gefühl wie von einer brennenden Kugel, die so heiss ist, dass man sie nicht halten kann, ohne ein höchst schmerzhaftes Vibriren zu verspüren.

Charcot: Man bekommt den Eindruck, als ob dieser Mann — übrigens wie die meisten Anderen im ähnlichen Falle — seine fehlende Hand unablässig vor seinem geistigen Auge habe. (Zum Kranken:) Wo und wie befindet sich Ihre Hand in diesem Augenblick?

Der Kranke (auf sein Knie zeigend): Da.

Charcot: Auf dem linken Knie verspüren Sie sie immer, wenn Sie sitzen?

Der Kranke: Ja, wenn ich sitze, ruht sie immer auf dem Knie.

Charcot: Und wenn Sie herumgehen?

Der Kranke: Dann hängt sie frei herab wie die andere.

Charcot: Sehen Sie, das ist merkwürdig! Wenn er sitzt, legt sich seine Phantomhand ruhig auf das Knie ihrer Seite. — Und wenn Sie herumgehen, schwingt die Hand wie die andere?

Der Kranke: Es kommt mir so vor.

Charcot: Es kommt ihm so vor, als ob diese Hand beim Gehen die bekannte pendelnde Bewegung ausführen würde. — Sagen Sie, wenn Sie ruhig dasitzen, haben Sie in der fehlenden Hand dieselbe Empfindung wie in der wirklichen?

Der Kranke: Die Empfindung ist anders, ich spüre die Hand immer mehr oder weniger wie eingeschlafen und manchmal wie schmerzhaft.

Charcot: Sie spüren sie aber immer? Sie werden sich eigentlich nie klar, dass Sie sie nicht mehr haben?

Der Kranke: Ich spüre sie beständig, aber schon seit längerer Zeit nähert sie sich immer mehr dem Stumpfe.

Charcot: Lassen Sie sich nicht entgehen, was er uns da erzählt! Wir werden uns gleich damit zu beschäftigen haben. Sie ersehen wohl schon aus dem Bisherigen, ein wie hohes psycho-physiologisches Interesse den Angaben zukommt, die uns dieser Kranke macht. Sie haben gehört, mit welch packender Naturtreue er uns seine Hallucinationen ausmalt, die nicht blos sensitiver, sondern auch motorischer Natur sind. Er hat nicht nur die Empfindung der ruhenden Hand, sondern er spürt die Hand auch in Bewegung, wenn es selbst geht. Aber halten wir uns nicht auf, wir haben noch manch' andere Belehrung von ihm zu erwarten.

Ich verweile nur noch einen Augenblick bei dem Umstand, dass die Empfindung, die er von seiner ruhenden Hand hat, nicht ganz die normale Körperempfindung ist. Er fühlt sie allerdings, wenn er sitzt, ruhig seinem Knie aufliegen. Allein niemals, niemals, wie es scheint, könnte er die Empfindung dieser Hand mit der der lebenden verwechseln; die Phantomhand ist immer wie eingeschlafen, sie prickelt und manchmal schmerzt sie auch. Das wollen Sie gefälligst im Gedächtniss behalten.

Der Kranke: Manchmal kommt es mir, als ob ich die Hand über einem glühenden Becken hielte, nicht so nahe, um mich zu verbrennen, aber nahe genug, um mir heiss zu machen.

Charcot: All das sind Parästhesien von der Art der Empfindung des Einschlafens; was er zuletzt gemeint hat, war die Empfindung von Betäubung nebst einem Wärmegefühl. — Wenn nun ein Wetterwechsel auf Sie wirkt, wenn Schnee fallen oder ein Sturm ausbrechen soll, dann leidet Ihre Hand auch?

Der Kranke: Ja, an jenem heissen Gefühl von Einschlafen, das ich eben erwähnt habe. Noch etwas muss ich sagen, was mir bisher entfallen war. Wenn ich nämlich den künstlichen Arm anlege, den ich von der Direction bekommen habe, dann leide ich weniger Schmerzen.

Charcot: Und dann begibt sich Ihre Hand auch wieder in die normale Entfernung vom Ende des Stumpfes. Wie?

Der Kranke: Ganz richtig.

Charcot: Ich hätte beinahe vergessen, Ihnen von dieser scheinbaren Entfernung der Hand vom Stumpfe zu reden, die eintritt, sobald sich der Kranke seines künstlichen Armes bedient. Uebrigens ist auch dieses merkwürdige Phänomen bereits mit aller Klarheit in der Arbeit von Guéniot erwähnt. Wir können nun die auf den abwesenden Vorderarm und die Hand bezüglichen Phänomene, die wir studiren wollen folgendermassen gruppiren: 1. Die Phänomene des statischen Zustandes (Hand in Ruhe); 2. des dynamischen Zustandes (Hand in Bewegung). Wir werden in der Fortsetzung unserer Unterhaltung mit dem Kranken noch neue Beiträge zur Vervollständigung dieser zwei Gruppen auffinden.

(Zum Kranken:) Fühlen Sie in Ihrer fehlenden Hand deutlich die einzelnen Finger, Daumen, Zeigefinger und die anderen?

Der Kranke: Ich fühle sie vollkommen gut, ich kann jeden einzelnen mit Namen nennen, kann sie bewegen, wie ich will, einzeln oder alle zugleich, alles wie bei einer gesunden Hand.

Charcot: Mir lag daran, dass Sie das zu hören bekommen! Wie wichtig das ist, zu was für Gedanken und Folgerungen das führen kann! Aber ich muss mich hier blos auf die Beschreibung beschränken. Hören Sie weiter; es stellt sich heraus, dass er in der Zeit vor der Amputation durch lange Jahre einen Ring an einem Finger, vermuthlich am Ringfinger getragen hat, der ihm endlich so enge wurde, dass er ihn entfernen lassen musste, was nicht ohne heftige Schmerzen abging.

Der Kranke: Ja, ich habe damals nicht wenig ausgestanden.

Charcot: Wie es scheint, hat nun dieser jetzt fehlende Finger die Empfindung dieses Ringes bewahrt und von Zeit zu Zeit verspürt er wieder den Druck des enge gewordenen Ringes und den Schmerz, den ihm die kleine Operation seiner Abnahme bereitet hat. Ist es nicht so?

Der Kranke: Ganz richtig.

Charcot: Haben Sie mir nicht auch erzählt, dass sich Ihre Finger manchmal wie unwillkürlich bewegen?

Der Kranke: So ist es, und zwar bei stürmischem Wetter.

Charcot: Erzählen Sie, was geht da vor?

Der Kranke: Nun, die Finger werden unruhig, öffnen und schliessen sich und manchmal verspüre ich dabei wie Lanzenstiche im Daumen und in der Hohlhand.

Charcot: Sie sehen, neben der Bewegungsvorstellung willkürlicher Bewegungen muss man auch der unwillkürlicher Impulse einen Platz einräumen. Das ist merkwürdig genug. Es wäre jetzt noch interessant, wenn er uns auch von solchen Bewegungsvorstellungen während des Schlafes, im Traume erzählen könnte. — Träumen Sie viel.

Der Kranke: Ja.

Charcot: Von Ihrer Hand?

Der Kranke: Im Traume bin ich immer im Besitz meiner Hand.

Charcot: Und Sie träumen, dass Sie Ihre Hand willkürlich bewegen?

Der Kranke: Jawohl.

Charcot: Zum Beispiel, erzählen Sie uns einen solchen Traum.

Der Kranke: Zum Beispiel . . . ich träume noch oft davon, dass ich Billete revidire, während der Zug fährt.

Charcot: Können Sie uns weitere Auskunft geben, ob Sie sich dabei Ihrer beiden Hände bedienen?

Der Kranke: Gewiss, ich bediene mich beider Hände ganz wie früher, ich weiss es ganz sicher. Wenn man von einem Waggon zum anderen geht, und sich durch das Fenster hineinbeugt, hält man sich mit einer Hand an und stützt sich sonst mit dem Leib auf den Fensterrahmen.

Charcot: In welcher Hand tragen Sie den Stempel?

Der Kranke: In der rechten und mit der linken nehme ich die Fahrkarten entgegen. Ich habe oft geträumt und träume noch jetzt davon, dass ich die Karten revidire, genau so wie vor meiner Amputation, und dass ich sie dabei in der linken Hand halte, in der, die ich nicht mehr habe.

Charcot: Ich wende mich jetzt an Ihre eigene Erfahrung, meine Herren. Wenn ich nach mir urtheilen darf, so wird es mir wahrscheinlich, dass die meisten unter Ihnen niemals in ihren Träumen ähnliche Bewegungsempfindungen verspürt haben, wie sie uns dieser Mann hier schildert. Wenn ich nach meiner eigenen Erfahrung und einigen mir gemachten Mittheilungen schliessen darf, so muss ich sagen, hochcomplicirte Bewegungsvorstellungen sind in den Träumen recht selten. Es kommt nicht oft vor, dass man träumt, man schreibe oder bewege die Finger einzeln für sich, oder dass man sich gehend empfindet. Verstehen Sie mich wohl; man verändert oft im Traum seinen Ort, indem man fliegt oder über den Boden hinschleift, aber dass man deutlich die einzelnen Empfindungen der Bewegung, des Gehens, hat, das ist nach meiner Meinung eine grosse Seltenheit. Wenn man gehen will, gibt es immer ein Hinderniss, Bande und Fesseln, die Einen halten. Schwimmen kommt schon leichter zu Stande, aber im Ganzen genommen, sind wenigstens, soweit ich es beurtheilen könnte, deutliche motorische Hallucinationen in den Träumen ein recht seltenes Vorkommniss.

Das ganze Gewebe der Träume setzt sich vielmehr vorwiegend aus visuellen Bildern zusammen, akustische und motorische sind selten; letztere fallen, wie übrigens auch die Geschmacksvorstellungen des Traumes, stets undeutlich und verworren aus. Unser Mann wäre hierin eine Ausnahme von der Regel; man könnte sagen, er ist ein „moteur" in seinen Träumen.

Was ich hier über die Seltenheit deutlich ausgebildeter Bewegungsvorstellungen in den Träumen behauptet habe, gilt auch für die Ergebnisse der Selbstbeobachtung im Wachen. Schliessen Sie sich einmal in ein ruhiges Zimmer ein, machen Sie die Augen zu und versuchen Sie nun sich vorzustellen, dass Sie Ihren Arm oder Ihr Bein in Bewegung versetzt haben und damit eine genau bestimmte willkürliche Bewegung ausführen. In den allermeisten Fällen werden Sie bei diesem Versuch — ich wiederhole aber, ich urtheile nur nach mir und möchte mich einer Verallgemeinerung enthalten — werden Sie bei diesem Versuch nichts erreichen als ganz verschwommene Bewegungsvorstellungen. Vielleicht werden Sie zuerst den Eindruck bekommen, als sei das Gegentheil meiner Behauptung das Richtige, aber wenn Sie schärfer prüfen, so werden Sie wahrscheinlich, — wenn Ihre Natur hierin der meinigen gleicht, werden Sie ganz gewiss sich überzeugen, dass Sie nur für eine Bewe-

gungsvorstellung gehalten haben, was eigentlich ein Gesichtsbild war. Sie sehen Ihr Glied sich bewegen, wie Ihr Wille verlangt, aber Sie verspüren diese Bewegung nicht oder nur ganz unbestimmt.

Dieses abweichende Verhalten des visuellen und des motorischen Bewegungsbildes wird bei mir sehr auffällig, wenn ich mir eine complicirte Bewegung, z. B. einen Walzerschritt vorstellen will, in dem ich zufällig in früheren Zeiten grosse Uebung gehabt habe. Ich sehe mich dann in der rhythmischen Bewegung des Walzers, aber ich kann die Muskelempfindungen nicht hervorrufen, die zum Walzer gehören.

Es wird jetzt aber an der Zeit sein, dass wir nach dieser Abschweifung uns wieder mit unserem Patienten beschäftigen.

(Zum Kranken:) Hatten Sie auch schon vor der Amputation Träume, in denen Sie ein Glied bewegten, zu gehen, laufen glaubten u. dgl.?

Der Kranke: Jawohl. Zum Beispiel einmal während des Krieges, da war ich im Waggon eingeschlafen, träumte, dass der Feind eingedrungen sei, und dass ich mit einem Säbel, den ich in der rechten Hand hielt, mit allen Kräften auf ihn einhaue. Der Traum ist mir geblieben; er war fast so lebhaft wie die Wirklichkeit.

Charcot: Dieser motorische Traum ist für uns sehr wichtig, weil er aus der Zeit vor der Amputation stammt. Unser Kranker empfängt also sowohl im Wachen als im Traume von seiner Phantomhand Empfindungen von willkürlichen und von unwillkürlichen Bewegungen, und wenn diese Empfindungen bei ihm in beiden Fällen so deutliche sind, so rührt dies daher, muss man annehmen, dass dieser Mann in seinem physiologischen Vorstellen vorwiegend motorisch ist. Ein Amputirter, bei dem die motorischen Bewegungsvorstellungen habitueller Weise minder lebhaft oder gar verschwommen wären, der könnte auch nach der Amputation unmöglich von seinem fehlenden Gliede Hallucinationen und Träume bekommen, deren Lebhaftigkeit sich so sehr der Wirklichkeit annähert.

Wenn unser Kranker sich im wachen Zustande die Vorstellung dieser oder jener Bewegung seiner Hand oder seiner Finger verschaffen will, so bedient er sich folgendes interessanten Kunstgriffes. Er führt mit seinem Stumpfe gewisse Bewegungen aus, die nach seiner Meinung je nach seiner Absicht grundverschieden sind. Wenn wir seinen Stumpf dabei mit den Augen verfolgen, so kommt uns freilich vor, als machte er immer dasselbe, welche Absicht er auch damit verbinden mag.

(Zum Kranken:) Versuchen Sie einmal, ob Sie das nachmachen können. (Charcot streckt Zeige- und Mittelfinger aus, während er die beiden letzten Finger einschlägt, er macht also die Gebärde eines Bischofs, der den Segen ertheilt.)

Der Kranke: Gewiss, ganz leicht.

Charcot: Sehen Sie, er braucht dabei nicht hinzuschauen oder zuerst seine wirkliche Hand zu bewegen. Ueber letzteren Punkt, über den psychophysiologischen Einfluss, den Bewegungen, die man mit der einen Hand ausführt, auf Bewegungen ausüben, die man mit der anderen austühren soll, haben wir ja schon einmal gesprochen.

(Zum Kranken:) Können Sie sich vorstellen, dass Sie mit der fehlenden Hand nach der Flasche greifen, die hier auf dem Tische steht, sie neigen und ihren Inhalt ausgiessen?

Der Kranke: Freilich, ohne Weiteres.

Charcot: Sie können die Flasche auch zwischen den Fingern zusammendrücken, sie fest umklammern?

Der Kranke: Ja, aber wenn ich stark drücke, so thut mir der Stumpf weh, und wenn ich alle meine Kräfte beim Druck anwende, wird er geradezu schmerzhaft.

Charcot: Da bei ihm die Amputation am Oberarm vorgenommen worden ist, so fehlt ihm natürlich jede Spur von den Muskeln, die im normalen Zustande die Finger bewegen. Die Illusion, dass er die von ihm gewollte Fingerbewegung wirklich ausführt, kann also nicht darauf zurückgeführt werden, dass er irgend einen Rest der Fingerbeuger oder Fingerstrecker, der sich noch im Stumpf befindet, wirklich innervirt. Davon kann keine Rede sein. Nur die Nervenstämme mit den Fasern, die ehemals die einzelnen Muskeln des Vorderarms und der Hand innervirten, sind noch vorhanden, stehen mit ihrem centralen Ende in Verbindung mit dem nervösen Centralorgan und könnten etwa zur Noth zu gesonderten Empfindungen Anlass geben. Die Bewegungen, die unser Patient mit seinem Stumpfe ausführt, sind aber in Wahrheit so gleichförmig, dass man sich nicht vorstellen kann, wie sie gerade nur auf den oder jenen Nerven wirken könnten. Es bleibt uns also nichts übrig als anzunehmen, dass die Illusion, eine willkürliche Bewegung ausgewählt und sie dann ausgeführt zu haben, vor allem Anderen ein centrales Phänomen ist; die peripherische Erregung, die dieser oder jener Nervenstamm erfährt, mag zum Zustandekommen des Phänomens einen Beitrag leisten, die Quelle desselben ist sie gewiss nicht.

(Zum Kranken:) Können Sie auch an diesem Arm Ellbogen, Vorderarm und Handgelenk bewegen?

Der Kranke: Ganz ohne Schwierigkeit.

Charcot: Es ist wirklich ein interessanter Fall durch den Reichthum an Einzelheiten und die scharfe Ausprägung einer jeden. Sie können lange suchen, ehe Sie einen so ausgezeichneten Fall wiederfinden.

Jetzt will ich auf ein Phänomen zurückgreifen, das ich bisher nur gestreift habe, das sich übrigens mit einer Beobachtung von Guéniot vollkommen deckt. Die Amputation hat vor 10 Jahren stattgefunden. Der Kranke hat uns bereits erzählt, dass er in der ersten Zeit nach der Operation seine Phantomhand in der nämlichen Entfernung von der Schulter verspürte wie seine wirkliche. Aber siehe da, unter der Einwirkung der Zeit, die seitdem verflossen ist und jeden Tag immer mehr verfliesst, entwickelt diese nur in seiner Vorstellung noch vorhandene Hand die Neigung, sich dem Amputationsstumpfe zu nähern, und auf Grund der Beobachtungen von Guéniot kann man vorhersagen, dass sie endlich einmal hart am Ende des Stumpfes sitzen wird, so dass er dann die Vorstellung seines Ellbogens und Vorderarms völlig eingebüsst haben wird. Guéniot hat das in der bereits erwähnten Arbeit alles richtig beschrieben und seine Beobachtungen sind dann noch von Weir-Mitchell aufgefrischt und bestätigt worden.

(Zum Kranken:) Wo befindet sie sich denn jetzt, Ihre fehlende Hand?

Der Kranke: Sie hat sich um ein Drittel ihrer Länge dem Stumpf genähert und zeigt immer mehr Neigung, weiter hinaufzusteigen.

Charcot: Wenn Sie aber Ihren künstlichen Arm anlegen?

Der Kranke: Dann rückt sie wieder in ihre richtige Entfernung. Mein künstlicher Arm ist eher eine Verlegenheit als ein Vortheil für mich. Aber ich habe weniger Schmerzen, wenn ich ihn trage und er leistet mir das, dass er mir die Hand vom Stumpf entfernt hält.

Charcot: Jetzt hätten wir vorläufig genug von der „Physiologie des Amputationsstumpfes" mit Weir-Mitchell zu reden. Es war allerdings nur descriptive Physiologie, denn ich erhebe gar nicht den Anspruch Sie über die physiologische, vielmehr die psychologische Begründung all dieser Phänomene aufklären zu wollen. Wir halten uns in diesen Vorträgen ausschliesslich an die Erfahrung. Doch kann ich es nicht unterlassen, Sie auf das hohe theoretische Interesse aufmerksam zu machen, dass diesen empirisch festgestellten Thatsachen zukommt, und dieselben Ihrem Nachdenken zu empfehlen.

Verweilen wir noch einmal dabei, dass die fehlende, die Phantomhand das Vorstellungsleben unseres Kranken fortwährend mehr beschäftigt als die normale. (Zum Kranken:) Welche Ihrer Hände beschäftigt Sie mehr?

Der Kranke: Meine wirkliche Hand spüre ich nicht immer, die andere aber fortwährend.

Charcot: Seine wirkliche Hand spürt er also nicht beständig, die fehlende beschäftigt ihn weit mehr. Allerdings ist sie für ihn die Quelle mannigfacher Empfindungen und bereitet ihm häufig Schmerzen unter besonderen Verhältnissen und hauptsächlich bei Veränderungen in der Atmosphäre.

Wir müssen also annehmen, dass hier im Stumpfe etwas Besonderes vorliegt, eine nie versiegende Reizquelle. Eine solche Reizung scheint in der That bis zu einem gewissen Punkte unentbehrlich zu sein, wenn eine solche Vorstellung des fehlenden Gliedes gebildet und fortwährend gegenwärtig gehalten werden soll, und die Reizung geht dabei wohl von den sensibeln Nervenenden des Stumpfes aus. Eine der von Weir-Mitchell mitgetheilten Beobachtungen dart wohl in demselben Sinne verwerthet werden. Es war das ein Amputirter, dem seine Phantomhand durch lange Jahre in der Vorstellung gegenwärtig blieb. Er konnte sie nach allen Richtungen bewegen, mit den Fingern anstellen, was er wollte u. dgl. Eines schönen Tages aber war die Vorstellung dieser Hand vollkommen geschwunden; der Kranke konnte sie nicht mehr bewegen, ja er verspürte sie überhaupt nicht mehr.

Bei diesem Kranken nun — und es sind mehrere ähnliche Fälle in der Literatur verzeichnet — trat die Sinnestäuschung der belebten und beweglichen Hand jedesmal wieder auf, wenn man das Amputationsende elektrisch reizte. Wenn also auch bei unserem Kranken die heute so lebhafte Hallucination der fehlenden Hand einmal schwinden sollte, so könnte man sie gewiss durch die Hilfe der Elektricität, wenigstens für eine Zeit lang, wiedererwecken. Man muss also zugeben, dass eine fortwährende Reizung der Nerven des Stumpfes zu den unentbehrlichen Bedingungen für die Existenz und Fortdauer des Vorstellungsbildes der fehlenden Hand gehört. Sie kennen ja übrigens die Anatomie der Amputationsstümpfe und wissen, dass sich in ihnen ungezählte Verhältnisse vorfinden, die eine continuirliche Reizung der Nervenenden in der Narbe und oberhalb derselben begünstigen. Das Vor[illegible]sseren und kleineren Neuromen, oft in grösserer Z[illegible]den

gewöhnlichsten Dingen. Auch bei unserem Kranken finden Sie einen Tumor von dieser Art unter der Haut, ungefähr von der Grösse einer kleinen Nuss. Die beständige Reizung der Nervenenden in der Narbe kann uns ohne Zweifel erklären, dass der Amputirte die fehlende Hand nicht wie eine normale, sondern eingeschlafen und manchmal selbst schmerzhaft fühlt; aber wenn wir auch die wichtige Rolle anerkennen, welche bei der Entstehung dieser Hallucinationen den peripherischen Erregungen zufällt, so wollen wir doch darum nicht minder zuversichtlich behaupten, dass das Wesentliche des ganzen Phänomens im Gehirn als dem Sitz der psychischen Functionen zu Stande kommen muss.

Ich kann es auch nicht unterlassen, Sie darauf aufmerksam zu machen, wie sehr die hier gemachten Erfahrungen zu Gunsten jener Theorie sprechen, welche aussagt: die Bewegungsvorstellung, die nothwendiger Weise der Ausführung einer jeden gewollten Bewegung vorhergeht, sei ein primäres, centrales Phänomen und nicht das Ergebniss der kinästhetischen Wahrnehmungen, die bei der jeweiligen Ausführung dieser Bewegung entstehen.

Jetzt will ich aber die Physiologie bei Seite lassen und zur pathologischen Seite unseres Themas übergehen, die ich vorhin nur gestreift habe. Wir sind zur Annahme gelangt, dass im Stumpf ein continuirlicher Reizungszustand der Nervenenden besteht, der sich für gewöhnlich in der Illusion der Existenz dieser Phantomhand oder in der Vorspiegelung willkürlicher oder unwillkürlicher Bewegungen äussert, welche diese Hand ausführt.

Man kann nun leicht verstehen, dass dieser continuirliche Reizungszustand der Nervenenden noch eine Steigerung erfährt, wenn die Einwirkung gewisser Ursachen, z. B. der athmosphärischen Schwankungen hinzukommt. Dann treten auch neue Erscheinungen auf, andere als wir bisher besprochen und als gewissermassen physiologische bezeichnet haben. So sind Fälle beschrieben worden, in denen die Kranken bei jeder Steigerung der Schmerzen im Stumpf von Harnincontinenz befallen werden.

(Zum Kranken:) Das kommt bei Ihnen nicht vor?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Alles, was man bei ihm von solchen Phänomenen der Irradiation findet, beschränkt sich auf den Schmerz am Rücken und den Schmerz in der linken Brust, die wir zu Eingang dieser Erörterungen erwähnt haben. Man muss diese Schmerzen, sollte ich meinen, als reflectorische [1]) auffassen, als Beweis für eine gewisse Mitbetheiligung des Rückenmarkes, und wir hören in der That von unserem Kranken, dass diese Schmerzen immer dann erscheinen oder sich steigern, wenn die Empfindlichkeit des Stumpfes erhöht ist. Ich habe keine Erwähnung dieser reflectorischen Schmerzen in der Literatur gefunden, allerdings auch nicht sehr sorgfältig darnach gesucht. Ich zweifle aber nicht, dass man diesem Phänomen noch öfter begegnen wird, nachdem man einmal auf dasselbe aufmerksam gemacht worden ist.

Die Theilnahme des Rückenmarkes an der Entstehung gewisser Symptome bei Amputirten, die über den Bereich des Stumpfes hinausgehen, wird ferner durch einige andere Beobachtungen wahrscheinlich

[1]) Richtiger wohl: als sympathische, associirte.

gemacht. So kann ich Ihnen von einem 40jährigen Mann mit einer Amputation des Oberschenkels erzählen, den ich vor Jahren selbst in Beobachtung hatte. Bei diesem Manne kam eine Zeit, in welcher der Stumpf weit häufiger schmerzhaft wurde als sonst, — übrigens ohne bekannte Ursache — und dann konnte man an seinem Stumpf von Zeit zu Zeit unwillkürliche krampfhafte Stösse beobachten, etwa ähnlich, wie sie bei manchen Personen mit spastischer Paraplegie vorkommen. Bald darauf bekam er dann Harnverhaltung und zeitweise auch unwillkürlichen Harnabgang. Es ging aber noch weiter. Das andere, gesunde Bein fing an schwer beweglich zu werden, gerieth in einen Zustand von Steifigkeit, der Patellarreflex wurde gesteigert und gleichzeitig trat das Fussphänomen, die sogenannte Epilepsie spinale auf. Es hatte sich eine unverkennbare. dauerhafte spastische Paraplegie entwickelt. Man kann diesen Vorgang gar nicht anders erklären als indem man annimmt, dass die Reizung der Nervenenden im Stumpf der Ausgangspunkt einer Neuritis ascendens wurde, welche den entzündlichen Process bis in's Rückenmark fortpflanzte. Im Rückenmark muss sich dann ein myelitischer Herd gebildet haben, dessen klinischer Ausdruck eben die geschilderten Symptome waren. [1])

Durch einen ähnlichen Hergang möchte ich mir die associirten Schmerzen am Rücken und in der Brust bei unserem Kranken erklären, die jedesmal bei ihm auftreten, so oft sich die Schmerzhaftigkeit des Stumpfes, hauptsächlich bei athmosphärischen Schwankungen, steigert. Diese Erwägungen müssen uns nun auch bei unseren therapeutischen Eingriffen leiten, denn vergessen wir nicht, es handelt sich um einen Kranken, der leidet und von uns Linderung verlangt.

Sollen wir direct auf den Stumpf einwirken? Das wäre vielleicht das Zweckmässigste, aber wie soll das geschehen? Mit Pointes de feu natürlich. Vielleicht kann man sich damit begnügen, neuerdings Pointes de feu am Rücken anzubringen, wie es in ganz gerechtfertigter Weise schon geschehen ist. Auch den Schmerzpunkt an der Brust wollen wir so behandeln und gleichzeitig werden wir eines jener neu in die Therapie eingeführten Medicamente anwenden, denen die merkwürdige Eigenschaft zukommt, Schmerzen aufzuheben. Ich wähle das Acetanilid (Antipyrin), weil es der Magen meist sehr gut verträgt, und zwar in einer Tagesdosis von 2 Gramm. Ich werde Sie von dem Erfolg dieser Behandlung seinerzeit in Kenntniss setzen. [2])

Der Kranke: Bei stürmischem Wetter, das muss ich noch erzählen, und wenn die Temperatur sehr schwankt, habe ich recht oft kleine Stösse in meinem Stumpf verspürt, die ganz ohne mein Dazuthun aufgetreten sind.

Charcot: Sein Stumpf ist seit 4 oder 5 Monaten überhaupt empfindlicher geworden als er früher war. Ich zeige Ihnen noch, dass der Kranke recht lebhafte Schmerzen äussert, wenn man auf den kleinen subcutanen Tumor am Stumpfe drückt.

---

[1]) Functionelle und entzündliche „Reizung" sind hier vielleicht nicht scharf genug auseinandergehalten.

[2]) Der Kranke kam 14 Tage später wieder in die Ambulanz. Er hatte alle Vorschriften sorgfältig befolgt und eine sehr rasche und sehr auffällige Besserung erzielt. Er betrachtete sich als fast völlig geheilt von seinen Rücken- und Brustschmerzen. (Ch.)

(Zum Kranken:) Noch ein Wort, ehe Sie gehen. Wie lange nach der Amputation hat es gedauert, bis Sie Ihre fehlende Hand verspürt und in ihr Schmerzen gelitten haben?

Der Kranke: Ich kann mich nicht genau daran erinnern, weil ich durch 12 Stunden fast bewusstlos war, aber ich glaube, ich kann sagen, dass mich diese Hand nie verlassen hat. Ich spürte sie sofort, wie ich wieder zu mir kam.

Charcot: Sie spürten sie auch, während Sie den Arm im Verband hatten?

Der Kranke: Ja, ich möchte sogar sagen, dass damals die Empfindungen aller Art, die willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen viel lebhafter waren, als sie es jetzt sind. Sie haben sich mit der Zeit eher abgeschwächt. [1])

---

2. Ein Mann.

Charcot (zum Kranken, der den Saal betritt): Schauen Sie nach rechts, nach links.

(Zu den Hörern:) Sie bemerken wohl seine grossen, weit offenen, vortretenden Augen. (Zum Kranken:) Wie alt sind Sie?

Der Kranke: 68 Jahre.

Charcot: Weswegen kommen Sie zu uns?

Der Kranke: Wegen eines Zitterns, das mich seit einiger Zeit belästigt.

Charcot: Strecken Sie die Hände aus, spreizen Sie die Finger.

Sie bemerken wohl dieses kleine rasche Zittern. Ich wollte gerade sagen, dieser Kranke leidet an Basedow'scher Krankheit, an goître exophthalmique, aber dazu brauchte er ein goître, einen Kropf, und den hat er nicht. Es ist also ein Fall ohne Struma, und das wird Sie weiter nicht verwundern; Sie kennen ja unsere früheren Studien über die rudimentären Formen der Basedow'schen Krankheit. Ich hoffe, Sie haben nicht daran vergessen, dass weder das Struma, noch der Exophthalmus nothwendige Bestandtheile des Krankheitsbildes sind. Wenn Tachycardie, der eigenthümliche Tremor und einige andere Symptome, z. B. die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes vorhanden sind, so genügt dies meist zur Stellung der Diagnose.

(Zum Kranken:) Wann haben Sie das Zittern zuerst bemerkt?

Der Kranke: Vor einem Jahr.

Charcot: Haben Sie manchmal auch Herzklopfen verspürt?

Der Kranke: Das nicht, aber ich bekomme häufig heftigen Druck auf der Brust.

Charcot: Seit wann wissen Sie, dass Ihre Augen hervortreten?

Der Kranke: Erst seit 3 oder 4 Monaten.

Charcot: Also war das Zittern das erste Zeichen?

Der Kranke: Ja, und das Doppeltsehen, das ich durch lange Zeit gehabt habe.

Charcot: Jawohl, dies ist ein Symptom, das häufig beim Basedow'schen Exophthalmus vorkommt. — Es wird Ihnen ferner auffallen, dass, wenn er nach oben sieht, ohne den Kopf zu drehen, die Bewegung des oberen

---

[1]) Einer der Kranken Weir-Mitchell's äusserte: If I should say I am more sure of the leg which aint than the one which are, I guess I should be about correct.

Augenlides nicht ganz der des Auges folgt. Das Lid bleibt, wenn man so sagen darf, gegen das Auge zurück. Sie wissen, man heisst dies das Graefe'sche Symptom, es ist übrigens durchaus nicht constant.

An diesem Falle ist besonders interessant, dass er einen Mann, und zwar einen so alten Mann betrifft. Beides ist bei der Basedow-schen Krankheit nicht gerade häufig. (Zum Kranken:) Sie sind 68 Jahre alt, haben Sie gesagt?

Der Kranke: Ja,

Charcot: Er sieht übrigens jünger aus als er ist. Ferner ist bemerkenswerth, dass das Zittern die Reihe bei ihm eröffnete, ferner noch das Ausbleiben einer Struma. (Zum Kranken:) Mit Ihnen muss etwas vorgefallen sein. Man bekommt diese Krankheit nicht leicht in Ihrem Alter, wenn man nicht von etwas Schwerem getroffen wird.

Der Kranke: Ich habe sehr viel Kummer erlebt.

Charcot: Kummer, ja, das stimmt. Woher rührte Ihr Kummer? Haben Sie Geld verloren?

Der Kranke: Ich habe mein Geld und meine Frau verloren.

Charcot: Wann denn?

Der Kranke: Meine Frau vor 4 Jahren.

Charcot: Vier Jahre, das ist ein bischen lange her.

Der Kranke: Für mich ist es so, als ob es gestern geschehen wäre.

Charcot: Sie haben nicht einen Kummer durch irgend ein plötzliches Ereigniss gehabt?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Sie sagen, Sie zittern erst seit einem Jahr? Ist es nicht schon länger?

Der Kranke: Seit einem Jahr bemerke ich erst, dass ich zittere; besonders wenn ich auf einen Stuhl steige, da zittert mein ganzer Körper.

Charcot: Das ist eine sehr interessante Bemerkung. Wirklich zittert in solchen Fällen oft der ganze Körper, nicht allein die Hand.

(Man bittet den Kranken, auf einen Stuhl zu steigen, und kann dabei wirklich beobachten, dass gewissermassen sein ganzer Körper vibrirt, und dass diese Erschütterung sich auch dem Stuhl mittheilt.)

Charcot: (Zum Kranken:) Wollen Sie sich jetzt setzen. Heben Sie zuerst das eine, dann das andere Bein hoch. (Zu den Hörern:) Sie sehen, wie die Hände, so sind auch die Beine in einem raschen rhythmischen Zittern begriffen.

(Zum Kranken:) Leiden Sie manchmal an Diarrhoe? — Sie wissen, die Diarrhoe kommt bei der Basedow'schen Krankheit häufig vor. (Vgl. die Poliklinik XV vom 10. April 1888).

Der Kranke: Nein.

Charcot: Was für Zustände, was für andere Leiden verspüren Sie denn noch, ausser Ihrem Zittern?

Der Kranke: Meine Stimme ist wie erloschen, mein Gesicht ist schwach geworden.

Charcot: Leiden Sie nicht an Hitze?

Der Kranke: Ja, ich leide an aufsteigender Hitze und bin häufig ganz durchnässt am Körper vor Schweiss.

Charcot: Diese Hitzeempfindung ist ein häufiges Symptom der Basedow-schen Krankheit. Sie ist kein blos subjectives Phänomen, sondern scheint

mit der Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes verknüpft zu sein, die Vigouroux entdeckt hat. Bei manchen organischen Herzkrankheiten kommt etwas Aehnliches vor.

Das sind also die Punkte, die mir an diesem Kranken der Hervorhebung werth erscheinen: Das Alter, die Herkunft von einer Gemüthsbewegung, die Thatsache, dass das Zittern die Hauptrolle spielt, und dass ein Struma fehlt. (Zum Kranken:) Haben Sie Ihre Verwandten gekannt?

Der Kranke: Meinen Vater nicht, wohl aber meine Mutter.

Charcot: Nun und Ihre Onkeln, Ihre Vettern? Hat es nervöse Leute darunter gegeben?

Der Kranke: Nervös und aufbrausend sind wir alle.

Charcot: Ich möchte nun von Ihnen erfahren, ob es in Ihrer Familie Leute gegeben hat, die an Nervenkrankheiten litten, z. B. Onkel, die gehirnkrank waren oder melancholisch, verschrobene Sonderlinge, Trunkenbolde u. dgl.?

Der Kranke: Nein, davon keine Spur.

Charcot: Man darf nämlich an die Onkel nicht vergessen. Man thut oft wirklich Unrecht, wenn man sich nicht um sie kümmert.

Der Kranke: Ich war von meinem 6. Jahre an von der Familie meiner Mutter getrennt, bin aber 30 Jahre später wieder in Beziehungen zu ihr getreten und habe nie etwas davon gehört, dass bei den Männern oder Frauen der Familie irgend etwas Aehnliches vorgekommen wäre.

Charcot: Und die Familie Ihres Vaters, kannten Sie die?

Der Kranke: Nein, die kenne ich nicht.

Charcot: Bei der Basedow'schen Krankheit gelingt der Nachweis der Heredität öfters nicht. In unserem Falle aber trifft es sich, wie leider so oft, dass der Weg für unsere Nachforschungen theilweise verlegt ist; der Kranke kennt die Familie seines Vaters nicht.

Noch ein letztes Moment, das zu erwähnen wäre. Die Tachycardie ist hier nicht sehr arg. Man zählt kaum 100 Pulsschläge. Wenn sich das öfter feststellen lässt, muss man schliessen, dass der Zustand zur Besserung hinneigt.

Der Kranke wird von uns in elektrische Behandlung genommen werden. Ich werde hoffentlich Gelegenheit finden, Sie von seinen Fortschritten in Kenntniss zu setzen.

---

3. Ein junger Mann.

Charcot: Wie alt, mein Kind?

Der Kranke: 15 Jahre.

Charcot: Er hat eine peripherische Facialislähmung von der Art derjenigen, die man rheumatische Lähmungen „a frigore" heisst. Das sieht man auf den ersten Blick. (Zum Kranken:) Schneid einmal ein Gesicht, so arg Du nur kannst. — Sie sehen, die Gesichtslähmung ist eine totale, d. h. sie betrifft den oberen Facialis ebensowohl wie den unteren; er kann das rechte Auge nicht vollständig schliessen. Die linke Lippencommissur steht sehr hoch, die rechte hängt herab. Wenn er das Gesicht verzieht, rühren sich blos die Muskeln der linken Seite, die rechts bleiben unbeweglich.

Kurz es scheint ein ganz gewöhnlicher Fall zu sein. Wir haben heuer eine grosse Anzahl solcher Fälle auf unserer Klinik gesehen und auch oft und oft darüber gesprochen. Vielleicht finden wir an diesem Fall etwas besonders interessantes, wenn wir uns näher mit ihm beschäftigen.

(Zum Kranken:) Wann ist die Lähmung aufgetreten?

Der Kranke: Ganz plötzlich, wie mit einem Schlag.

Charcot: Wann, frage ich. An welchem Tag?

Der Kranke: Am Sonntag dem 3. Juli.

Charcot: Was hast Du an dem Tag verspürt?

Der Kranke: An dem Tag habe ich einen Schmerz im rechten Ohrläppchen verspürt und gleichzeitig habe ich ein stechendes Gefühl in den Zähnen der rechten Seite bekommen.

Charcot: In den Zähnen oder in den Kiefern?

Der Kranke: In den Zähnen.

Charcot: Am Morgen hast Du das verspürt?

Der Kranke: Am Abend, nach dem Nachtmahl.

Charcot: Wie es scheint, konntest Du schon an diesem Abend das rechte Auge nicht mehr schliessen. So erzählen Deine Eltern. Am nächsten Morgen, wie Du aufgewacht bist, warst Du dann entstellt, Dein Gesicht verzogen.

Der Kranke: Ja, so war es.

Charcot: Demnach fallen das Auftreten des Schmerzes in den Ohren und die Unfähigkeit, das rechte Auge zu schliessen, der Zeit nach beinahe zusammen.

Nachdem wir jetzt wissen, wann die Lähmung entstanden ist, handelt es sich darum zu erfahren, ob sich nicht eine Gelegenheitsursache herausfinden lässt, welche man beschuldigen kann, das Leiden hervorgerufen zu haben. In der grossen Ueberzahl der Fälle ist man gewöhnt, die Kälteeinwirkung als eine solche Ursache anzurufen, und es scheint, dass wirklich für eine Reihe von Fällen diese Aetiologie die berechtigte ist. Unser kleiner Patient hatte an dem Tag, an dem er die Lähmung bekommen, eine Eisenbahnfahrt von Boulogne-sur-Seine nach Paris gemacht. Aber wie soll er sich während der Fahrt eine locale Erkältung zugezogen haben? Er ist während der ganzen Fahrt auf der vorderen Bank, also mit dem Rücken gegen die Wand, gesessen und dazu noch zwischen zwei Personen, die ihn gewissermassen gegen den Luftzug schützten.

Es ist also nicht sehr wahrscheinlich, dass auf dieser Reise zwischen Paris und Boulogne der Luftzug auf ihn eingewirkt, der die Ursache seiner Lähmung wurde. Nun soll aber noch etwas anderes an dem Tag vorgefallen sein, wenn ich mich recht erinnere. Nach den Enthüllungen seiner Eltern scheint unser Patient sehr nachlässig in Bezug auf die Pflege seiner äusseren Erscheinung zu sein. Nun hätte an dem Sonntag ein Besuch stattfinden sollen, bei irgend einem Erbonkel . . .

Der Kranke: Nein, nur bei Bekannten.

Charcot: Bei Bekannten also, auf jeden Fall hatten Vater und Mutter den Wunsch, dass ihr Erbe bei diesen Bekannten einen möglichst vortheilhaften Eindruck hervorrufen möge. Also es hiess sich schön machen. Die Zeit zum Fortgehen kam heran, unser Kind hatte sich aber

noch nicht die Mühe gegeben, sich rein zu waschen, sein Gesicht war noch recht schmierig. Unter diesen Umständen griff der ungeduldige Vater nach einem grossen Schwamm, tauchte ihn in kaltes Wasser und unterzog den Jungen einer zwangsweisen Reinigung; es war das eine gewöhnliche Waschung und eine Züchtigung in Einem. Bei unserem Patienten machte sich in Folge der Rücksichtslosigkeit des ganzen Verfahrens eine gewisse Aufregung geltend, und man darf unschlüssig bleiben, ob man bei der Suche nach einer Gelegenheitsursache für die Lähmung eher das kalte Wasser oder diese Erregung berücksichtigen soll. Wir haben natürlich keinen Weg darüber in's Klare zu kommen, wollen aber auch nicht vergessen, dass, wenn die Einwirkung des kalten Wassers mit Recht für eine häufige und mächtige Gelegenheitsursache der peripherischen Gesichtslähmung angesehen wird, andererseits doch auch Fälle bekannt sind, sichergestellte Fälle und in nicht zu geringer Anzahl, in denen diese Lähmung offenbar unter dem Einfluss der Furcht oder irgend einer anderen Erregung entstanden ist. Ich glaube, ich habe Ihnen auch in diesen Vorträgen einen solchen Fall vorführen können[1]). Uebrigens wäre ich nicht in Verlegenheit, Sie an andere ähnliche zu erinnern. So z. B. fällt mir jetzt ein Beispiel ein, das mein Freund Dr. Broadbent in London publicirt hat, und ein anderes älteres, das dadurch besonderes Interesse verdient, weil es Ch. Bell in seiner grundlegenden Abhandlung über die Gesichtslähmung mittheilt. Die Stelle bei Bell [The nervous system of the human body etc. 3d edition. London 1845. Appendix pp. 302, 303, obs. XXIX] bezieht sich auf einen Patienten, der Kutscher war, und lautet wörtlich: In him the same kind of paralysis (of the face) seemed to have been occasioned by a mere shock or jar one day when he was off his box, his horses started away; and he ran to their heads to stop them but was thrown down, in the attempt, striking his right hip and elbow. He received no blow on the head at all. Three hours afterwards he found that he could not spit properly . . and that he could not whistle . . . etc. Zwei Monate später „he still was unable to close the right eyelids." Es ist gar keine Frage, dass es sich in diesem Fall um eine peripherische Gesichtslähmung in Folge einer Gemüthsbewegung handelt.

Ob aber eine Gemüthsbewegung, ob eine Einwirkung der Kälte vorliegt, fast immer muss man, wie uns Herr Neumann gelehrt hat, auch auf die Rolle der neuropathischen Belastung Rücksicht nehmen, und so ist es auch bei unserem Patienten[2]). Man darf ihn ruhig einen Neuropathen heissen; er hat in seiner Kindheit Convulsionen gehabt, er ist bei Nacht unruhig, spricht und gesticulirt aus dem Schlaf. Seine Mutter leidet an periodischer Melancholie, sie verfällt von Zeit zu Zeit ohne angebbare Ursache in eine Verstimmung, die mehrere Wochen bis mehrere Monate dauert. Mehr wissen wir über die Pathologie seiner Familie nicht, aber Sie werden mir zugeben, dass bereits dies hinreicht,

---

[1]) Vgl. die Polikliniken vom 15. November 1877, vom 17. Jänner 1888 und vom 10. April 1888.

[2]) [Charcot hat bei der Besprechung der Rolle der hereditären Disposition für dieses Leiden bereits das Vorkommen von recidivirenden Facialislähmungen erwähnt, dem eine interessante Arbeit von Moebius in Erlenmeyer's Centralblatt 1886, S. 197 gewidmet ist.]

um Herrn Neumann zufrieden zu stellen und seiner Lehre eine neue Unterstützung zu bieten.

Verlassen wir diesen Gegenstand, wir haben ihn oft und oft erörtert. Ich will lieber Ihre Aufmerksamkeit auf die schmerzhaften Empfindungen in den Zähnen und Ohren lenken, die der Kranke zur Zeit verspürte, da sich die ersten Zeichen der Krankheit zeigten. Es ist merkwürdig genug, dass man über eine so gewöhnliche und so viel studirte Krankheit, wie es die peripherische Gesichtslähmung ist, immer noch was Neues zu sagen haben soll; aber es ist so. Ganz kürzlich hat, wie schon erwähnt, Herr Neumann die bis dahin ganz übersehene ätiologische Bedeutung der nervösen Disposition bei diesem Leiden kennen gelehrt, und wieder nur kurze Zeit vorher hatte Herr Testaz in Paris eine unter Leitung von Dieulafoy gearbeitete These vertheidigt, in der er jene Formen beschrieb, die er mit dem Namen „schmerzhafte Lähmungen des Gesichtsnerven" bezeichnet. (Thèse de Paris 1887.) Dass bei gewissen Facialislähmungen Schmerzen vorkommen, war ohne Zweifel gewiss für Niemand eine Neuigkeit, aber die Bedeutung, welche dieser Erscheinung zukommt, war doch bis dahin niemals in's rechte Licht gesetzt worden.

Die wahrscheinlich erste eingehendere Berücksichtigung der schmerzhaften Gesichtslähmungen findet sich im Boston medical Journal vom 8. Februar 1878 von einem Dr. Weber. Dieser Autor hebt hervor, dass Schmerzen etwa in der Hälfte der Fälle von Gesichtslähmung vorkommen. Sie sitzen, wie auch Testaz auf Grund seiner eigenen Beobachtungen angiebt, gewöhnlich im äusseren Gehörgang (auf der später gelähmten Seite natürlich), hinter dem Ohr, am Processus mastoideus, in der Schläfen- oder Stirnregion, können auf kleine Partien beschränkt oder sehr verbreitet sein; sie nehmen oft eine ganze Kopfhälfte ein, sind der Intensität nach das eine Mal sehr heftig, das andere kaum angedeutet. Wie immer sie sein mögen, zur Lähmung stehen sie in der Beziehung von Vorboten, denn es kann geschehen, dass sie dem Ausbruch derselben um 8, 10—12 Tage vorhergehen. Sind sie einmal da, so verbleiben sie gewöhnlich noch einige Tage, nachdem die Lähmung aufgetreten ist, aber selten länger als 2—3.

Warum gibt es nun Gesichtslähmungen mit Schmerzen und andere ohne Schmerzen, wo doch die anderen Verhältnisse gleich sind oder gleich scheinen? Das ist ein Punkt, über den wir heute noch keinen Aufschluss geben können. Doch will ich anführen, dass Herr Testaz — und darin liegt das Neue, das seine Arbeit bringt — die klinische Bedeutung, welche dem Symptom „Schmerz" bei der Gesichtslähmung zukommt, entdeckt zu haben glaubt. Nach ihm wäre die Prognose der Gesichtslähmung jedesmal eine günstige, wenn sie nicht von Schmerzen begleitet ist, oder wenn die Schmerzen geringfügig und kurzdauernd sind. Dagegen wäre der Fall als ein schwerer zu bezeichnen, wenn die Schmerzen heftig sind, und wenn sie gewissermassen ein Prodromalstadium herstellen, das 2—8 Tage vor Ausbruch der Lähmung einnimmt.

Demnach wäre der Schmerz bei der Facialislähmung kein prognostisch gleichgiltiges Symptom, sondern besässe sogar, im Falle er heftig und dauernd auftritt, die Bedeutung eines übeln Vorzeichens. Das ist eine Angabe, deren Bestätigung wohl der Mühe verlohnte; die pro-

gnostische Eintheilung in schmerzhafte und schmerzlose könnte dann, wenn der Satz richtig ist, bis zu einem Punkt an die Stelle jener Eintheilung treten, die wir jetzt auf die Anwesenheit oder das Fehlen der Entartungsreaction gründen. Leider muss ich sagen, dass bis zur Stunde die Behauptung Testaz', der sich übrigens selbst sehr zurückhaltend fasst, noch weit entfernt von Sicherheit ist. So hat z. B. erst kürzlich Bernhardt[1]) in Berlin in einem interessanten Aufsatz eine Reihe von Fällen zusammengestellt, aus deren Vergleich sich eine Bestätigung der Angaben Testaz' keineswegs ableiten lässt.

Wenn wir zu der Frage Stellung nehmen sollen, so muss ich Sie aufmerksam machen, dass auch unser Fall nicht mit dem Satze von Testaz stimmt. Die Schmerzen, die unser Patient in den Ohren und in den Zähnen verspürt hat, waren nicht heftig, scheinen sich gleichzeitig mit dem Beginn der Lähmung eingestellt zu haben, und haben denselben nicht um Vieles überdauert. Nach Testaz sollte man annehmen dürfen, dass dieser Fall sich als ein leichter, rasch heilender erweisen wird. Nun ist dies aber nicht richtig; die vor 3 oder 4 Tagen vorgenommene elektrische Untersuchung hat vielmehr eine erste Andeutung von Entartungsreaction ergeben.

Wenn man ferner mit dem Percussionshammer auf die gelähmten Muskeln schlägt, so sieht man fibrilläre Zuckungen in ihnen ablaufen, die wie bekannt, der Ausdruck einer tiefgehenden organischen Veränderung der Muskelbündel sind. Unser Fall gehört also nicht zur Kategorie der leichten; im Gegentheil, ich glaube, der junge Mann wird lange damit zu thun haben.

(Zum Kranken:) Man hat mir erzählt, dass Du beim Elektrisiren um Dich schlägst und heulst wie ein Kind. Wenn sich das noch einmal wiederholen sollte, werde ich Deinen Vater ersuchen, Dir wieder so eine Waschung angedeihen zu lassen wie am Tag der Reise nach Boulogne. Willst Du wirklich, dass man Dich als Kind behandelt? Was für eine Thätigkeit hast Du denn?

Der Kranke: Ich bin Setzerlehrling.

Charcot: Ich mahne Dich, ja recht fügsam beim Elektrisiren zu sein, sonst bleibst Du für ewig entstellt mit Deinem nach links verzogenen Gesicht.

4 Ein Mann.

Charcot: Da ist ein Mann von 57 Jahren, ein schöner Fall von complicirter Aphasie, die bei ihm plötzlich mit kurzdauerndem Bewusstseinsverlust aufgetreten ist, ohne Lähmung oder auch nur Parästhesien im Gesicht oder in den Extremitäten. In dieser Hinsicht ist der Fall wirklich kein gewöhnlicher, und die Prognose wird hier nicht leicht zu stellen sein.

Sie wissen, dass wir heute unter Aphasie nicht nur die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit zu sprechen, Worte zu articuliren, verstehen, sondern ebenso die Störung im Verständniss des Gesprochenen bei intactem Hörvermögen, die Aufhebung der Lesefähigkeit bei erhaltener

[1]) Beiträge zur refrigeratorischen Facialislähmung (Berliner kl. Woch. Nr. 19, 1888).

Sehkraft, die Schwierigkeit oder selbst Unmöglichkeit zu schreiben bei Erhaltung der groben Bewegungen der Hand. Das ist unsere heutige Auffassung der Aphasie; wir würdigen sie jetzt als einen ganzen Complex von Erscheinungen, studiren sie nicht mehr bruchstückweise, wie es früher geschah.

Wenn Sie einen Aphasischen vor sich haben, so wird die Untersuchung, der Sie ihn zu unterziehen haben, den Namen einer psychologischen verdienen; es ist ja ganz klar, die Sprache gehört in das Gebiet der Psychologie.

Ein englischer Psycholog, der gleichzeitig Arzt war, Hartley, ein Vorläufer der modernen englischen Psychologie, hat bereits richtig erkannt, woraus das besteht, was man ein „Wort" heisst. Er hat gefunden — heute mag es Ihnen vielleicht nicht imponiren, für die damalige Zeit war es eine geniale Entdeckung — er hat gefunden, sage ich, dass das „Wort" aus vier Elementen besteht, denen ebensoviel Vorstellungsbilder entsprechen, nämlich 1. das motorische Schriftbild, 2. das visuelle Bild, 3. das acustische Bild und 4. das motorische Bewegungs-(Articulations-)bild; also zwei sensorische und zwei motorische Bilder. Bei den Personen, die nicht schreiben und lesen können, sinkt die Zahl dieser Bilder auf zwei herab: das Articulations- und das acustische Bild des Wortes. Dies ist die richtige Analyse der Wortvorstellung, und ich glaube auch, es ist nichts anderes mehr darüber zu sagen. Sie wissen, dass diese Analyse, die dereinst nur auf der Selbstbeobachtung beruhte, heute durch objective, klinische Beobachtung, auf Befunde am Leichentisch gestützt ist.

Wir kennen nämlich in der Klinik die einzelnen Formen der Aphasie, die durch die Ausschaltung je eines Bestandtheiles der Wortvorstellung zu Stande kommen: die Agraphie (bei Aufhebung des motorischen Schriftbildes), die Worttaubheit (bei Aufhebung des acustischen Bildes); die Wortblindheit (bei Aufhebung des visuellen Wortbildes) und die motorische oder Broca'sche Aphasie (bei Aufhebung des Bewegungsbildes der Wortvorstellung).

Die Pathologie hat uns zur Genüge bewiesen, dass man motorisch-aphasisch sein kann, ohne Agraphie oder Wortblindheit zu haben; die Wortblindheit, die den Kranken der Lesefähigkeit beraubt, kann ohne motorische Aphasie und Agraphie bestehen, dasselbe gilt von der Worttaubheit, und man hat fast alle hier denkbaren Combinationen von Störungen verwirklicht gefunden. Mit diesem Befunde hat sich die Lehre von den partiellen Aphasien entwickelt, die auf so viele, bis dahin für unlösbar gehaltene psycho-physiologische Probleme ein so helles Licht geworfen hat.

Der Aphasische, der sich uns in der Klinik vorstellt, zeigt aber zumeist eine complicirte, vollständige Aphasie. Man findet die verschiedenen Formen der einfachen Aphasie bei ihm in wechselnden Verhältnissen vermengt. Man findet bei ihm von Allem Etwas, wenn man so sagen darf. Der Kranke, den Sie hier sehen, verhält sich nun ebenso.

Ich habe Ihnen schon gesagt, der Beginn des Leidens war ein plötzlicher, es gab eine kurzdauernde Bewusstlosigkeit, aber keine rechtsseitige Facialisparese, keine rechtsseitige Hemiplegie, keine Sensibilitätsstörung. Die Läsion, sei sie nun organischer oder functioneller Art, hat

hier ausschliesslich der Sprache dienende Organe des Gehirns geschädigt; auch die Intelligenz scheint nicht nennenswerth herabgesetzt worden zu sein.

Einen solchen Symptomcomplex haben wir bereits wiederholt als Krankheitserscheinung von kurzer Dauer, nämlich als Ausdruck einer complicirten Migraine ophthalmique kennen gelernt. Es handelt sich bei einer solchen Migraine, wie ich Ihnen so oft zeigen konnte, um eine complicirte Aphasie ohne Facialis- oder Extremitätenlähmung, höchstens begleitet von einem gewissen Grad sensibler Betäubung in diesen Körpertheilen. So weit stimmte also unser Fall mit einem Anfall von Augenmigraine überein. Die Unterschiede aber zwischen beiden Zuständen sind doch viel bedeutsamer. Bei der Augenmigraine dauert die Aphasie niemals länger als einige Stunden; in unserem Fall besteht sie schon seit einem Monat. Bei der Augenmigraine sind ferner zu berücksichtigen: das Flimmerskotom, der Kopfschmerz, das Erbrechen; von alledem findet sich in unserem Falle nichts.

Man darf freilich nicht vergessen, dass Fälle von Migraine ophthalmique zur Beobachtung gekommen sind, in denen die aphasischen Symptome den Anfall überdauert und selbst Monate lang angehalten haben, und wieder noch andere Fälle, in denen die Aphasie unbestimmt lange Zeit geblieben ist; aber letztere sind doch grosse Seltenheiten. Sie erinnern sich, dass die Kenntniss dieser seltenen Fällen meine Rathschläge zur Therapie der Migraine ophthalmiqur beeinflusst hat; ich habe gesagt und halte es aufrecht, dass dieses Leiden eine ernsthafte Behandlung verdient, wenn die begleitende Aphasie sehr stark ist, und wenn sie mit jedem neuen Anfall an Intensität und Dauer zuzunehmen scheint.

Kehren wir wieder zu unserem Patienten zurück. Er ist seit einem Monat aphasisch, hat aber, wie es scheint, nie die Symptome der Augenmigraine gekannt, er weiss nichts vom Skotom, nichts von der Hemiopie, er hat, soviel wir erfahren, nie an Migraine gelitten. Welche Prognose ist hier zu stellen? Die lange Dauer des Zustandes wird uns natürlich nachdenklich stimmen, wir werden uns hüten, ohne alle Zurückhaltung ein günstiges Urtheil abzugeben. Doch muss ich sagen, ich kann nicht umhin zu hoffen, dass dieser Fall von Aphasie minder schwer verlaufen wird als die gewöhnlichen Fälle, bei denen eine deutliche Hemiplegie verhanden ist. Meine Ansicht hierüber gründet sich allerdings nur auf eine beschränkte Anzahl von selbstbeobachteten Fällen. Wenn ich von der Migraine ophthalmique absehe, so habe ich Aphasie ohne Hemiplegie im Ganzen 4- oder 5mal beobachtet, und in wenigstens zwei Fällen darunter sah ich die Störung nach 4—5 Monaten in der erwünschtesten Weise ablaufen. Wenn ich nach diesen Erfahrungen urtheilen darf, muss ich der Aphasie ohne Hemiplegie eine weit günstigere Prognose stellen, als jener, die von Hemiplegie begleitet ist. Ich bin aber gerne bereit zuzugeben, dass meine persönliche Erfahrung hier nicht ausreichend ist, um mit einiger Sicherheit eine Regel aufzustellen. Ich wollte nichts anderes als Ihnen einen Eindruck mittheilen, den ich empfangen habe, und der einer Ueberprüfung allerdings bedarf.

(Charcot spricht jetzt den Kranken mit lauter und deutlicher Stimme an: Wie lange sind Sie schon krank?)

Der Kranke (der aufmerksam gehorcht hat): Was ist lange?

Charcot (wiederholt die Frage).

Der Kranke: Ob, ich verstehe recht viel, aber nicht alles.

Charcot: Sie dürfen nicht glauben, dass er für Geräusche ebenso taub ist. Dr Gellé hat durch kunstgerechte Untersuchung nachgewiesen, dass er auf beiden Ohren nahezu normales Hörvermögen hat. Was ihm fehlt ist nur die Fähigkeit, das Wort, das an sein Ohr dringt, wie im normalen Zustand aufzufassen und zu verstehen. Er vernimmt es als Geräusch, aber nicht als Sprachzeichen. Er versteht es nicht oder nur sehr schwer; er ist mit einem gewissen Grad von Worttaubheit behaftet. Er selbst bildet sich ein, dass er ein bischen taub geworden ist, und jeder Unkundige, der sieht, wie er die Hand an's Ohr hält, wenn man mit ihm spricht, könnte dasselbe glauben, aber das ist ein Irrthum, der durch eine sorgfältige Untersuchung sofort zu beseitigen ist.

Es gibt Aphasische, die ganz stumm, andere, die auf eine Silbe eingeschränkt sind; unser Patient hier im Gegentheil spricht und oft lange Sätze, es ist daher nicht unmöglich, sich mit ihm zu verständigen, übrigens werden Sie ja selbst urtheilen können.

Sie werden hören, dass er sich eines seltsamen Sprachgemenges von deutsch und französisch bedient; die englischen Zuthaten erklären sich daraus, dass er sehr lange in Amerika gelebt hat und vor seiner Erkrankung über alle drei Sprachen verfügte. Von Zeit zu Zeit werden Sie ihn dann Worte aussprechen hören, die sich in keiner menschlichen Sprache vorfinden, oder Sie werden Zeugen sein, wie er bald ein englisches, bald ein französisches Wort an unrechter Stelle anwendet.

(Zum Kranken:) Wie lange haben Sie in Amerika gelebt?

Der Kranke: 26 oder 28 Jahre.

Charcot: Sie sehen, diesmal hat er mich nicht nur gehört, sondern auch verstanden. Seine Worttaubheit ist eben keineswegs eine vollkommene, sie wechselt vielmehr, ist zeitweise ärger.

Der Kranke: Die ersten Worte verstehe ich gut, aber das Weitere kann ich nicht.

Charcot: Er meint, er kann mir nicht folgen, wenn ich eine längere Frage an ihn richte. — Ich frage Sie, haben Sie die 25 Jahre in England oder in Amerika verlebt?

Der Kranke: 26 Jahre.

Charcot: Ja, aber ob Sie diese lange Zeit in England oder in Amerika zugebracht haben?

Der Kranke: 25 Jahre.

Charcot: England oder Amerika?

Der Kranke: Wie ich gesagt habe, 25 Jahre

Charcot: Da haben Sie wieder die Worttaubheit. Ein solches Schwanken in der Intensität der Erscheinungen ist bei der Aphasie sehr gewöhnlich.

(Charcot lässt dem Kranken einen Zettel geben, auf dem die Worte: Hôpital de la Salpêtrière, admission d'urgence gedruckt stehen; der Kranke versucht ihn zu lesen, bringt aber nur das Wort hôpital zu Stande, das er mühsam entziffert und mit unverkennbar englischem Accent „hóspital" ausspricht.)

Charcot: Diese Kranken laufen zu den Ohrenärzten, weil sie sich für taub halten, und zu den Augenärzten, weil sie glauben, dass ihre Sehkraft abgenommen hat. Sie haben gewiss bemerkt, wie unser Mann beim Versuch zu lesen geschäftig an seiner Brille rückt. (Charcot gibt

ihm jetzt ein Blatt, auf dem in ziemlich grossen Druck folgende Worte stehen: République française — Administration générale de l'assistance publique. — Der Kranke hat diesmal einen besseren Erfolg.)

Charcot: Verstehen Sie auch, was Sie gelesen haben? Wissen Sie, was das ist, ein Spital?

(Der Kranke wiederholt: Administration, Administration.)

Charcot: Ob Sie wissen, was das ist, ein Spital oder hóspital, wie Sie sagen?

Der Kranke: Ja, Hospital. Ich weiss, das ist ein Ort, wo man Kranke behandelt.

Charcot: Sie haben sich überzeugt, wie schwer er versteht, obwohl er nicht taub ist, wie schlecht er liest, obwohl er gute Augen hat, wie mühsam er articulirt, obwohl er keine Lähmung in den groben Bewegungen der Zunge und der Lippen zeigt. Versuchen wir jetzt, was er im Schreiben leisten kann.

(Man legt ihm die geschriebene Frage vor: Wo wohnen Sie hier in Paris? Er antwortet schriftlich: „rue des rentes" anstatt „rue du château des rentiers", wie seine Adresse richtig lautet. Auf die Frage nach seiner Hausnummer schreibt er geläufig und in sicheren Zügen nieder: Nr. 12.)

Charcot: Es ist eine sehr interessante Thatsache, dass er Ziffern sehr gut liest und schreibt und Rechnungen ganz richtig ausführt. Die Agraphie und die anderen Formen der Aphasie haben bei ihm wie bei so vielen Anderen den Gebrauch der Worte weit mehr geschädigt als den der Zahlen.

Wir können uns heute nicht länger bei diesem Fall aufhalten. Der Kranke wird kleine Dosen Jodkalium und relativ grössere Bromkalium nehmen. Die Aphasischen gerathen alle leicht in Erregung, und je aufgeregter sie sind, desto schlechter geht es ihnen mit dem Sprechen. Man hat alle Ursache, sie beruhigen zu wollen. Ferner werden wir ihm kleine Pointes de feu am Nacken setzen. Ich will noch erwähnen, dass wir uns von der Abwesenheit des Zuckers im Harn vergewissert haben.

Es ist zweckmässig, die Kranken von Neuem zu erziehen, ihnen das Lesen, Schreiben und Sprechen von Neuem beizubringen, doch muss man bei dieser Arbeit, die sehr viel Geduld erfordert, Sorge tragen, ja nicht allzu eifrig zu werden; die Aphasischen ermüden sehr leicht und müssen sorgfältig vor Ueberanstrengung behütet werden.

Ich habe Ihnen jetzt nur noch von den Umständen zu berichten, unter denen dieser Mann aphasisch geworden ist. Er hat in Boston durch 20 Jahre ein Hôtel gehalten, das er dann einem anderen überlassen hat. Nach langer Abwesenheit wieder in Paris, ist er dann mit einigen Amerikanern „auf die Gaudé" gegangen, wie man in einem gewissen Jargon sagt. Mitten im dulci jubilo traf ihn eines schönen Tages die Nachricht, dass sein Käufer ohne ein Wort zu sagen verschwunden war und ihn also zum armen Mann gemacht hatte. Wenige Tage nach dieser Botschaft wurde er plötzlich aphasisch.

XXII.

Poliklinik vom 26. Juni 1888.

Inhalt: 1. Ein neuer Fall von hystero-traumatischer Armlähmung bei einem 16jährigen Mädchen, das mit rhythmischer Chorea behaftet ist. — 2. Eine hysterische Hemiplegie mit Zungen-Lippenkrampf bei einem Mädchen von 17 Jahren, nach einem hysterischen Anfall aufgetreten. — 3. Klonischer Krampf des M. sternocleidomastoideus und trapezius rechterseits bei einem 63jährigen Manne in Folge von Gemüthsbewegung. — 4. Hystero-traumatische Contractur der unteren Extremitäten (Mädchen von 21 Jahren). — 5. Anhang: Ueber einen Fall von progressiver Paralyse mit hackenförmig verkrümmter Zunge.

1. Ein Mädchen.

Charcot: Gestern Nachmittags um 1 Uhr ist dieses junge Mädchen von einem Unfall betroffen worden, der ihr eine schlaffe Lähmung des linken Armes eingetragen hat. Sie kennen die Kranke gewiss; sie ist 16 Jahre alt, befindet sich seit mehreren Monaten auf unserer Klinik. Sie kennen auch ihre Familien- wie ihre Lebensgeschichte. Sie stammt von einem nervösen Vater und einem Grossvater, der ein Sonderling war. Sie hat mehrfach Anfälle von rhythmischer Chorea gehabt und im letzten April durch etwa 8 Tage ein hysterisches Delirium durchgemacht; als permanentes Symptom zeigt sie eine rechtsseitige Hemianästhesie. Das Leiden, mit dem wir uns heute zu beschäftigen gedenken, rührt von einem Trauma her. Sie sind ja durch unsere früheren Studien genügend darauf vorbereitet, die Bedeutung eines solchen Traumas als Ursache hysterischer Phänomene zu würdigen.

Ich kann es nicht unterlassen, und auf die Gefahr hin, Ihnen langweilig zu werden, will ich bei dieser neuen Gelegenheit nochmals darauf hinweisen, dass die Fälle von psychischer Lähmung in Folge von Trauma durchaus keine Seltenheiten sein können, wenn wir seit Beginn dieses Jahres bereits eine so grosse Anzahl von ihnen gesehen haben [1]).

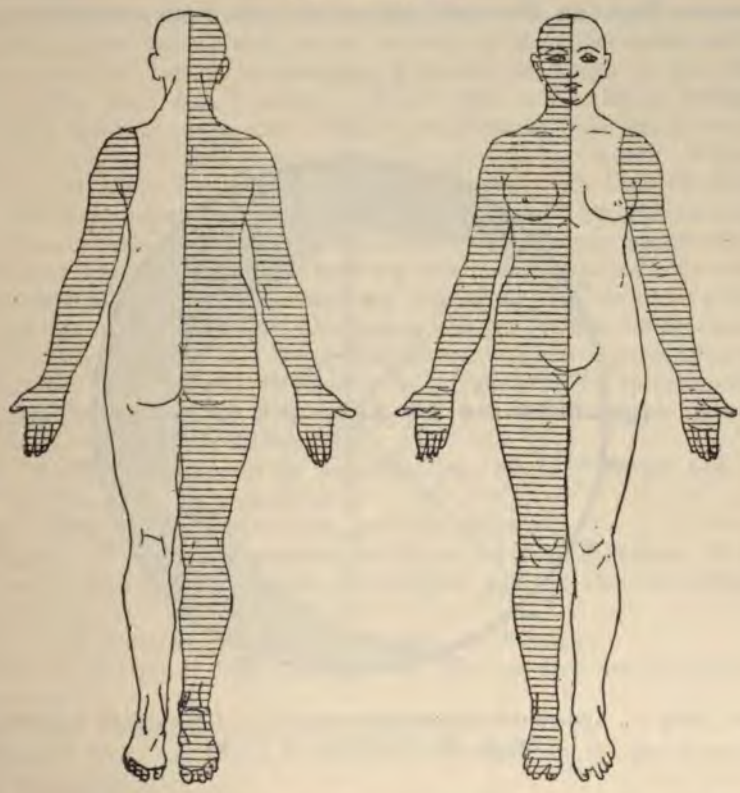
Ferner, dass diese Fälle, wiewohl sie der angeblich proteusartig unfassbaren Hysterie angehören, doch stets jedesmal die nämlichen Züge zeigen, so dass Sie sich dem nicht werden entziehen können, auch hier wie überall in der Pathologie das Walten einer strengen Gesetzmässigkeit anzuerkennen.

Lassen Sie mich noch einmal auf ihre frühere Krankengeschichte zurückkommen. Die Krampfanfälle der gemeinen Hysterie sind bei ihr, wie ich schon gesagt habe, ersetzt durch Anfälle von rhythmischer

[1]) Vgl. die Polikliniken vom 17. Jänner 1888, vom 27. März, vom 10. April, 17. April und 1. Mai 1888.

Chorea, die oft eine Stunde und länger dauern. In diesen Anfällen führt sie mit den Armen regelmässig schlagende Bewegungen aus, die etwa an's Trommelschlagen erinnern. Der rechte Arm ist besonders rührig dabei. Ihre permanente Hemianästhesie findet sich rechts, ihre Ovarie dagegen links. Ich brauche Sie nicht daran zu erinnern, dass der Ovarialschmerz gewöhnlich auf der Seite der Hemianästhesie sitzt; das gegentheilige Verhalten, wie bei unserer Kranken, ist eine Abweichung von der Regel,

Fig. 64 und 65.



Her. Roug . ., 16 Jahre, mit hystero-traumatischer Lähmung des Armes.

die Ihnen auch zeitweise begegnen wird. Dr. Barlow in London hat zuerst auf sie aufmerksam gemacht. Ich habe Ihnen noch zu sagen, dass dieser Ersatz der Krampfanfälle durch rhythmische Chorea gewöhnlich kein besonders gutes Vorzeichen ist, er bedeutet gewöhnlich, dass man es mit einer schweren und hartnäckigen Hysterie zu thun hat.

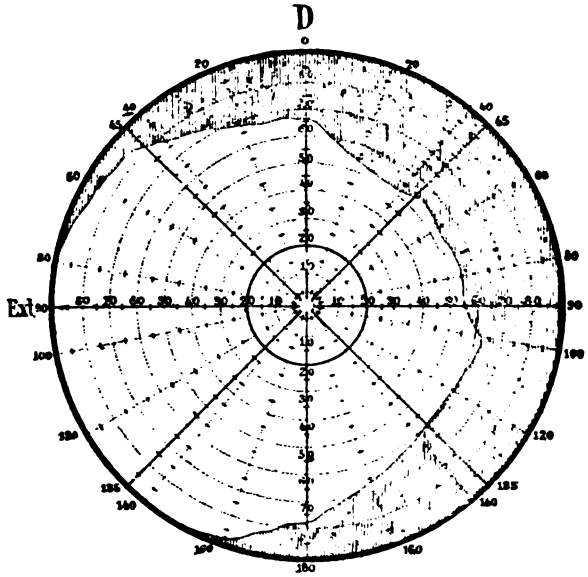
Ausser der Hemianästhesie findet sich bei unserer Kranken eine ...gung des Gesichtsfeldes, die rechts sehr bedeutend ist, während ...as Gesichtsfeld links ganz normal verhält. Ich lege Werth auf ...erhalten, weil es im grellen Widerspruch gegen gewisse Theorien

steht, die ich seit langer Zeit bestreite. Ich komme auf dieses Thema ein andermal zurück.

Ich komme jetzt auf den Unfall zu sprechen, der das gegenwärtige Leiden, die linksseitige Monoplegia brachialis hervorgerufen hat.

Sie ist gestern auf der Treppe gefallen, wie es scheint, in Folge eines Schwindels, und zwar, nach ihrer Aussage, auf die Schulter. Ich möchte Sie bei dieser Gelegenheit auf diese Schwindelanfälle der Hysterischen aufmerksam machen, sie entsprechen gewissermassen den epileptischen Schwindelanfällen, pflegen oft den Anfällen vorherzugehen und diese anzukündigen. Unsere Patientin litt an diesem Schwindel bereits mehrere Tage, als der Anfall eintrat, der den Sturz herbeiführte.

Fig 66.



Her. Roug . ., hystero-traumatische Monoplegie. — Gesichtsfeld des rechten Auges, das des linken ist normal.

(Zur Kranken:) Waren Sie allein bei dem Fall?

Die Kranke: Eine der Kranken vom Zimmer war mit mir.

Charcot: War keine Wärterin dabei?

Die Kranke: Nein.

Charcot (zum Interne): Holen Sie mir, bitte, die Kranke, die beim Fall zugegen war.

(Zur Kranken:) Sie haben sich nicht beschädigt? Zeigen Sie mir den Arm, die Schulter; ich will sehen, ob Sie sich etwas gethan haben.

Ich finde keine Anschwellung, keine Verfärbung, aus der man schliessen könnte, dass eine Quetschung stattgefunden hat. Wir wollen besonders bemerken, dass kein Schmerz in der Schulter auf Druck oder bei passiven Bewegungen zu erzeugen ist. — Was haben Sie denn im Moment des Falles verspürt?

Die Kranke: Ich habe gespürt, dass mir der Arm schwer wird.
Charcot: Wie eingeschlafen? Haben Sie keinen Schmerz gehabt?
Die Kranke: Ein klein wenig, in der Schulter.
Charcot: Sie sind ja ohne Hilfe wieder aufgestanden. War da Ihr Arm schon gelähmt.
Die Kranke: Er ist sofort schlaff heruntergehängt.
Charcot: Sie konnten ihn nicht mehr heben?
Die Kranke: Nein.
Charcot: Alle ihre Antworten machen einen vollkommen glaubwürdigen Eindruck und stimmen auch zu den Erfahrungen, die wir an ähnlichen Fällen oft und oft machen konnten. Nur ein Punkt stellt sich als etwas Ungewöhnliches heraus, und auf den möchte ich Sie aufmerksam machen. Die motorische hystero-traumatische Lähmung zeigt sich in der Regel nicht sofort nach dem Trauma; vielmehr gibt es vor ihrem Auftreten eine Art Incubationszeit, eine Zeit der Ausarbeitung, wie ich sie manchmal mit voller Absicht heisse, die 24—48 Stunden dauert. Während dieser Zeit klagt die Kranke über nichts anderes als über ein Gefühl von Schwere, Schwäche und Eingeschlafensein in dem betreffenden Glied. In diesem Falle hier ist, wie Sie hören, die Lähmung augenblicklich nach dem Trauma aufgetreten und war sofort eine absolute. Sie sehen, es handelt sich um eine Lähmung mit Schlaffheit, wie sie nicht schöner ausfallen kann. Solche schlaffe Lähmungen sind bei Weitem die häufigsten; wir werden zwar sehr bald Gelegenheit haben, von hystero-traumatischen Lähmungen mit Starre oder besser mit Contractur zu sprechen, aber behalten Sie es wohl im Gedächtniss, was man am häufigsten zu sehen bekommt, sind schlaffe Lähmungen.

(Ein Mädchen kommt in den Saal, jene Kranke, die bei dem Unfall der Herm. R. zugegen war.)

Charcot: Erzählen Sie uns, wie ist sie denn gefallen?
Die Zeugin: Wir sind mitsammen die Stiege herunter gegangen, da hat sie einen falschen Tritt gemacht, ist gefallen und hat sich den Ellbogen angeschlagen.
Charcot: Den Ellbogen, uns hat sie gesagt: die Schulter.
Die Zeugin: Mir ist es vorgekommen, als hätte sie sich den Ellbogen angestossen.
Charcot: Hat sie das Bewusstsein verloren?
Die Zeugin: Nein, sie hat nur geschrien, und dann ist ihr der Arm wie todt heruntergefallen.
Charcot: Nachdem sie aufgestanden und die Stiege weiter heruntergegangen ist, war da ihr Arm schon gelähmt?
Die Zeugin: Das weiss ich wirklich nicht, ich habe nicht Acht darauf gegeben.
Die Kranke: Oh ja, da war er schon gelähmt.
Charcot: Nun, wir wollen diese Angaben nicht überschätzen.

(Zur Zeugin:) An ihrem Gesicht, an den Beinen haben Sie nichts bemerkt?
Die Zeugin: Gar nichts.
Charcot: Schon die blosse Thatsache, dass hier mehr oder minder rasch eine echte und reine Monoplegie, d. h. eine Lähmung des Armes ohne jede Mitbetheiligung von Gesicht und Bein zu Stande gekommen ist,

verdient ein grosses klinisches Interesse. Man darf nämlich behaupten, dass echte Brachialmonoplegien in Folge von organischen Läsionen des Gehirnes eine Seltenheit, ja eine grosse Seltenheit sind. In der grossen Sammlung, die wir seinerzeit, Pitres und ich anstellten, als es galt, der Lehre von der Localisation eine anatomisch-klinische Unterlage zu geben, haben wir kaum 3 oder 4 solcher reiner Fälle zusammengebracht. (Révue mensuelle de médecine et de chirurgie 1877—8). Dagegen konnten Sie blos aus unserem Material in den letzten 2—3 Jahren den Schluss ziehen, dass solche echte, vollkommen scharf begrenzte Monoplegien unter den traumatischen Lähmungen geradezu gemein sind[1]).

Die Monoplegie hier bei unserer Patientin ist ebenfalls scharf auf den Arm begränzt und dort absolut. Ich werde Ihnen gleich darthun, dass sie alle jene Charaktere zeigt, die uns für ihre hysterische Natur beweisend sind.

Ich werde diese Charaktere der Reihe nach aufzählen und Ihnen dabei jedesmal zeigen, dass sie in diesem Falle vorhanden sind. Vorher will ich Sie nur nochmals daran erinnern, dass hier, wie gleich Eingangs bemerkt, eine Abweichung von der Regel vorliegt. Die Periode der Incubation oder, wie ich gerne sage, der Ausarbeitung ist hier ausgeblieben, besser gesagt, sie war so kurz, dass sie nicht bemerkt worden ist. Sie werden aber diese Anomalie Ihrem Verständniss näher bringen, wenn Sie sich daran erinnern, was bei hypnotisirten Hysterischen vorgeht, wenn man an ihnen im somnambulen Zustande Lähmungen erzeugt, indem man z. B. einen Faustschlag gegen ihre Schulter führt[2]). Auch in diesem Fall tritt die schlaffe Lähmung der oberen Extremität plötzlich, wie mit einem Schlage, auf, ohne dass man eine Periode von „Ausarbeitung" bemerken kann. Offenbar darf man diese beiden Vorgänge — die Entstehung der traumatischen Monoplegien bei den Hypnotisirten und bei den wachenden Hysterischen — einander gleichstellen, und man kann sich denken, dass die Dauer der Ausarbeitungszeit bei den letzteren umso kürzer ausfällt, je mehr sich ihr psychischer Zustand dem Somnambulismus annähert. Keinesfalls kann man daran zweifeln, dass die natürlichen Lähmungen hier und die künstlichen dort auf denselben Mechanismus zurückgehen und einer und derselben Reihe angehören, deren Endglieder durch ausreichende Uebergänge verbunden sind.

Lassen Sie mich jetzt alle die subjectiven und objectiven Charaktere aufzählen, die bei einer Monoplegie wie die unserer Kranken hervorzuheben sind: 1. Absolute Anästhesie der Haut des gelähmten Gliedes, die sich gegen Hals und Brust mit der Ihnen bekannten Kreislinie absetzt; 2. ebenso vollständige Anästhesie der tiefen Theile, also: Aufhebung der Lagevorstellungen für die betreffende Extremität und ihre einzelnen Abschnitte, Unempfindlichkeit gegen alle Verdrehungen und Zerrungen, die man an dieser Extremität vornimmt; Unempfindlichkeit der Nervenstämme gegen Druck wie gegen Faradisation. Dabei besteht 3. keine Veränderung in den elektrischen Reactionen des gelähmten Gliedes.

---

[1]) In einer kleinen Arbeit (Quelques considérations pour une étude comparative des paralysies motrices organiques et hysteriques. Archives de Neurologie, Nr. 77, 1893) habe ich diese Bemerkung Charcot's auszuführen gesucht und ihre Beziehung zur Theorie der Neurose erörtert.

[2]) Vgl. die Poliklinik vom 24. Januar 1888 und vom 1. Mai 1888.

Es ist wohl überflüssig, Ihnen des Weiteren beweisen zu wollen, dass dieses Zusammentreffen von Eigenthümlichkeiten bei keiner anderen Brachialmonoplegie erwartet werden darf, die durch eine Herderkrankung des Gehirnes, eine Spinalaffection oder eine schwere Läsion des Plexus brachialis entstanden ist. Ich darf Sie hiefür auf die Ausführungen verweisen, die Sie in unseren früheren Arbeiten finden.

Nur noch einige Bemerkungen über einen Punkt, der im Widerspruch mit einer meiner Behauptungen zu stehen scheint. Ich habe gesagt, dass der Muskelsinn für die ganze Extremität aufgehoben ist, und dabei habe ich natürlich die Schulter ebenso im Auge gehabt wie die anderen Abschnitte der Extremität. Nun konnten Sie aber die Wahrnehmung machen, dass die Kranke zumeist gute Kenntniss davon hat, wenn ich ihrer Schulter eine passive Bewegung ertheile. Das scheint ein Widerspruch zu sein; wenn Sie aber nur ein klein wenig darüber nachdenken, werden Sie selbst finden, dass es nur ein scheinbarer Widerspruch ist. Ich kann ja die Schulter nicht bewegen, ohne an der Haut des Halses und der Brust zu zerren, und diese Zerrung empfindlich gebliebener Hautpartien reicht natürlich hin, um der Kranken Nachricht von der mit ihrer Schulter vorgenommenen Lageveränderung zu geben. Ueberzeugen Sie sich dafür noch einmal, dass alle Bewegungen des Ellbogens, des Handgelenkes und der Hand von ihr unbemerkt bleiben, wenn man nur Sorge trägt, den Oberarm unbeweglich zu erhalten.

Endlich will ich Sie noch auf eines aufmerksam machen, nämlich, dass die Lähmung hier ohne einen Transfert erfolgt ist, was in anderen Fällen, wie Sie wissen, häufig vorkommt.

Das wird genügen, um Ihnen die völlige Uebereinstimmung dieses Falles von hysterischer Monoplegie mit anderen, ähnlichen, die wir im Laufe dieses Jahres studiren konnten, darzuthun.

Nun zu einer anderen Frage; was werden wir hier therapeutisch anwenden, und wie werden wir uns zur Prognose gerade dieses Falles stellen?

Ich glaube nun nicht, dass die Prognose, was die Lähmung anbelangt, besonders ernst anzusehen ist. Ich gebe der Lähmung keine sehr lange Dauer. Wir sind ja mitten in einer floriden Hysterie, und unsere Kranke hat noch Anfälle. Ja, wenn es eine Frau oder besser noch ein Mann wäre, dessen Hysterie aus Anlass eines Traumas den ersten Ausbruch zeigt, und bei dem keine Anfälle vorkommen, dann stünde die Sache ernster. In so einem Fall ist die Heilung einer Monoplegie oft schwer zu erzielen, besonders wenn die unmittelbar dem Unfall folgende Zeit nicht therapeutisch verwerthet werden konnte.

Hier aber sehen wir einen frischen Fall vor uns, und sind unter den günstigsten Bedingungen um eine Therapie einzuleiten, wie sie uns bei jenem Mechanikergehilfen zum Ziele geführt hat, an den Sie sich gewiss noch erinnern. (Poliklinik vom 1. Mai 1888.) Ferner da unsere Patientin noch Anfälle zeigt, die man nach Belieben künstlich hervorrufen kann, so stehen uns noch andere therapeutische Methoden zu Gebote, und wir brauchen vielleicht gar nicht den langsamen Weg einer rein psychischen Behandlung zu gehen. Freilich werden wir möglicherweise Grund finden, die Hoffnungen etwas einzuschränken, die wir auf die Krampfanfälle setzen. Sie wissen ja, diese treten bei unserer Patientin nicht in der classischen Form, sondern als rhythmische Chorea

auf. Das sind nicht die gewöhnlichen Verhältnisse und darum ist die Aussicht auf Heilung vielleicht auch geringer. Uebrigens, wir werden ja sehen. Die Kranke hat, wie Sie wissen, linksseitige Ovarie, und man kann im Allgemeinen bei ihr leicht einen Anfall hervorrufen, wenn man einen Druck auf ihre linke Weiche ausübt.

(Charcot bittet den Assistenten auf die linke Ovarialgegend der Kranken zu drücken. Sofort bricht auch der Anfall von rhythmischer Chorea los. Die Kranke bleibt dabei sitzen und bewahrt ihr Bewusstsein. Ihr Kopf beginnt sich plötzlich durch ruckweise Drehung des Halses um seine Achse von rechts nach links und dann von links nach rechts zu wenden, und zwar in ganz rhythmischer Abwechslung mit nahezu gleichen Pausen zwischen den einzelnen Bewegungen. Gleichzeitig führt der halbgebeugte rechte Arm eine Abwechslung von Ab- und Adduction aus, der zufolge die Hand regelmässig wie beim Trommelschlagen auf das Knie stösst. Die Bewegungen der Hand sind ungefähr ebenso frequent wie die des Kopfes und isochron mit ihnen. Auch der rechte Fuss stampft geräuschvoll auf den Boden auf; auf drei Schläge der Hand kommt etwa ein Stampfen des Fusses. Man zählt ungefähr 100 Bewegungen des Fusses und folglich 3mal so viel der Hand in der Minute. Diese Bewegungen sind vollkommen rhythmisch, regelmässig, und das ganze Phänomen verdient wohl den Namen „rhythmische Chorea", wenn man sich nur darüber hinwegsetzen will, dass diese abgemessenen und gleichmässigen Bewegungen nichts als die oberflächliche Aehnlichkeit mit den unberechenbaren und regellosen Gesten der gemeinen Chorea zeigen.

Die Kameradin dieser Kranken, die vorhin zum Zeugniss aufgerufen wurde, leidet gleichfalls an Anfällen von rhythmischer Chorea. Durch den blossen Anblick des Zustandes ihrer Freundin wird auch bei ihr der Anfall ausgelöst, der die nämlichen Eigenthümlichkeiten zeigt und nur durch rhythmisches Schlagen aller Extremitäten ausgezeichnet ist. Bei ihr bringt man den Anfall zu Ende, indem man einen Druck auf die linke Ovarialgegend ausübt, den man längere Zeit fortsetzt. Dann wendet sich die Aufmerksamkeit wieder der ersten Kranken zu, deren Anfall noch fortdauert. Charcot macht die Hörer darauf aufmerksam, dass trotz der langen Dauer des Anfalles der gelähmte linke Arm sich noch nicht gerührt hat.)

Charcot: Sie sehen, bis jetzt ist es uns noch nicht gelungen, die Lähmung zu heilen. Ich halte es nun für nutzlos, diesen therapeutischen Versuch noch länger fortzusetzen. Uns stehen ja noch andere leicht anwendbare und vor Allem minder geräuschvolle Methoden zu Gebote. Wir wollen die Kranke abgehen lassen, nachdem man ihren Anfall in derselben Weise unterdrückt hat, wie es bei der ersten geschehen ist.

(Die Kranke wird abgeführt.)

Wir wissen, sie ist hypnotisirbar. Wir werden also den Versuch machen, sie durch Suggestion im Somnambulismus von ihrer Lähmung zu befreien [1]).

[1]) So geschah es auch 2 Tage später. (Ch.)

2. Ein Mädchen.

Charcot: Auch diese Patientin gehört zum Krankenstand unserer Abtheilung für Hysterische. Sie ist 17 Jahre alt, Tochter einer epileptischen Mutter und kann uns als ein vorzügliches Beispiel für die Form dienen, die wir als „Hysteroepilepsie mit getrennten Anfällen" bezeichnen. Das soll besagen, dass sie von Zeit zu Zeit ausser ihren classischen Anfällen von grosser Hysterie andere Anfälle zeigt, Anfälle von echter Epilepsie, auf welche die Compression der Ovarien keinen Einfluss hat, während die gewöhnlichen hysterischen Anfälle durch dieses Mittel aufgehalten werden. [1])

Die epileptischen Anfälle treten bei dieser Kranken nur selten auf, die hysterischen sind dagegen keineswegs selten und bilden häufig Reihen, so dass man bei ihr, in Analogie zu einem Status epilepticus, von einem Status hystericus sprechen könnte (Etat de mal hystérique). Ferner kann es bei dieser Kranken vorkommen, dass in ihren hysterischen Anfällen nur die epileptoide Phase ausgebildet ist; wenn dann Anfälle dieser Art sich zu einer Reihe verketten, so kann man wirklich meinen, einen echten Status epilepticus vor sich zu haben. Etwas dergleichen ist gerade erst vor kurzer Zeit bei ihr vorgekommen.

In der Nacht vom 16. auf den 17. d. M. wurde sie von einer Reihe epileptoider Anfälle ergriffen, die sich von da an in kurzen Pausen wiederholt haben, so dass man in 2 Tagen 100 solcher Anfälle zählen konnte. Dieselben mussten ihrer Erscheinung nach als epileptoide bezeichnet werden; waren es nun wirklich epileptische Anfälle oder nur abgekürzte, unvollständige hysterische? Sie begreifen, es war uns wichtig, dies zu entscheiden, denn eine Reihe von 300 epileptischer Anfällen nach einander macht einen Fall bereits zu einem recht schweren. Der Zustand kann sehr wohl in Tod ausgehen. Wenn dagegen diese Anfälle trotz ihrer epileptoiden Erscheinung hysterischer Natur sind, dann ist die Sache sehr viel weniger ernst zu nehmen. [2])

Woran soll man sich aber in so einem Falle halten? An ein diagnostisch wie prognostisch gleich wichtiges Symptom, auf das ich vor langer Zeit bereits aufmerksam gemacht habe; nämlich an die Temperatursteigerung. Ein Fall von Status epilepticus, der sich einigermassen verlängert, bringt auch eine Erhöhung der Binnentemperatur des Körpers mit sich, und wenn diese 39° überschreitet und sich 40° nähert, dann darf man sagen, die Gefahr ist drohend, der tödtliche Ausgang unmittelbar bevorstehend. Bei einem Status hystericus ist das ganz anders, da

---

[1]) Man missversteht Charcot gewiss nicht, wenn man aus seinen Aeusserungen über „Hysteroepilepsie à crises mixtes" und „à crises separées" den Schluss zieht, die Bezeichnung Hystéroépilepsie sei überhaupt verwerflich und gänzlich ausser Gebrauch zu setzen. Die einen der hier gemeinten Kranken leiden an Hysterie schlechtweg, die anderen an Hysterie und an Epilepsie, zwei Affectionen, die wenig innere Verwandtschaft haben und an einer Person nur zufällig zusammentreffen. Es ist eine solche Aeusserung vielleicht nicht überflüssig, weil bei vielen Aerzten doch die Meinung zu herrschen scheint, als sei „Hysteroepilepsie" eine [illegible]igerung von Hysterie oder ein Uebergang von dieser zur Epilepsie. Eine Abin diesem Sinne auszusagen, lag offenbar der Schöpfung des Namens Hystero- einmal zu Grunde, aber Charcot hat sich längst von einer solchen Aufgesagt, und wir haben keinen Anlass, hierin hinter ihm zurückzubleiben.

[2]) Vgl. einen ähnlichen Fall in der Iconographie photograph. de la Salpêtrière, ourneville und Regnard III, pag. 75. (Ch.)

steigt die Temperatur nur sehr wenig oder gar nicht, auch wenn ausserordentlich zahlreiche Anfälle von epileptoider Form Tag und Nacht, durch mehrere Tage hindurch auf einander folgen.

Ich möchte diese Gelegenheit ergreifen, um wieder einmal darauf hinzuweisen, dass Hysterie und Epilepsie bei aller äusserlicher Aehnlichkeit, und obwohl sie sich gegenseitig auf dem Wege der Vererbung erzeugen, doch trotzdem grundverschieden von einander sind. Es ist richtig, dass eine hysterische Mutter ein epileptisches Kind haben kann und umgekehrt, aber das ändert nichts daran, dass die Hysterie etwas ganz anderes ist als die Epilepsie. Es ist mit den beiden etwa wie mit der Gicht und dem Gelenksrheumatismus, die nach einem Wort von Pidoux zwar aus derselben Wurzel stammen, dann aber, einmal ausgebildet, nosographisch und klinisch verschiedene und von einander unabhängige Individualitäten darstellen. Lassen Sie mich darum noch einmal betonen, dass die Krankheitsarten selbständige Individuen sind, dass es Mischlinge hier nur selten gibt, und dass, was man dafür hält, häufig nichts anderes ist als ein Zusammentreffen von zwei vollkommen gesonderten Krankheitszuständen.

Um wieder auf unsere Kranke Bl. . zurückzukommen, so habe ich Ihnen schon erzählt, dass sie 24 Stunden lang in einem Status hystericus dalag, der durch die Unterdrückung aller Phasen des Anfalls bis auf die epileptoide ausgezeichnet war. Eine solche Aufeinanderfolge von ganz gleichförmigen epileptiformen Zuckungen, ohne dass sich eine der „grands mouvements", eine Bogenstellung oder eine Geberde hineingemengt hätte, die als Ausdruck einer Gemüthsbewegung zu deuten war — dies konnte wohl einen echten Status epilepticus vortäuschen. Unsere Diagnose blieb nicht lange im Zweifel. Wir haben die Temperatur der Kranken gemessen und gefunden, dass trotz der grossen Anzahl und langen Dauer der Anfälle die Temperatur sich doch nie über 38° C. erhob. Ich glaube, man kann den Satz aufstellen: wenn bei einem derartigen Status die Temperatur nicht über diese Ziffer hinausgeht, dann ist nicht nur ein günstiger Ausgang vorherzusehen, sondern man hat es überhaupt nicht mit Epilepsie zu thun. Nur eine Quelle der Täuschung darf ich nicht unerwähnt lassen, der ich wenigstens einmal zum Opfer gefallen bin. Es war bei einem Fall von Status hystericus, der schon mehrere Tage dauerte, die Rectaltemperatur war nie über 38° gestiegen. Da, plötzlich eines Morgens, lesen wir 40° ab! Ich war ordentlich erschreckt, aber es kam mir der Einfall, ein entleerendes Clysma zu geben. Siehe da, es erfolgte ein Abgang von ungemein reichlichen Kothmassen, und noch am selben Abend war die Temperatur wieder normal. Wir hatten einfach an eine Vorschrift vergessen, die man immer und besonders unter solchen Umständen vor Augen haben soll. Die Kranke hatte seit 3 oder 4 Tagen keine Entleerung gehabt[1]).

Unsere Bl. hat also etwa 300 Anfälle ohne Temperaturerhöhung durchgemacht und konnte uns aus diesem Grunde unterdess auch gar keine Sorge bereiten. Die Reihe schloss mit einem Anfalle ab, in dem

[1]) In letzter Zeit sind allerdings ein oder zwei Beispiele von Status hystero-epilepticus mit Temperaturerhöhung und mit Ausgang in Tod beschrieben worden. Sollten diese Fälle wirklich zweifellos feststehen? — Ueber die Temperatur im Status epilepticus vgl. die Arbeiten von Bourneville [illegible] an. (Ch.)

die Bogenstellung und die attitudes passionnelles erschienen, gleichsam um die Natur des ganzen Leidens in's richtige Licht zu stellen.

Jetzt komme ich aber auf eine Folgeerscheinung dieser Anfallsreihe zu sprechen. Als die Kranke aus dem letzten, eben beschriebenen Anfall erwachte, war sie mit einer Doppelmonoplegie der rechten Seite behaftet, die alle classischen Züge der hysterischen Hemiplegie, wie Sie gleich sehen werden, darbot.

Wir haben von der hysterischen Hemiplegie im Laufe dieses Jahres schon wiederholt gesprochen; Sie kennen die Frage gewiss in ihrem ganzen Umfang. Wenn ich heute aus Anlass dieses Falles wieder auf sie zurückkomme, so geschieht es nur, weil ich diesmal einen Punkt be-

Fig. 67.

Blanche D . . . bei ruhigem Gesichtsausdruck.

Fig. 68.

Blanche D . . ., wenn sie lacht.

(Zeichnungen Charcot's.)

sonders hervorheben kann, der uns in letzter Zeit viel beschäftigt hat. Ich meine die Ausschliessung des Gesichtes von der Lähmung bei der hysterischen Hemiplegie.

Ich zeige Ihnen zunächst, dass Arm und Bein der rechten Seite vollkommen gelähmt, im Zustand absoluter Bewegungslosigkeit mit Schlaffheit sind. Die Reflexe sind nicht gesteigert, die Hautanästhesie ist höchstgradig, geht aber über die Abgrenzung der Extremitäten hinaus und erstreckt sich auf die ganze Körperhälfte (Kopf, Rumpf und Glieder).

Vollkommene Aufhebung der tiefen Sensibilität und der Lagevorstellungen für beide Extremitäten. Sie sehen, es ist immer dasselbe. „Und wenn ich immer dasselbe wiederhole, sagt Pierrot im ‚Steinernen ist', so thue ich es, weil es immer dasselbe ist."

Ich wiederhole Ihnen, die Lähmung ist eine absolute. Am Bein ist sie der Art, dass die Kranke sich nicht aufrecht halten kann, und wenn man sie durch Unterstützung unter den Armen aufrecht erhält, so hängt das Bein wie ein todter Körper herab und schleift am Boden.

Ich darf nicht vergessen, Sie aufmerksam zu machen, dass an der rechten Gesichtshälfte nicht nur eine vollkommene Unempfindlichkeit der Haut, sondern auch wie an den Extremitäten eine Unempfindlichkeit der tiefen Theile und eine Aufhebung der Lagevorstellungen zu constatiren ist. Wenn ich z. B. mit Hilfe des Fingers die Oberlippe der Kranken oder das Lid zusammendrücke und mich dabei hüte, an den Muskeln der Gegenseite zu zerren, so weiss sie absolut nichts davon, was ich gemacht habe. Das alles ist aber längst bekannt, war sozusagen vorherzusehen, und ich mag mich dabei nicht länger aufhalten.

Sie wissen, ich suche etwas anderes. Ich will nachsehen, ob in diesem Falle auch eine Lähmung des unteren Facialis dabei ist, ähnlich jener, die man bei der gemeinen Hemiplegie aus organischer Ursache findet.

Auf den ersten Blick werden Sie gewiss glauben, dass diese Parese auch hier besteht, denn die rechte Lippencommissur (die der Seite der Lähmung) scheint offenbar tiefer zu stehen, wenigstens relativ, im Vergleiche mit der anderen, linken Seite. Gleichzeitig erscheint die Mundspalte auf dieser Seite schmäler, enger als auf der linken, wo sie etwas offen steht, so dass ihr Umriss im Ganzen einem Ausrufungszeichen ähnlich ist. Die Nasolabialfurche ist ferner links deutlicher ausgeprägt als rechts.

Wenn Sie all dies in Betracht ziehen, werden Sie vielleicht zum Schlusse gelangen, dass hier die Gesichtsmuskeln rechterseits gerade so betroffen sind wie die rechtsseitigen Extremitäten, ganz im Gegensatz zur Regel, die Sie mich so oft aufstellen gehört haben.

Sie werden mich vielleicht fragen: Was haben Sie denn gegen eine Facialislähmung bei der organischen Hemiplegie? Warum soll sie denn nicht vorkommen? Ich habe gar nichts gegen sie, erwidere ich; ich bemühe mich blos, mich in meinen Beschreibungen an die Natur zu halten und meine ganz allgemein, man hat die Verpflichtung dazu. Man muss die Dinge so sehen, wie sie sind, und nicht, wie sie sein sollten nach irgendeiner Theorie, die wir im Kopfe haben. Stellen wir zuerst die Thatsachen fest, wie sie sind; die Theorie wird dann schon nachkommen.

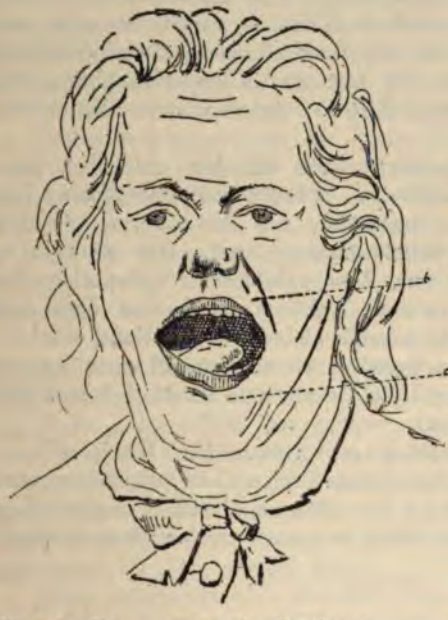
Die Thatsachen aber, meine Herren, sprechen dafür, dass auch in diesem Fall ein Zungenlippenkrampf und keine Facialislähmung besteht, genau so wie in so vielen anderen Fällen, die wir heuer gesehen haben.

Sehen sie her: Wenn die Kranke bläst, so entweicht die Luft immer durch die stets etwas geöffnete linke Mundspalte, die die Zähne sehen lässt, und nicht durch die rechte, wie es doch bei einer rechtsseitigen Lähmung der Fall sein sollte. Merken Sie ferner, dass beim Blasen die rechte Wange nicht wie ein schlaffes Segel aufgebläht wird, die Kranke „raucht nicht die Pfeife", wie man zu sagen pflegt, auf dieser Seite. Das muss Ihnen bereits zu denken geben, wir werden aber noch andere Eigenthümlichkeiten finden. Wir heissen die Kranke die Zunge hervorstrecken. Sie reisst den Mund gewaltsam auf, gibt sich alle Mühe, aber

die Zunge rührt sich nicht. Sie sehen, dies Organ liegt zusammengeballt in der rechten Hälfte der Mundhöhle, es ist hart anzufühlen, offenbar in Contractur, und obwohl es im Ganzen nach rechts abweicht, bildet es doch einen gekrümmten Haken mit der Concavität nach links (Fig. 69).

Ich versuche nun, sie mit den Fingern hervorzuziehen; es gelingt mir nur sehr unvollständig, und sie schlüpft auch sofort wieder in ihre frühere Lage zurück. Es handelt sich hier also nicht um eine Lähmung, sondern um eine Contractur, um den Zungenlippenkrampf, der uns wieder einmal begegnet, nur stossen wir hier auf eine Abweichung im Vergleich mit den gewöhnlichen Fällen. In der Regel ist nämlich die contracturirte

Fig. 69.



Blanche D. . ., wenn sie die Zunge herausstrecken will. Bei *b* und *c* fibrilläre Zuckungen.

Fig. 70.

Blanche D. . ., wenn sie den Mund aufreisst. Bei *b* und *c* fibrilläre Zuckungen.

Zunge nach der Seite der Lähmung gekrümmt, hier weicht sie nach der entgegengesetzten Seite ab; aber davon abgesehen, ist alles in Ordnung, und man darf sagen, bei dieser Kranken findet sich zwar der täuschende Anschein einer Lähmung, aber nicht diese selbst. Um das Bild noch zu vervollständigen, will ich Sie ferner auf kleine Muskelzuckungen aufmerksam machen, die links in der Dicke der Oberlippe und am Kinn hervortreten. Es ist merkwürdig, dass hier ein linksseitiger Krampf mit einer rechtsseitigen Lähmung zusammentrifft, aber schliesslich darf es uns nicht mehr überraschen, wir haben es wenigstens einmal schon gesehen.

Es ist mir wohl bekannt, dass in letzter Zeit mehrere Fälle beschrieben worden sind, in denen die Extremitätenlähmung bei Hysterischen von Gesichtslähmung begleitet war. Allein es ist mir aufgefallen, dass

in einzelnen dieser Krankengeschichten bemerkt wird, der Kranke konnte die Zunge nicht aus dem Munde vorstrecken. Das gehört gewiss nicht zur gemeinen Hemiplegie mit Betheiligung des Gesichtes, und eine solche Beschränkung in der Beweglichkeit der Zunge scheint mir ein Verdachtgrund dafür zu sein, dass in diesen Fällen doch nur eine Contractur vorhanden war. Bei anderen Autoren können Sie wieder lesen, dass allerdings bei den Kranken, die sie beobachteten, die Gesichtsmuskeln auf der Seite der Lähmung in Contractur waren, allein dergleichen finde sich gelegentlich auch bei organischen Hemiplegien. Das ist richtig, zwar nur für seltene Fälle richtig, aber es trifft doch zu — für ganz alte Fälle von Lähmung. Niemals aber sieht man eine Gesichtscontractur bei frischer Lähmung von 8—10tägigem Bestand, wie Sie hier eine vor sich haben. Wenn Sie bei einer Person mit einer frischen Hemiplegie eine Contractur der Gesichtsmuskeln finden, so handelt es sich eben um Hysterie, und die Contractur ist der Ausdruck des Zungenlippenkrampfes, nicht die secundäre Contractur, die man an den vormals schlaff gelähmten Gesichtsmuskeln zu einer späten Zeit — übrigens nicht allzu häufig — beobachten kann.

Das glaube ich, wird genügen. Ich will jetzt nur noch den Fall mit einigen Bemerkungen abschliessen. Die Extremitätenlähmung hat sich hier auf der rechten Seite ausgebildet, auf der Seite, wo die bei der Kranken stetig gewordene Hemianästhesie sitzt. Das wäre ja nichts Besonderes; zu bemerken ist nur, dass während der epileptoiden Anfälle die Zuckungen auf der linken Seite stärker waren, was doch sehr interessant ist. Die Anästhesie betrifft nicht nur die Haut, sondern sie geht auch so tief und ist so hochgradig, wie man sie bei einer organischen Hemiplegie niemals finden wird. Das Gesichtsfeld ist wie bei dem früheren Fall nur einseitig eingeschränkt.

Wir haben die Behandlung der hysterischen Hemiplegie so oft erörtert, dass ich mich heute bei diesem Thema nicht aufzuhalten brauche. Ich darf gleich zur Untersuchung des nächsten Kranken übergehen, eines Mannes, der heute zum ersten Male in unsere Ordination gekommen ist.

---

3. Ein Mann.

Charcot: Wie alt sind Sie? Was ist Ihr Beruf?

Der Kranke: Ich bin 63 Jahre, Bäcker.

Charcot: Sie sehen, meine Herren, um was es sich handelt. Sie sehen, bei diesem Kranken ist in Folge einer combinirten Action des Trapezius und Sterno-cleidomastoideus das Hinterhaupt nach hinten und gegen die rechte Schulter gezogen, während gleichzeitig das Kinn nach links gehoben ist und das Gesicht nach links und oben sieht. Diese Haltung eigentlich ohnedies eine beständige, erfährt noch von Zeit zu Zeit eine Steigerung durch eine Muskelzuckung, und nach dieser lässt sie dann jedesmal ein wenig nach. Die Zuckungen, die man dabei sieht, sind keine raschen, etwa wie elektrische Schläge, sondern sie vollziehen sich eher mit einer gewissen Behutsamkeit. In diesem Augenblick sind die Zuckungen besonders häufig und heftig; wahrscheinlich eine Folge der Erregung, in welcher sich der Kranke befindet.

Kurz, Sie erkennen in diesem Fall jenes Leiden, das als functioneller Krampf des M. sterno-mastoideus (Desnos), als functioneller Halskrampf (Féré), als klonische Hyperkinese des N. accessorius beschrieben worden ist.

(Zum Kranken:) Seit wann tragen Sie den Kopf so verdreht?

Der Kranke: Ich habe das vor 8 Monaten plötzlich nach einer etwas überreichlichen Mahlzeit bekommen. Vorher habe ich grossen Kummer erlebt, meine Ersparnisse in der Höhe von 20.000 Frcs. verloren.

Die Frau des Kranken: Er hat ausserdem nervöse Anfälle seit zwei Monaten, er ist schrecklich, schreit und tobt und kann nicht schlafen.

Charcot: Ich mache Sie darauf aufmerksam, dass der M. sterno-cleido-mastoideus rechterseits in sehr schöner Ausbildung vorspringt, besonders schön während der Zeiten von Steigerung dieser Haltung, dass er aber selbst während der Zeiten völliger Ruhe um Vieles dicker ist als sein Widerpart links. Mit anderen Worten der Muskel, der übermässig functionirt, ist hypertrophisch, während der andere atrophisch ist. Soviel ich weiss, findet man in diesen Fällen jedesmal dasselbe Verhalten.

Schon Amussat hat im Jahre 1834 die Hypertrophie des vom Krampf afficirten Muskels erkannt, aber meines Wissens hat erst Vigouroux diesen Charakterzug des Bildes gehörig hervorgehoben und ausserdem gezeigt, dass der correspondirende Muskel der anderen Seite, der nicht den Krampf zeigt, fast regelmässig eine hochgradige Atrophie erkennen lässt. Wir werden ohne Zweifel Gelegenheit finden, auf letztere interessante Bemerkung zurückzukommen.

Ich hebe ferner hervor, dass bei unserem Kranken der Krampf nicht auf den Sterno-cleido-mastoideus und Trapezius rechterseits beschränkt ist, sondern dass neben den Drehungen des Halses von rechts nach links gelegentlich Bewegungen um den Mund und in den Lippen zu sehen sind, ähnlich wie man sie bei gewissen Thieren, z. B. beim Kaninchen findet. Solche Bewegungen, die den Accessoriuskrampf begleiten, kommen nicht gar selten vor; ich erinnere mich an einen Fall, in dem die bei unserem Kranken beobachteten Lippenbewegungen durch Bewegungen im Arm ersetzt waren.

Diese intermittirenden oder zeitweise verstärkten klonischen Krämpfe dürfen Sie ja nicht mit den Tics verwechseln, was immer auch die begleitenden Bewegungen sein mögen. Darum ist auch der Name Tic convulsif oder rotatoire für solche Fälle als durchaus unpassend zu verwerfen. Die Tics, die sich übrigens auch klinisch durch weit raschere, blitzähnliche Zuckungen auszeichnen, haben, wie Sie aus unseren früheren Studien wissen, eine ganz andere Prognose und andere Bedeutung. [1])

(Zum Kranken:) Nimmt die Verdrehung zu, wenn Sie gehen?

Der Kranke: Wenn ich gehe, kann ich mich oft nicht aufrecht halten und muss stehen bleiben, so stark wird der Krampf. Wenn ich ruhig sitze,

---

[1]) Es ist sehr zu bedauern, dass Charcot sich nirgends eingehender über das Verhältniss der sog. localisirten klonischen Krämpfe zu den echten Tics geäussert hat. Es ist dies ein recht dunkles Gebiet; man bekommt oft den Eindruck, als sei die Trennung zwischen beiden Affectionen doch keine sehr scharfe, oder als ruhe deren symptomatische Aehnlichkeit auf gutem Grund. Meinen Widerspruch dagegen, den echten Tic durch ausschliesslich blitzähnliche Zuckungen zu charakterisiren, habe ich bereits an einer früheren Stelle vorgebracht.

geht es mir besser; am besten, wenn ich liege. Wenn ich Morgens stehe, ist der Krampf immer schwächer.

Charcot: Ueberzeugen Sie sich noch einmal, dass es kein perman Schiefhals ist. Es gibt Momente, in denen der Muskel vollständi schlafft und der Hals unter dem Willenseinfluss fast ganz gerade richtet werden kann.

(Zum Kranken:) Jetzt versuchen Sie einmal dem Krampf zu w stehen. — Sie sehen, für einen Augenblick bringt er es zu Stande, nicht für lange, der Krampf tritt wieder ein und stellt die fr Haltung wieder her. (Zum Kranken:) Schlafen Sie gut?

Der Kranke: Nein, seit zwei Monaten leide ich an Schlaflosigkeit werde die ganze Nacht vom Krampf geplagt.

Charcot: Meine Herren, noch vor gar nicht langer Zeit war ich i sehr unglücklich, wenn ich einen derartigen Fall zu sehen bekam. wusste aus Erfahrung, dass dieses Leiden allen Mitteln widersteht, bin ich auf Grund neuer Beobachtungen minder pessimistisch in m Erwartung. Ich habe nämlich Fälle dieser Art, selbst wenn sie arg und sehr alten Datums waren, sich erheblich bessern oder s heilen gesehen unter der Einwirkung der elektrischen Behandlung der Methode von Vigouroux und gewisser Handgriffe der Mas wie sie Herr Gautiez ausübt. Es kommt dabei nur auf eine nämlich die Massage oder die elektrische Behandlung ausschliesslich atrophirten. dem nicht zuckenden Muskel zuzuwenden. Bei Beobach dieser einfachen Vorschrift habe ich Heilungen oder Besserungen sehen, die ich mir nicht erwartet hatte. Hier hätten wir wieder Gelegenheit, diese Methode zu erproben. Wir werden den Kranken fordern, bei uns zu bleiben, und ihn sofort in Behandlung nehmen la Ich kenne wirklich nichts Anderes, was nützen könnte, ausser d Behandlung, und ich kann Ihnen aus Erfahrung sagen, dass auc Durchschneidung des N. accessorius gewöhnlich nur vorübergehe Erfolg bringt.

(Zum Kranken:) Was für Beruf haben Sie? ich habe es verge

Der Kranke: Ich bin Vermittler in Bäckereiactien.

Charcot: Sie haben Sorgen, Kummer gehabt?

Der Kranke: Sorgen und Kummer genug.

Charcot: Haben Sie früher einmal irgend eine andere Nervenkran gehabt?

Der Kranke: Nein, niemals vorher.

Charcot: Was für Sorgen haben Sie denn gehabt?

Der Kranke: Ich habe mein ganzes Geld, meine ganze Habe verlore

Charcot: Ganz plötzlich?

Der Kranke: Nein, im Verlaufe von $1^1/_2$—2 Jahren, durch schlechte culationen. Während dieser ganzen Zeit habe ich nicht geschlafen nicht gegessen; in den letzten Monaten vor Ausbruch meiner Kran habe ich fortwährend ein Kitzeln im Hals verspürt. Ich habe massiren und einreiben lassen, ohne jeden Nutzen. Dann hat plö der Krampf angefangen, vor 8 Monaten, wie ich Ihnen schon er habe, nach einer reichlichen Mahlzeit, bei der ich mich aber wir nicht berauscht habe. Beim Nachhausekommen habe ich Kopfbewegu verspürt, ähnlich wie sie heute sind, aber seltener und schwächer.

fangs kamen sie nur, wenn ich vom Sessel aufstand und herumgehen wollte. Dann kam eine Zeit, in der die Zuckungen so heftig waren, dass ich nicht gehen konnte. Ich war jeden Augenblick in Gefahr zu fallen, legte mich zu Bett und blieb eine ganze Zeit liegen; ein Blasenpflaster, das ich mir auf den Rath eines Arztes im Nacken habe anbringen lassen, hat die Sache nur verschlimmert, Brom hat nichts geholfen; ich musste endlich mein Geschäft aufgeben.

Die Frau: Ja, es hat ihn oft gepackt, sogar im Schlaf.

Charcot: Sind Sie dessen sicher?

Die Frau: Ja freilich, im Schlaf kam es über ihn, früher hat er es nur zeitweilig bekommen, wenn er angefangen hat zu gehen.

Charcot: Also, das ist ein sehr interessanter Fall gewesen. Ich hoffe, ich werde Ihnen bald Weiteres über ihn mittheilen können.

---

4. Ein Mädchen.

Charcot: Da ist wieder ein Fall von Hysterie, bei dem das Leiden auf ein Trauma zurückzuführen ist. Diesmal handelt es sich aber um keine Lähmung, sondern um eine Contractur. Es gibt nämlich hystero-traumatische Contracturen, wie es hystero-traumatische Lähmungen gibt.

Nehmen wir an, eine Hysterische — ich habe jetzt einen ganz bestimmten Fall im Auge — will vom Bett aufstehen, thut dabei unvermutheter Weise einen schweren Fall auf ihre Füsse, und siehe da, ihre Füsse gerathen mit einem Mal in Contractur, und es hat sich ein doppelseitiger Klumpfuss entwickelt, der durch lange Zeit jeder Behandlung widersteht. Eine Andere sticht sich beim Nähen mit der Nadel in den Finger, und daraus wird eine Contractur der Hand und des Armes, wie Brodie einen solchen Fall beschrieben hat. Wieder eine Andere fällt auf der Treppe und zieht sich eine leichte Verstauchung zu. Diese Verstauchung gibt den Anlass zu einer Contractur, die diesen Anlass um lange Zeit überdauert, u. s. w. Etwas ganz Aehnliches hat sich nun bei der Kranken, die ich Ihnen hier vorstelle, ereignet.

Es erhebt sich hier die Frage, warum unter der Einwirkung von Traumen, die einander scheinbar so ähnlich sind, das eine Mal eine Lähmung, das andere Mal eine Contractur entsteht. Das ist nun nicht leicht zu erklären. Wir wissen nur soviel, dass es keinen Gegensatz zwischen der schlaffen Lähmung und der Contractur gibt, dass im Gegentheil die eine unter gewissen Umständen der anderen den Platz räumen kann. Wir haben einen Fall dieser Art z. B. einmal bei einem Mann erlebt, der eine hystero-traumatische Lähmung des Armes hatte. Es war ausserdem eine Fraktur da, die die Anlegung eines Verbandes nothwendig machte, und diese bewirkte die Umwandlung der Lähmung in eine Contractur. Häufiger aber als diesen Fall sieht man, dass die Contractur primär in Folge eines Traumas auftritt, ohne dass ihr eine Lähmung vorhergeht.

Wenn man sich von diesen Thatsachen Rechenschaft geben will, muss man sich zunächst daran erinnern, dass manche Hysterische eigentlich fortwährend von der Contractur bedroht sind, was wir die „Contracturdiathese“ heissen. Irgend eine Zerrung, eine etwas ungestümere Bewegung, und die Extremität ist steif. An zweiter Stelle hat man dann

in Betracht zu ziehen, dass in Folge der besonderen Umstände des Traumas der locale Shok gewisse Eigenthümlichkeiten bieten kann. Eine Quetschung z. B. wird für gewöhnlich, wie wir es so oft gesehen haben, die Vorstellung der Schwere, der Lähmung oder selbst des Fehlens der betroffenen Extremität hervorrufen, während eine Zerrung, eine Verrenkung, ein schmerzhafter Druck eher geeignet ist, die Vorstellung zu wecken, als sei diese Extremität steif geworden. Eine solche Vorstellung wird sich dann entwickeln und endlich objectiviren nach dem Ihnen bekannten Mechanismus der Autosuggestion, und so wird die hystero-traumatische Contractur ebenso wie die Lähmung die Zurückführung auf einen psychischen Mechanismus gestatten.

Dies war also der Unfall, der unserer Patientin zugestossen ist. Sie sehen sie nun hier mit einer Contractur beider unteren Extremitäten, die Kniee steif in Extension, die Füsse in Equinovarusstellung. Was die Intensität der Starre betrifft, so ist der Fall übrigens weit vom Aeussersten entfernt, das man zu sehen bekommen kann.

Die Hüftgelenke sind nur in geringem Grade mitbetheiligt. Die Contractur ist am linken Bein stärker, dieses ist nämlich zunächst vom Trauma betroffen worden. Das andere Bein ist erst 2—3 Tage später dazugekommen, und zwar bei Gelegenheit der ärztlichen Untersuchung, als man prüfen wollte, ob der Patellarreflex an diesem Bein irgendwie verändert sei. Das Bein muss natürlich bereits in latenter Contractur gewesen sein, wenn ein paar Schläge mit dem Hammer hingereicht haben, eine dauernde Contractur herbeizuführen.

Die Kranke ist 21 Jahre alt, von zarter Gesundheit, seit langer Zeit anämisch, eine neuropathische Person. Sie hat im Alter von 13 Jahren Anfälle von natürlichem Somnambulismus gezeigt.

(Zur Kranken:) Sie sind dabei aus dem Bett gestiegen?

Die Kranke: Ja.

Charcot: Ist das oft vorgekommen?

Die Kranke: Dreimal. Einmal darunter habe ich im Schlaf Kaffee gemacht. Sonst bin ich im Zimmer auf und ab gegangen.

Charcot: Aus der Krankengeschichte, die ich hier habe, ersehe ich, dass die Kranke einmal eine Art von Contractur des linken Armes gehabt hat, ohne nachweisbaren Anlass. Diese Contractur hat nicht länger als 3 Wochen gedauert, ist dann von selbst verschwunden. Der Arm war damals unempfindlich, wie es scheint

Die Kranke war nun scheinbar frei von nervösen Störungen, als sie am 12. Juni d. J. in einem dunkeln Raum, den sie nicht kannte, über eine offene Fallthüre stolperte. Sie blieb mit beiden Füssen hängen, besonders mit dem linken, welcher, wie sie sagt, „ausglitt und sich dabei verdrehte“. Die nächste Folge dieses Unfalles war ein ziemlich heftiger Schmerz; es gab auch einige Abschürfungen und ein gewisses Mass von Anschwellung in der Höhe der Knöchel. Interessant ist, dass die Steifheit erst am Abend dieses Tages begann. Das erinnert an den Vorgang bei den hystero-traumatischen Lähmungen, wo sich, wie ich eben vorhin bemerkt habe, der Erfolg des Traumas erst nach einer gewissen Periode der Incubation zu zeigen pflegt. — Ein am nächsten Tag gerufener Arzt fand eine Anästhesie, die das linke Bein, Fuss und Unterschenkel, einnahm und sich sogar bis über das Knie hinauf erstreckte.

Von diesem anästhetischen Grund hebt sich jetzt ein Streifen von Hyperästhesie ab, der das Fussgelenk umfasst, und eine andere gleichfalls überempfindliche Stelle am Fussrücken im Niveau der Metatarsophalangealgelenke. Am rechten, erst nachträglich steif gewordenen Bein, findet sich keine allgemeine Anästhesie, sondern blos ein rundlicher anästhetischer Fleck nach oben und aussen an der seitlichen Fläche des Unterschenkels etwa in der Höhe des Wadenvorsprungs.

Ich habe Ihnen bereits gesagt, dass die Starre auch des linken Beines hier nicht so weit getrieben ist, wie man es sonst bei Hysterie finden kann; ich muss noch hinzufügen, dass diese Starre sich ganz so wie bei Fällen von organischer Contractur im Schlaf erheblich mildert, um dann des Morgens beim Erwachen, wenn die Kranke die ersten Bewegungen mit ihren Beinen machen will, die frühere Intensität wieder zu erreichen.

Trotz dieser Aehnlichkeiten mit der organischen Contractur besteht doch bei unserer Patientin an der hysterischen Natur des Leidens kein Zweifel. Die Kranke hat zwar nie Anfälle gehabt, wohl aber, wie wir wissen, früher einmal eine Contractur einer Extremität; ausserdem haben wir bei ihr Pharynxanästhesie und eine allerdings nicht sehr erhebliche beiderseitige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes gefunden.

Die Contractur ist hier frisch und sie ist nicht sehr hochgradig. Auf diese beiden Momente können wir die Hoffnung gründen, mit ihr ohne allzuviel Mühe fertig zu werden, wenn wir eine der Ihnen bekannten therapeutischen Methoden in Anwendung ziehen.

Anhang: Ueber Zungenlippenkrampf bei progressiver Paralyse.

Gerade heute hat sich in der Ambulanz ein Mann von 44 Jahren, mit progressiver Paralyse behaftet, vorgestellt, der einen Zungenlippenkrampf ganz ähnlicher Art zeigte, wie man ihn bei Hysterischen sieht. Ich konnte den Kranken nicht in die Vorlesung bringen, will Ihnen darum in Kürze den Fall beschreiben:

Beginn des Leidens mit wiederholten congestiven Anfällen vor 8 Monaten ohne völligen Bewusstseinsverlust, ohne nachfolgende Lähmung. Seit dem ersten Anfall soll die Sprachstörung aufgetreten sein, die heute recht deutlich ist. Wenn der Kranke spricht, sieht man ihn die rechte Augenbraue heben und senken, während die linke meist in Ruhe bleibt; gleichzeitig bemerkt man sehr deutliche Zuckungen im Ringmuskel der Lippen, besonders linkerseits. Wenn man den Kranken auffordert, die Zunge vorzustrecken, sieht man, dass dieselbe nach rechts abweicht und einen gekrümmten Haken bildet, dessen sehr bedeutende Concavität nach rechts und aussen sieht. Die rechte Zungenhälfte ist offenbar verschmälert und härter anzufühlen als die linke.

Die rechte Hand zittert stärker als die linke. In ihr macht sich wie auch im rechten Arm und rechten Bein häufig ein lästiges Gefühl von Eingeschlafensein bemerkbar. Die Pupillen zeigen keine Abnormität. Bei so deutlich ausgesprochenen physischen Zeichen des Leidens, zeigt sich eine unverhältnissmässig geringe Abnahme des Gedächtnisses; doch

lässt der Kranke beim Schreiben Worte aus und begeht grobe Fehler in seinen Rechnungen. Dieses Missverhältniss zwischen den somatischen und den psychischen Phänomenen erinnert Sie gewiss an jenen Fall von Paralyse, den ich Ihnen kürzlich (XIX. Vorlesung) gezeigt habe, bei

Fig. 71.

Der Kranke B. . . ., 44 J., wenn er die Zunge leicht vorstreckt.

Fig. 72.

Der Kranke B., 44 J., wenn er die Zunge möglichst weit vorstreckt.

dem gleichfalls die rechte Seite die stärkeren Krankheitserscheinungen bot. Unser heutiger Patient hatte übrigens eine sehr anstrengende Beschäftigung. Er war Buchhalter in der Administration des „Figaro“ und des „Temps“.

XXIII.

Poliklinik vom 3. Juli 1888.

Inhalt: 1. Multiple Sclerose bei einem Mann von 24 Jahren. — 2. Ein Fall von Spinalaffection nach gonorrhoischem Gelenksleiden bei einem 26jährigen Manne. — 3. Neurasthenie bei einer 49jährigen Frau.

1. Ein junger Mann.

Charcot (zu dem sehr anständig aussehenden Kranken:) Sie sind 24 Jahre alt und haben, wie ich aus diesen Notizen ersehe, schon mancherlei geleistet in Ihrem Leben, unter Anderem sehr viel gereist. Sie waren in Panama? Unter uns, was haben sie dort gemacht?

Der Kranke: Ich war angestellt bei der Canaldurchstichgesellschaft.

Charcot: Sind Sie lange dort geblieben?

Der Kranke: 8 Monate.
Charcot: Warum sind Sie fortgegangen?
Der Kranke: Ich habe Wechselfieber bekommen.
Charcot: Ich sehe aus diesen Notizen, dass Sie auch bei der Armee gedient haben.
Der Kranke: Ja, beim 3. Dragoner- und beim 3. Spahi-Regiment.
Charcot: Warum haben Sie Ihre Truppe gewechselt?
Der Kranke: Ich wollte wieder nach Afrika kommen.
Charcot: Waren Sie denn schon dort gewesen?
Der Kranke: Jawohl.
Charcot: Sind Sie vielleicht in Algier geboren?
Der Kranke: Nein, in Nordfrankreich.
Charcot: Es geschieht mit Absicht, dass ich ihn soviel reden lasse. Sie sollen dabei bemerken, wie langsam sein Vortrag, wie abgehackt seine Sprechweise ist, und während er spricht, sehen Sie, führt sein Kopf kleine Schwankungen nach verschiedenen Richtungen aus. Ich bin auch gar nicht böse darüber, dass Sie aus der bewegten Vergangenheit dieses Kranken den Schluss ziehen können, sein Geisteszustand biete vielleicht etwas Ungewöhnliches.

(Zum Kranken:) Man hat mir gesagt, dass Sie an Schwindel gelitten haben. Wie war denn dieser Schwindel? Hat sich Alles um Sie gedreht, oder haben Sie die Empfindung gehabt, als ob Sie selbst sich wider Willen bewegen würden?
Der Kranke: Nein, so war es nie Ich kann nur den Kopf nicht senken oder nach einer Seite bewegen, ich bekomme sofort Congestionen und der Kopf wird mir schwer.
Charcot: Das heissen Sie also Ihren Schwindel. Haben Sie nie eine andere Empfindung gehabt, nie doppelt gesehen?
Der Kranke: Sie meinen, zwei Objecte anstatt eines? Nein, das nie.
Charcot: Und haben Sie nie, wenn Sie etwas fixirt haben, bemerkt, dass es hin und her schwankt, gleichsam oscillirt?
Der Kranke: Das ja, und zwar zu gewissen Zeiten viel häufiger als gerade jetzt.
Charcot: Und nach welcher Richtung scheinen sich dann die Gegenstände zu bewegen?

(Der Kranke deutet mit der Hand, die er vor seine Augen hält, an, dass die Gegenstände von rechts nach links und von links nach rechts zu schwanken pflegen.)
Charcot: Er hat wahrscheinlich Nystagmus. Wirklich, wenn man ihn einen Gegenstand fixiren lässt, den man dann hin und her bewegt, so bemerkt man ein sehr lebhaftes seitliches Oscilliren an seinen Augäpfeln. Ich will so während unserer Untersuchung Ihnen die einzelnen Symptome auffällig werden lassen, die Sie auf den Weg der Diagnose führen können. Ich muss sagen, ich bin mit meiner Diagnose schon fertig. Ich habe den Kranken gestern nur für einen Augenblick gesehen, aber der Fall scheint mir nicht schwer zu durchschauen.

Bei dem Leiden, das ich bei diesem Kranken annehme — ich will Ihnen aber den Namen noch nicht sagen, Sie sollen das Vergnügen haben, ihn selbst zu errathen, wenn es nicht schon bis jetzt geschehen ist — bei diesem Leiden also zeigt die Zunge keinen Tremor, wie man ihn

manchmal bei der Paralysis agitans, bei der progressiven Paralyse und bei der Quecksilberintoxication sieht. Die Sprache ist blos verlangsamt, wie skandirend, gelegentlich aber wird die Articulation doch begleitet von kleinen Zuckungen in den Lippen, wie sie bei der progressiven Paralyse so oft vorkommen. Nun, das findet sich auch bei unserem Patienten und ist gerade keine Erleichterung der Diagnose.

Der Kranke: Es hat eine Zeit gegeben, in der ich nur sehr schlecht sprechen, mich nur mühsam ausdrücken konnte. Ich glaube aber nicht, dass ich heute so spreche.

Charcot: Wie haben Sie damals gesprochen?

Der Kranke: Ich brauchte sehr lange dazu und blieb bei jedem Wort hängen. Wenn ich heute langsam spreche, geschieht es absichtlich. Sie sollten mich aber hören, wenn ich im Zorn bin, dann spreche ich anders.

Charcot: Der Zorn ist doch kein normaler Zustand . . .

Der Kranke: Ich bitte um Entschuldigung, wenn ich . . .

Charcot: Ausser wenn der Zorn Ihr Normalzustand ist, was ich doch nicht voraussetzen kann. Kurz, Sie haben eine Zeit gehabt, in der Sie sehr langsam gesprochen haben?

Der Kranke: Gewiss war meine Sprache damals weit mühseliger als jetzt.

Charcot: Da handelt es sich um ein Mehr oder Minder. Ich sage ja nicht, dass Ihre Sprache so erschwert ist, dass auch ein ungeübter Beobachter es gleich erkennen und mit einem bestimmten Namen belegen müsste. — Sie sagen also, Sie haben nie doppelt gesehen?

Der Kranke: Nie.

Charcot: Sehen Sie auch scharf und deutlich?

Der Kranke: Jetzt ja. Es hat aber früher einmal eine Zeit gegeben, wo ich nicht mehr deutlich gesehen habe und nicht lesen konnte.

Charcot: In dem Falle wäre eine regelrechte Augenuntersuchung recht wünschenswerth. Wir haben den Nystagmus bemerkt, der ist nicht schwer zu sehen, vielleicht findet sich aber noch Anderes. Für den Augenblick müssen wir mit den Ergebnissen einer oberflächlichen Untersuchung zufrieden sein.

(Zum Kranken:) Drücken Sie mir die Hand.

(Der Kranke drückt ihm die Hand recht kräftig.)

Genug, genug, ich bin ganz überzeugt von Ihrer Kraft.

(Gelächter im Auditorium.)

Jetzt fahren Sie sich mit der Hand in's Gesicht.

Der Kranke: Zum Mund?

Charcot: Ja, jetzt mit der anderen Hand. — Sie sehen, jede Handlung, die er ausführt, geschieht mit einem sehr deutlichen Zittern, einem Hin- und Herschwanken aber nicht nur der betheiligten Hand, sondern auch des Kopfes. Ich erwarte, dass sich dieses wichtige Phänomen noch weit deutlicher zeigen wird, wenn er ein volles Glas Wasser zum Munde führen soll. — Sie sehen, das trifft auch ein. Sowie er das Ziel erreicht hat, ist seine Hand so unsicher geworden, dass sie einen guten Theil des Inhaltes verschüttet.

Sie merken auch, dass der Intentionstremor rechts offenbar weit stärker ist als links.

(Zum Kranken:) Sie haben nicht irgendwo Schmerzen?

Der Kranke: Nirgends.

Charcot: Kein Ameisenlaufen, kein Gefühl von Taubsein?

Der Kranke: Nein; ja doch, ich habe einen leisen Schmerz in der rechten Schulter gehabt, der aber nur vier Tage angedauert.

Charcot: Heben Sie das rechte Bein hoch.

Der Kranke: Das rechte Bein kann ich sehr gut heben, aber mit dem linken geht es nicht so gut und, wenn ich gehen will, versagt mir dieses Bein den Gehorsam.

Charcot: Stehen Sie gefälligst auf. So, jetzt bleiben Sie stehen, lassen Sie die Hände ruhig herabhängen und geben Sie die Füsse zusammen.

Der Kranke: Ja, aber . . . ich kann nicht, ich falle ja um.

Charcot: Er kann sich also nicht aufrecht halten, wenn er die Beine enge aneinander hält. (Zum Kranken:) Spreizen Sie also die Beine, bis Sie sich sicher fühlen. So, und jetzt schliessen Sie die Augen.

(Zu den Hörern.) Sie können sich jetzt davon überzeugen, dass der Augenschluss auf seine Fähigkeit, aufrecht zu stehen, keinen Einfluss hat.

(Zum Kranken:) Jetzt setzen Sie sich ruhig hin und schlagen Sie ein Bein über das andere.

(Er prüft an beiden Beinen den Patellarreflex mittelst des Percussionshammers.)

Die Reflexe sind offenbar gesteigert. Man kann auch einen gewissen Grad von Fussklonus hervorrufen, besonders am linken Bein. Diese Parese hat also spastischen Charakter. — Sie haben keine Schwierigkeiten beim Uriniren?

Der Kranke: Früher viel mehr als jetzt. Ich habe an Harnincontinenz während des Tages gelitten.

Charcot: Wann war das?

Der Kranke: Vor einem Monat, jetzt ist das ganz überwunden.

Charcot: Dieses Symptom ist eigentlich bei der Krankheit, die ich bei ihm annehme, nicht sehr häufig, aber man sieht es doch mitunter sehr deutlich ausgeprägt. — In welchem Spital sind Sie gewesen? Im Militärspital, höre ich?

Der Kranke: Ja, wie ich von dort fort bin, konnte ich keine vier Schritte gehen.

Charcot: Sie waren also früher eigentlich kränker als jetzt?

Der Kranke: Oh gewiss, ich habe eine Zeit gehabt, in der ich es im Gehen nicht bis zu 30 Metern gebracht hätte.

Charcot: Diese Angaben verdienen Beachtung. Sein Zustand scheint sich in mancher Hinsicht gebessert zu haben, und zwar zu verschiedenen Malen. Die Krankheit, die ich, wie Sie wissen, im Sinne habe, zeichnet sich nämlich auch durch solche Schwankungen nach aufwärts und abwärts in ihrem Verlaufe aus, wenigstens in sehr vielen Fällen, und dies, obwohl sehr deutliche organische Veränderungen bei ihr nachzuweisen sind.

(Zum Kranken:) Sie haben mir vorhin gesagt, dass Sie Zeiten gehabt haben, in denen Sie sehr schlecht gegangen sind. In den Notizen, die ich bekommen habe, heisst es, dass Sie eine Zeit lang überhaupt nicht gehen konnten.

Kranke: Gehen konnte ich immer, auch habe ich nie beim Gehen gewankt, nur war ich damals beständig müde. Nach etwa 50 Metern konnte ich keinen Schritt mehr weiter thun, ich wäre gewiss hingefallen, wenn ich es versucht hätte; ja es ist mir einmal auch wirklich geschehen.

Charcot: Sie wollen also sagen, dass Sie nie so gewankt haben wie ein Betrunkener?

Der Kranke: Nein, Herr Professor, nur dass ich nicht gerade gehen konnte.

Charcot: Sie konnten nicht geradeaus gehen, Sie sind nach rechts und nach links abgewichen; das meint man ja eben, wenn man sagt, Jemand „torkelt", geht so wie ein Betrunkener.

Der Kranke: Ich muss es mir sagen lassen.

Charcot: Sind Sie also so gegangen wie ein Betrunkener?

Der Kranke: Ich muss leider zugestehen: ja.

Charcot: Zeigen Sie uns gefälligst ein wenig, wie Sie gehen.

(Der Kranke macht einige Schritte.)

Charcot: Ein bischen schneller, bitte.

Der Kranke: Ich muss fürchten hinzufallen, wenn ich schneller gehe.

Charcot: Wollen Sie beachten, dass er Ihnen einen im höchsten Grad schwankenden Gang zeigt mit seitlichen Wendungen des Kopfes und der Beine, die ihn bald nach rechts, bald nach links von der Mittellinie abzuweichen nöthigen. Gleichzeitig werden Rumpf und Extremitäten durch grosse, nahezu rythmische Stösse erschüttert, wie man sie beim Trunkenen nicht sieht. Es ist also nicht schlechtweg ein schwankender Gang, den er zeigt, sondern eine besondere Abart dieses Ganges.

(Zum Kranken:) Auf welche Zeit führen Sie den Beginn Ihres Leidens zurück?

Der Kranke: Auf die Zeit meiner Rückkehr von Panama, unmittelbar nach den Wechselfieberanfällen.

Charcot: Um diese Zeit litten Sie also noch nicht an Gangstörung und schlechtem Sehen?

Der Kranke: Nein, das rührt erst vom letzten Januar her, das war mein Neujahrsgeschenk.

Charcot: Damals also haben Sie die Gegenstände, die Sie fixirten, von rechts nach links und von links nach rechts schwanken gesehen? Wenn man Sie fragen würde, woher Ihre Krankheit kommt, was würden Sie sagen?

Der Kranke: Ich würde sagen, sie ist die Folge des Wechselfiebers, das ich gehabt habe. Vielleicht habe ich auch zu viel Chinin genommen, 3 Gramm im Tag.

Charcot: Es ist in der That möglich, dass sich seine Krankheit nicht in Folge des Chinins, aber in Folge einer Infection entwickelt hat, wie das Sumpffieber eine ist.

Mit dieser Aussage könnte sich der Kranke die Gunst eines meiner früheren Schüler[1]) erwerben, der den Satz aufgestellt hat, die multiple Sclerose entwickle sich regelmässig nach irgend einer Infectionskrankheit, die ebenso gut wie Intermittens, ein Typhus oder Syphilis sein könnte . . . aber da habe ich ja den Namen genannt. Ich habe allerdings die Diagnose auf multiple Sclerose gestellt und ich bin überzeugt, Sie haben sich im Verlaufe der Untersuchung dieselbe Ansicht gebildet.

Was für Meinungen haben denn die Aerzte geäussert, die Sie befragt haben?

[1]) P. Marie, der später auch für die infectiöse Herkunft einer anderen Sclerosenkrankheit, der Epilepsie, eintrat. Charcot war der eben erwähnten Theorie nicht sehr zugethan.

Der Kranke: Der Doctor X. . . sagte mir, ich leide an Paralysis agitans. Ein anderer hat gemeint, ich hätte vielleicht die Huntington'sche Krankheit.

Charcot: Dann Wehe über ihn, dreimal Wehe!

Der Kranke: Der Doctor N. hat geäussert, ich hätte einige sclerotische Flecken in meinem Nervensystem. Er hat es mir aber nicht selbst gesagt.

Charcot: Woher wissen Sie es also?

Der Kranke: Er hat sich so gegen einen meiner Freunde geäussert, von dem ich es dann erfahren habe.

Charcot: Sie haben keine anderen Diagnosen erlebt?

Der Kranke: Nein, ich hatte mit diesen beiden genug, ich danke.

Charcot: Besonders da die zweite richtig war; Sie haben Recht. Haben Sie einmal eine venerische Krankheit gehabt?

Der Kranke: Ja, einen Tripper in Cuba, ich war damals 14 Jahre alt.

Charcot: Wie kommen Sie nach Cuba? Waren Sie denn Ihr ganzes Leben auf Reisen?

Der Kranke: Ich habe 6 Reisen gemacht, ich war zwei Mal in Amerika.

Charcot: Was haben Sie dort gemacht?

Der Kranke: Allerlei.

Charcot: Vielleicht zu Vielerlei. In welcher Absicht sind Sie denn hingefahren?

Der Kranke: Ich reiste mit meinem Onkel, der Kapitän eines Segelschiffes war.

Charcot: Haben Sie alle Ihre Verwandten gut gekannt?

Der Kranke: Gewiss; ich habe meinen Vater und meine Mutter gekannt und kenne meinen Vater noch, da er noch lebt.

Charcot: Wissen Sie was davon, ob es in Ihrer Familie Sonderlinge, Originale oder Geisteskranke gegeben hat?

Der Kranke: Ich glaube, ich war selbst immer ein wenig besonders, aber keineswegs geisteskrank.

Charcot: Ich habe mir erlaubt, Sie zu fragen, ob in Ihrer Familie Personen vorgekommen sind, deren Nervensystem nicht in Ordnung war?

Der Kranke: Wir haben einige Dichter in der Familie.

Charcot: Dichter meinte ich nun gerade nicht, obwohl ich gar nicht so abgeneigt bin, mich einer gewissen Behauptung anzuschliessen, die ein vielbedauerter College und Meister an der Salpêtrière, Dr. Moreau (de Tours), einst aufgestellt hat. Uebrigens wollen wir hier das Verhör abbrechen; Sie haben merken können, dass der Kranke ein wenig heikel, leicht zu verletzen ist. Ich mag ihn nicht in die Enge treiben. Es ist genug, dass er uns so weit Stand gehalten hat.

(Zum Kranken:) Ich danke Ihnen für Ihre Bereitwilligkeit, man wird Ihnen Ihre Ordination sogleich ausfolgen.

(Der Kranke geht ab.)

Charcot: Ich möchte Ihnen zum Schlusse noch sagen, dass Ihre Krankheit nicht unheilbar ist, und dass wir hoffen, Sie zu heilen, wenn Sie uns dabei unterstützen wollen.

Das ist offenbar ein komischer Kauz: ich glaube aber, er ist es von jeher gewesen. Ich habe jeden Augenblick während meines Gesprächs mit ihm gefürchtet, dass er losbrechen wird, er scheint nicht wenig eingebildet zu sein. Soll man das auf die psychische Veränderung

schieben, die das cerebrospinale Leiden, mit dem er behaftet ist, zu begleiten pflegt? Gewöhnlich besteht diese psychische Veränderung in einem gewissen Grad von Depression und Gedächtnissschwäche, aber es kommen auch Fälle vor, in denen es anders zugeht, in denen sich Grössenwahnideen in den Vordergrund drängen, so dass man wirklich irre gehen könnte, wäre man auf diese Quelle der Täuschung nicht vorbereitet. Uebrigens sollte es mich wundern, wenn sich kein nervöser Makel in seiner Familie nachweisen liesse. Aber ich glaube, wir haben jetzt genug von diesem Fall, es ist zwar keine ganz typische multiple Sclerose, aber doch sonst nichts besonderes.

2. Ein Mann, der von einem Wärter hineingetragen und auf einen Stuhl niedergesetzt wird.

Charcot: Das ist kein Ambulant wie der vorige. Er befindet sich schon seit längerer Zeit auf unserer Klinik, und wir haben Musse gehabt, ihn gründlich zu studiren. Es ist ein Fall, der sehr viel Interesse für die ärztliche Praxis hat und gehört zu einer Kategorie, die noch sehr ungenügend bekannt ist.

Als Sie noch junge Studenten der Medicin waren, haben Ihnen Ihre klinischen Lehrer wahrscheinlich oft genug zugerufen: „Wenn Sie schon Gott nicht fürchten, so fürchten Sie doch wenigstens die Syphilis.“ Sie hätten ebensowohl hinzufügen können: und den Tripper, denn wenn man im Allgemeinen zugeben muss, dass der letztere nicht so arg ist wie die erstere, so kann es doch sehr wohl geschehen, dass auch der Tripper geradezu gräuliche Folgen nach sich zieht. Diese Folgen eines Trippers brauchen für gewöhnlich nicht gerade das Leben in Gefahr zu bringen oder die Constitution zu untergraben; es reicht hin, wenn sie den Betroffenen — und dies für eine Zeit von mehreren Jahren — aus dem Leben herausschleudern. Und sehen Sie, etwas derartiges ist bei dem armen Jungen, den wir hier vor uns haben, geschehen.

Sie erwarten gewiss nicht, dass ich Ihnen jetzt einen Vortrag über den Tripper an sich halten werde; das ist ja nicht meine Sache. Auch über die näheren und entfernteren Nachwirkungen desselben auf die Harnwege brauche ich nichts zu sagen. Wenn ich vom Tripper zu reden habe, so liegt die Berechtigung hiefür in der Thatsache, dass dieses Leiden auf gewissen Umwegen zu nervösen Folgeerscheinungen führen kann, die übrigens noch wenig bekannt sind, und von denen wir gerade an unserem heutigen Patienten ein gutes Beispiel sehen können.

Sie sehen hier, meine Herren, einen wirklich beklagenswerthen jungen Mann, der erst 24 Jahre alt, doch schon seit 8 Jahren, in Folge einer chronischen Gonorrhoe, an einer Gelenksaffection leidet, die ihm zuletzt, durch ihre Complication mit einem Spinalleiden seit 14 Monaten, das aufrechte Stehen und das Gehen praktisch unmöglich gemacht hat. Ich wiederhole, seit 8 Jahren, ist er alljährlich durch Wochen und Monate in seinem Berufe aufgehalten und von jeder Thätigkeit ausgeschlossen gewesen und seit den letzten 14 Monaten hat er keinen freien Tag mehr. Er kann das Spital nicht verlassen und kann keine Visite machen, nicht einmal mit Krücken.

Ich habe Ihnen vorhin gesagt, es ist hauptsächlich das Spinalleiden, das ihn so quält, so unfähig zu Allem macht. Dieses aber ist keine unmittelbare Folge des Trippers, sondern hat sich auf dem Umwege über eine Gelenksaffection entwickelt, die man als „gonorrhoischen Rheumatismus“ zu bezeichnen pflegt.

Es war eine Zeit, meine Herren, und sie liegt gar nicht so weit hinter uns, in welcher man zweifeln durfte, ob es einen gonorrhoischen Rheumatismus, der diesen Namen verdient, wirklich gibt. Nicht etwa so, dass man je in Frage gestellt hätte, dass eine Beziehung zwischen der Gonorrhoe und gewissen Gelenksaffectionen überhaupt besteht; sondern man meinte, es handle sich dabei um gemeinen Gelenksrheumatismus, der sich bei dem Anlass einer Gonorrhoe entwickelt und durch letztere mehr oder minder beeinflusst wird. Vielleicht verschaffe ich Ihnen die beste Vorstellung von dem Stande der Sache, wie er sich damals (1866) in der Discussion der Société médicale des Hôpitaux zeigte, wenn ich Ihnen mittheile, wie ich mich selbst zu jener Zeit in dieser Frage verhielt. Ich schrieb damals in einem Brief an den leider seither verstorbenen Lorain Folgendes (Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, t. III, 2e série, 1886, p. 324):

„Der gemeine Gelenksrheumatismus kann durch die alltäglichsten ätiologischen Einwirkungen, wie z. B. durch ein Trauma hervorgerufen werden. Auch Ursachen besonderer Natur, z. B. solche, die im Zusammenhang mit dem Sexualsystem stehen, können denselben Erfolg haben. Aber damit ist der Sachverhalt nach meiner Ansicht keineswegs erschöpft, vielmehr möchte ich den Satz aufstellen, dass die Mehrzahl jener besonderen oder specifischen Ursachen im Stande ist, aus eigenem Vermögen Gelenksaffectionen hervorzurufen, die in gewissen Charakterzügen, besonders aber in ihrer klinischen Erscheinung vom gemeinen Gelenksrheumatismus abstechen. Es ist zunächst leicht zu beweisen, dass manche unzweifelhaft specifische Ursachen — heute würde man anstatt dessen sagen: „Ursachen infectiöser Natur“ — Gelenksleiden erzeugen, die mit dem eigentlichen acuten Gelenksrheumatismus nicht viel mehr gemein haben als die Localisation. Einige Krankheitsgifte gehören hieher, so z. B. gibt es eine Arthritis morbillosa, eine Arthritis variolosa, eine pyämische Arthritis und dergl. mehr. Diese Arthritiden sind, ob sie nun in einzelnen Gelenken oder multipel auftreten, offenbar etwas anderes als der gemeinhin sogenannte Gelenksrheumatismus.“

„Ich glaube ferner, dass es eine eigentliche scarlatinöse Arthritis gibt, die vom gemeinen Gelenksrheumatismus wohl unterschieden werden muss, obwohl sich in einer Reihe von Fällen auch letzterer unter dem Einfluss des Scharlachs entwickeln kann.“

„Ich glaube ebenso, dass es eine gonorrhoische Arthritis gibt mit eigenen Charakteren, die von denen des gemeinen Rheumatismus verschieden sind, obwohl auch hier der Fall vorkommt, dass sich der gewöhnliche Rheumatismus auf Grund der Gonorrhoe entwickelt.“

„Es gibt auch zweifellos besondere puerperale Gelenksaffectionen, während gleichzeitig das Puerperium einen günstigen Boden für das Auftreten des gemeinen Gelenksrheumatismus abgibt.“

„Ich möchte also meine Ansicht dahin zusammenfassen, dass alle die Ursachen, die im Stande sind, Arthropathien besonderer Natur her-

vorzurufen, auch die Fähigkeit besitzen, unter gewissen gegebenen
dingungen (etwa bei einer durch frühere Anfälle bezeugten Prädis
tion) die Gelenksaffectionen des gemeinen Rheumatismus herbeizuführ

Nun, meine Herren, das habe ich vor 22 Jahren geschrieben
möchte heute kaum etwas daran verändern. Es verhält sich wirklic
Man muss in der That anerkennen, dass neben dem gemeinen Rhe
tismus, der sich unter dem Einfluss einer Gonorrhoe entwickeln k
auch specifische gonorrhoische Gelenksleiden vorkommen, die ebenso
fectiös sind wie die Gonorrhoe selbst.

Wenn man nach all den Aufklärungen, die man seit jener
erhalten hat, insbesondere nach den Entdeckungen von Neisser,
über die Frage der Existenz besonderer gonorrhoischen Gelenksaffecti
zu discutiren hätte, so könnte gerade ein solcher Fall wie der uns
vortrefflich als Beweismittel dienen. Man muss vor Allem sagen,
gewöhnliche acute oder subacute Gelenksrheumatismus benimmt sich
niemals so wie die Arthropathien, die unseren Kranken jetzt schon
8 Jahren so entsetzlich quälen.

In Folge dieser Arthropathien hat sich auf einem Wege, den
später erforschen werden, das Spinalleiden entwickelt, das den Ge
stand unserer heutigen Besprechung bilden wird, und um Ihnen g
zu Anfang zu beweisen, dass es sich wirklich um eine Spinalaffe
handelt, schicke ich einer eingehenden Beschreibung die Bemer
voraus, dass wir bei unserem Kranken ausser einer Massenatr
der unteren Extremitäten eine sehr erhebliche Steigerung der Kniere
finden und überdies noch ein sehr deutliches Fussphänomen. Diese b
Symptome genügen für den Erweis einer Läsion, die das Rücken
betreffen muss; ob diese Läsion eine organische oder eine functio
ist, werden wir später zu erörtern haben.

Ich merke aber, ich habe Ihnen bis jetzt nichts als „Inhal
gaben“ und „Capitelüberschriften“ aus der Geschichte unseres Kra
mitgetheilt. Es ist Zeit, dass wir uns um die Einzelheiten kümmern,
dass ich Sie mit den wichtigsten Thatsachen dieser Krankengesch
bekannt mache. Sie werden sehen, es ist ein wahres Epos, ein g
rhoisches Epos, wenn Sie mir diesen Ausdruck gestatten wollen.

Unser Mann ist Ungar von Nationalität und seinem Beruf
Photograph. Den ersten Tripper hat er sich im Jahre 1880 zugez
— (Zum Kranken:) Waren Sie damals in Paris?

Der Kranke: Nein, ich war zu Hause.

Charcot: Er war damals 18 Jahre alt. Für seinen ersten Tripper
wir also nicht verantwortlich. Es ist vielleicht gut, dergleichen von
zu Zeit immer wieder hervorzuheben, sonst meint man, alle Laster k
von uns, modernen Babyloniern, wie man uns in der Welt heisst.

Nun lassen wir das Soviel steht fest, dass mit diesem e
Abenteuer für ihn eine traurige Zeit beginnt: Acht Jahre Elend
Hemmung im Leben, denn Sie werden hören, dass er seitdem
gonorrhoischen Gelenksleiden nie wieder los geworden ist.

Sie wissen hoffentlich aus dem Artikel von Fournier in den
Recht berühmten Nouveau Dictionnaire de médecine et de chir
pratiques (1866), dass es zu den klinischen Charakteren des Tri
rheumatismus gehört, sich nicht ausschliesslich auf die Gelenke z

schränken, sondern vorzugsweise, mitunter sogar ausschliesslich, Sehnenscheiden und Schleimbeutel zu ergreifen. Dergleichen Affectionen kommen zwar auch beim gemeinen acuten Gelenksrheumatismus manchmal vor, aber sie spielen bei diesem niemals eine so vorwiegende Rolle. Sie werden nun erfahren, dass bei unserem Kranken das Leiden hauptsächlich an den Sehnenscheiden und an gewissen Schleimbeuteln aufgetreten ist, ja noch heute dort besteht.

Im Jahre 1880 hat er also seinen ersten Tripper bekommen, drei Wochen nach Beginn desselben zeigte sich eine schmerzhafte Anschwellung im Metatarso-phalangealgelenk der rechten zweiten Zehe. Der Kranke blieb mit diesem Schmerz 3 Monate zu Bette, 3 Monate dauerte die Reconvalescenz. Achten Sie auf diesen ersten Anfall von Rheumatismus, der sich auf ein einziges Gelenk beschränkt; dies allein sieht dem gemeinen Gelenksrheumatismus nicht sehr ähnlich.

Im Jahre 1883 die zweite Gonorrhoe, die 3—4 Monate dauert. Wenige Tage nach dem Beginn dieser zweiten Erkrankung Entzündung beider Tibiotarsalgelenke und der rechten Ferse in der Gegend der Achillessehne. Bettruhe wiederum durch 4 Monate. Seltsame Neigung dieses Menschen, nicht nur den Tripper, sondern jedesmal auch eine gonorrhoische Gelenksentzündung davonzutragen!

Im Juli 1884, ohne Wiederauftreten der Gonorrhoe, ohne andere bekannte Ursache, neuerliche Schmerzen in denselben Gelenken und im selben Schleimbeutel wie im Vorjahre. Um diese Zeit bemerkt er auch bereits einen gewissen Grad von Tremor in den Beinen, der sich bei manchen Bewegungen äussert, und eine deutliche Abnahme der Musculatur hauptsächlich der Unterschenkel.

In der nächsten Zeit während des ganzen Jahres 1885 geht er wohl oder übel herum, leidet häufig an Schmerzen in den Gelenken, besonders aber in den Sohlen beider Füsse. Mitunter wird er durch eine Steigerung dieser Schmerzen genöthigt, sich für 3 – 4 Tage zu Bett zu legen.

Jetzt kommen wir zum Jahre 1886. Dritte Gonorrhoe! Die Schmerzen treten wieder auf und verdammen ihn zu einem Krankenlager von 3 Monaten. Besonders sind es die Fusssohlen, die ihn schmerzen, so dass ihm das Gehen erschwert wird; dazu kommt noch das Zittern. Er hat seit dieser Zeit die Krücken nie recht entbehren können. Wie Sie sehen, hat er seit dem Jahre 1880 fast die Hälfte seines Lebens im Bette zugebracht.

Endlich kommen wir zum Ende dieser nicht sehr heiteren Geschichte. Im Mai 1887 viertes Wiedererscheinen der Gonorrhoe, diesmal nicht nach einem Coitus, sondern in Folge eines Excesses im Trinken. Jetzt schwellen beide Fussgelenke an, die Fersen sind schmerzhaft und ferner einige Punkte an der Fusssohle rechts wie links. Die meisten anderen Gelenke, die Kniee, Hüften, Lendenwirbel, das linke Kiefergelenk erkranken gleichfalls der Reihe nach oder gleichzeitig, diesmal aber ohne Anschwellung; nur am linken Kiefergelenk war eine deutliche Anschwellung zu constatiren. Es kam also in den meisten Gelenken nicht zu einer Arthritis, sondern nach Fournier's Unterscheidung zu einer Arthralgie. Jedenfalls ist zu bemerken, dass auf der Höhe dieser Erkrankung, im Juli, die Binnentemperatur sich bis auf 40° C. erhob.

Nach dieser Periode acuten Leidens lassen die Schmerzen wieder nach, sie verlassen alle Gelenke, halten sich nur noch in den Füssen und auch dort treten sie nur gelegentlich in Anfällen auf; für gewöhnlich zeigen sie sich nur auf Druck oder dann, wenn der Kranke die Füsse auf den Boden setzen will, in dieser Art und an dieser Stelle verbleiben sie aber unverändert, und sie haben in den letzten 14 Monaten auch keinen Augenblick ausgesetzt.

Um dieselbe Zeit ungefähr treten auch die spinalen Symptome, darunter besonders der Tremor stärker hervor und drängen sich allmählig in den ersten Rang. Sie erinnern sich, vom Zittern war schon früher die Rede. Aber auf die Spinalaffection werden wir noch später zu sprechen kommen. Für den Augenblick will ich erst bei der so auffälligen Localisation dieser hartnäckigen Schmerzen an gewissen Stellen der Füsse verweilen, wo sie durch Druck jedesmal hervorzurufen sind, und diese Localisation hat ja auch ihren Antheil daran, dass dem Kranken das Gehen unmöglich wird.

Vielleicht ist es zu diesem Zwecke gut, wenn ich Ihnen vorher einige anatomische Daten in's Gedächtniss zurückrufe, mit deren Hilfe wir die in Rede stehende Localisation der Schmerzen besser verstehen werden. Wirklich, wenn man in der Klinik auf Schmerzen stösst, die sich an den anzugebenden Stellen localisiren, dann darf man immer an eine gonorrhoische Infection denken; natürlich braucht man sich darum den Nachweis einer solchen nicht zu ersparen.

Diese Schmerzen in den Fersen, die sich bei gewissen Blenorrhoen finden und sie häufig um ein oder zwei Jahre überdauern, waren schon Swédiaur bekannt.

Unser Kranker hat die Schmerzen, die ihn am Gehen hindern, aber nicht nur in den Fersen, sondern ausserdem noch an zwei bestimmten Stellen in den Fusssohlen.

Ich wollte Ihnen aber einige anatomische Daten mittheilen. Lassen Sie sich also an Folgendes erinnern:

Es findet sich ganz constant zwischen der Achillessehne und der hinteren Fläche des Os calcaneum, etwas oberhalb von der Insertion der Sehne, also in der Gegend, die unser Patient als schmerzhaft bezeichnet, ein Schleimbeutel, die Bursa retrocalcanea. Sie bedeckt einen kleinen Theil der oberen Fläche des Fersenbeins, erhebt sich noch um 1 Centimeter über diese Fläche und reicht seitlich bis zu den beiden Rändern der Achillessehne.

Ausser dieser Bursa kommen noch die Schleimbeutel der Fusssohle in Betracht. Sie wissen, die Fusssohle ist im normalen Zustande gewölbt und ruht nicht mit ihrer ganzen Fläche auf dem Boden auf. Beim Aufrechtstehen sind es besonders drei Punkte, auf denen das Körpergewicht lastet, nämlich die Ferse, der Kopf des ersten und fünften Metatarsalknochens. An jedem dieser 3 Punkte ist von Lenoir (Recherches sur les bourses muqueuses sous-cutanées de la plante du pied et leur inflammation. Révue médicale 1837, Nr. 7) das Vorkommen eines Schleimbeutels erwiesen worden. Der eine sitzt unter dem Tuber inferius des Fersenbeins (c), der zweite gegenüber vom Kopf des ersten und der dritte unter dem fünften Metatarsalknochen.

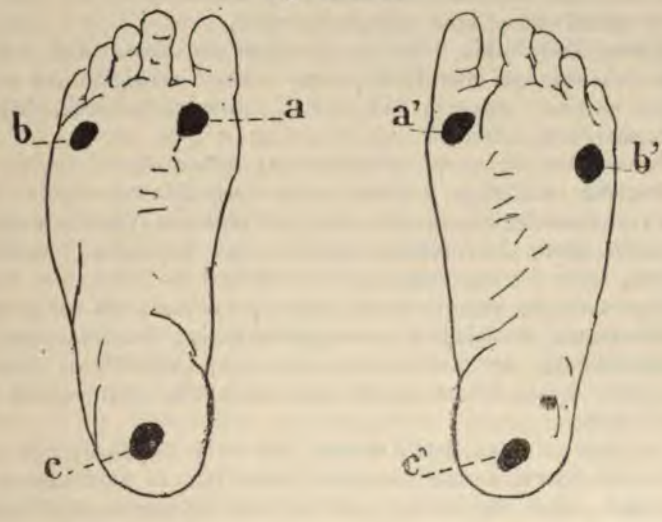
Nun sehen Sie, gerade an diesen Punkten, also im Bereich dieser

Schleimbeutel, sitzen auch die Sohlenschmerzen unseres Kranken. Wir wollen ihn vor Ihnen untersuchen, damit Sie sich davon überzeugen. Man kann sich wirklich nichts Bestimmteres denken als diese Localisation. Wir drücken auf beiden Seiten die Fusssohle ab, nirgends sonst gibt der Kranke Schmerz an als gerade an diesen Stellen. Die chronische Entzündung, welche die Schmerzen verschuldet hat, an denen unser Patient leidet, hat sich also auf die Schleimbeutel der Fusssohle und auf die Bursa retrocalcanea beschränkt.

Das ist doch gewiss ein eigenthümliches klinisches Bild, das uns auch das Recht gibt, an eine Tripperinfection zu denken, wenn wir es mit denselben Charakteren irgendwo anders antreffen.

Wir wollen jetzt noch hinzufügen, dass — wie aus der Anamnese hervorgeht — die Schleimbeutel nicht immer der einzige Sitz der Er-

Fig. 71 u. 72.



krankung waren. In derselben Weise waren durch lange Zeit die verschiedenen Fuss- und besonders das Tibio-Tarsalgelenk ergriffen, und ich habe meinen besonderen Grund, dies hervorzuheben; ich glaube nämlich, dass diese Gelenksaffectionen ihr gutes Theil zur Entwicklung der Spinalaffection beigetragen haben, mit der wir uns jetzt beschäftigen wollen.

Die Schmerzen im Tibio-Tarsalgelenk sind jetzt ganz vorüber. Anders steht es noch mit den Metatarso-phalangealgelenken der beiden grossen Zehen; wenn man diese nur wenig bewegt oder einen Druck auf sie ausübt, so ruft man jedesmal Schmerzen hervor.

Nun zu den Symptomen, die auf eine Mitbetheiligung des Rückenmarkes deuten. Ich will sie Ihnen einzeln aufzählen. Da ist erstens die sehr deutliche Atrophie der unteren Extremitäten, am stärksten ausgeprägt an den Waden. Sie erinnern sich, dass ich Ihnen in einem früheren Vortrage (Poliklinik vom 17. April 1888) gesagt habe, an die traumatischen oder auch nicht traumatischen Gelenksentzündungen schliesse

sich fast nothwendig eine Atrophie der Extremität, welche das erkrankte Gelenk trägt, und diese sei an den Streckern dieses Gelenkes am deutlichsten. Ferner glaube ich Ihnen überzeugend dargethan zu haben, dass die Muskelatrophien aus articulärer Ursache nach der Theorie von Vulpian auf eine spinale Reflexwirkung zurückzuführen sind.

Man findet in diesen Fällen in der Regel eine einfache Atrophie, doch kann gelegentlich auch Entartungsreaction und können fibrilläre Zuckungen vorkommen, wenigstens an gewissen Stellen. Das können Sie nun gerade wieder bei unserem Kranken beobachten. Er zeigt die Phänomene der einfachen neben denen der degenerativen Atrophie. Ferner mache ich Sie auf die bläulichrothe Verfärbung aufmerksam, die man an seinen Unterschenkeln und Füssen sieht. Dies und eine gewisse Herabsetzung der Temperatur muss Sie an das Bild der spinalen Kinderlähmung erinnern. Das Auffälligste aber ist die Steigerung der Kniephänomene und die sehr lebhafte Trepidation beim Aufrichten der Fussspitze. Das sind alles Erscheinungen, die unbedenklich auf eine Spinalaffection spastischer Natur schliessen lassen.

Diese Trepidation tritt in gesteigertem Masse auf, sobald der Kranke den Fuss auf den Boden setzt. Seine Unfähigkeit zu gehen und zu stehen ist also sozusagen das Product aus zwei Factoren, dem Sohlenschmerz und dem Zittern.

Er leidet nicht an Gürtelschmerzen; früher einmal hat es bei ihm einen Schmerz im Rücken gegeben, aber dieser Rückenschmerz, der jetzt spurlos verschwunden ist, war sicherlich die Folge von Wirbelarthritiden oder Wirbelarthralgien. Es bestehen ferner keine Störungen von Blase und Mastdarm, keine Veränderungen der Sensibilität im Sinne einer Anästhesie oder Hyperästhesie, abgesehen von solchen, die direct mit der Erkrankung der Gelenke und Schleimbeutel zusammenhängen. Endlich muss ich zur Vervollständigung der Krankenaufnahme noch hinzufügen, dass dieses Spinalleiden, dessen Symptome ich eben aufgezählt, schon seit 14 Monaten ausgebildet ist.

(Charcot lässt den Kranken von zwei Personen, die ihn unter den Achseln fassen, unterstützen, und bittet ihn, so aufzustehen. Er bekommt aber sofort das Zittern und die Sohlenschmerzen und muss darum niedergesetzt werden.)

Charcot: Jetzt erheben sich folgende Fragen: Wir haben es mit einem Spinalleiden zu thun, aber von welcher Natur? Handelt es sich um eine dynamische oder um eine organische Läsion? Wieso ist es zur Entwicklung derselben gekommen? Handelt es sich etwa um eine infectiöse gonorrhoische Entzündung des Rückenmarkes, die man also den vorhergegangenen Erkrankungen der Gelenke und Schleimbeutel gleichstellen darf? Oder liegt hier vielmehr jene Spinalaffection vor, die nach gewissen Gelenksleiden zu entstehen pflegt, und die sich klinisch durch eine spastische Paraplegie mit Amyotrophie verräth? Im letzteren Falle stünde die Spinalaffection als unmittelbare Folge der Arthropathien nur in einem entfernteren Zusammenhange mit der Gonorrhoe. Ich will Ihnen gleich verrathen, dass die Erörterungen, in welche wir jetzt eingehen wollen, uns thatsächlich zu dieser letzten Annahme drängen werden.

Vor ganz kurzer Zeit haben Hayem und Parmentier in der Revue de médecine (Contribution à l'étude des manifestations spinales

de la blennorrhagie, Juni 1888) zwei Fälle publicirt, die sich wie Abklatsche des unserigen ausnehmen; soweit geht ihre Uebereinstimmung. Wir dürfen daraus schliessen, dass diese Fälle in der That einer natürlichen Krankheitsgruppe entsprechen. Es ist überall dasselbe klinische Bild, die Abweichungen betreffen nur Einzelheiten von untergeordneter Bedeutung.

In der ersten Beobachtung handelt es sich um einen Mann von 26 Jahren: zwei oder drei Gonorrhoen, dann folgen Gelenksschmerzen, Schmerzen in den Fersen und Fusssohlen, die durch 3 Jahre anhalten und den Kranken zu wiederholten Malen gezwungen haben, sich zu Bett zu legen. Nach einer gewissen Zeit treten dann Fussphänomen, Patellarreflexsteigerung und Muskelatrophie der unteren Extremitäten auf. In diesem Falle sind ferner noch vorhanden: Gürtelschmerz, ein beengendes Gefühl um das untere Ende des Brustkorbes, Hyperästhesie der Haut, aber keine Blasensymptome.

Die zweite Beobachtung enthält ungefähr die nämliche Geschichte: Ein Mann von 29 Jahren, Gonorrhoe, 14 Tage später Schmerzen in den Sohlen und Fersen; hier fehlen die Rücken- und die Gürtelschmerzen, aber vorhanden sind Fussphänomen, Steigerung der Patellarreflexe und sehr deutliche Amyotrophie.

Die Autoren meinen, es handle sich hier um eine Meningo-Myelitis und sagen: Von nun ab muss man unter den selteneren Localisationen der gonorrhoischen Infection auch die im Rückenmark anführen.

Ich glaube nun auch, dass man den Zusammenhang der Gonorrhoe mit diesen Spinalleiden nicht in Frage stellen darf, dieser Zusammenhang scheint mir blos durch die Uebereinstimmung der drei angeführten Krankengeschichten voll erwiesen zu sein, aber ich halte es nicht für erwiesen, dass man das Spinalleiden als directe und unmittelbare Folge des Trippers auffassen muss. Ich ziehe wenigstens für den Augenblick die einfachere und bereits erprobte Hypothese vor, nach welcher es sich einfach um ein Spinalleiden aus articulärer Ursache handelt.

Ich will Ihnen sofort die Gründe entwickeln, die ich für meine Ansicht anführen kann. Zunächst gibt es kein Beispiel dafür, dass eine Spinalaffection direct mit einem Tripper zusammenhängen würde, es bedarf immer der Dazwischenkunft von gonorrhoischen Gelenksaffectionen, wenn die Complication mit einer Spinalaffection dazu treten soll. Ich sehe bei dieser Behauptung natürlich von einigen noch sehr wenig verständlichen Beobachtungen ab, in denen sich in Folge einer gonorrhoischen Pyelo-Nephritis eine Paraplegie entwickelt haben soll; das ist nicht der Fall, um den es sich uns handelt. Wenn nun aber Gelenksaffectionen bestehen, so muss man erwarten — seien diese gonorrhoischer Natur oder nicht —, dass sie auch ihre natürliche Consequenz nach sich ziehen werden, nämlich die Muskelatrophie, zu der sich wenigstens in manchen Fällen eine spastische Paraplegie hinzugesellt. Es ist dies ein Punkt, über den ich mich früher einmal so ausführlich verbreitet habe, dass ich es mir heute ersparen darf, auf ihn zurückzukommen. Ich will Sie im Augenblick nur an eine der damals erwähnten Krankengeschichten erinnern, an die des jungen Mannes von 19 Jahren mit einer traumatischen Arthritis, weil in ihr, abgesehen vom Tripper, die nämlichen Symptome auftreten wie bei unserem Kranken und bei den Fällen von Hayem und Parmen-

tier. Dieser junge Mann war vom ersten Stock herab auf die Füsse, vorzugsweise auf den linken, gefallen, die Folge dieses Sturzes war beiderseitige Entzündung im Tibio-Tarsalgelenk, die sich linkerseits länger als ein Jahr im subacuten Stadium erhielt. Er hatte noch, als wir ihn untersuchten, mehr als ein Jahr nach seinem Unfall, heftige Schmerzen in den Gelenken, besonders bei Druck. Bei sorgfältiger Untersuchung stellte sich heraus, dass diese Schmerzen auch sehr deutlich im Tibiofibulargelenk localisirt waren, und unser College Professor Lannelongue, der so freundlich war, sich den Kranken anzusehen, erklärte es für wahrscheinlich, dass bei dem Fall eine Abreissung eines Stückes vom Kopf der Fibula und eine Verschiebung dieses Knochens stattgefunden habe. Diese Verletzungen hätten dann zu einer chronischen Periostitis und zur Entzündung der gezerrten oder zerrissenen Gelenksbänder geführt. Man konnte sich so die heftigen Schmerzen erklären, die der Kranke nicht bei ruhiger Bettlage, sondern bei Druck und besonders, wenn er die Füsse auf den Boden stellen wollte, verspürte. An diesem linken Bein fand sich auch Fussphänomen und eine Reflexsteigerung, die an Intensität wohl der in unserem Fall vorhandenen vergleichbar war, ferner war der allgemeine Muskelschwund sehr deutlich ausgebildet. Dieser Fall hatte nun nichts mit einer gonorrhoischen Infection zu thun; hier war ausschliesslich das Gelenkstrauma der Ausgangspunkt der Spinalsymptome gewesen, und letztere bezogen sich auch blos auf das Bein, wo die Verletzungen der Gelenke, Knochen und Bänder die stärkeren gewesen waren und zu einem chronischen Krankheitszustand Anlass gegeben hatten.

Sie wissen, die Erklärung, die wir für diesen Fall und andere ihm ähnliche gegeben haben, ging dahin, dass die Reizung der Nervenenden in den Gelenken, Bändern und Schleimbeutel eine Rückwirkung auf das Rückenmark üben und dort entweder blos dynamische oder auch organische Veränderungen wie in dem citirten Falle von Klippel hervorrufen könne. Meistens, allermeistens sogar, sind es nur die Nervenzellen der Vorderhörner, die dabei dynamisch oder organisch leiden, es kann aber auch geschehen, dass die anfänglich in ihrer Localisation so eingeengte Spinalaffection sich von Strecke zu Strecke, gleichsam durch Diffusion ausbreitet, bis sie einen Herd von transversaler Myelitis mit oder ohne Betheiligung der Membranen geschaffen hat. So erklärt sich vielleicht der Gürtelschmerz und die Hyperästhesie der gelähmten Glieder, die in einem der Fälle von Hayem verzeichnet sind. Die Combination von Symptomen der degenerativen Muskelatrophie mit solchen der einfachen beweist uns, dass eine blos dynamische Läsion der Vorderhornzellen sich zu einer organischen und destructiven weiter entwickeln kann. Endlich die Combination spastischer Symptome mit Amyotrophie ist etwas, was man bei zahlreichen Spinalleiden, und zumal wie Ihnen bekannt ist, bei der amyotrophischen Lateralsclerose wiederfindet [1]).

Ich fasse zusammen: Es scheint mir nicht erwiesen, dass es eine gonorrhoische Meningo-Myelitis gibt, die diesen Namen verdient: ich meine, die sich als directe Wirkung der gonorrhoischen Infection auf-

[1]) Diese ganze theoretische Entwicklung erscheint mir aus Gründen der allgemeinen Pathologie recht angreifbar.

fassen lässt. Ich glaube vielmehr, die bisher nach Tripper beobachteten Fälle von spastischer Paraplegie mit Amyotrophie lassen sich durch die Annahme erklären, dass hier die Spinalaffection eine Folge der Gelenkserkrankungen ist. Natürlich würde die Beobachtung eines Falles von spastischer Paraplegie mit Amyotrophie nach Tripper, aber ohne Dazwischenkunft von Gelenkserkrankungen, die vorliegende Streitfrage im entgegengesetzten Sinne entscheiden, und es bliebe uns dann nichts übrig, als uns vor der Evidenz zu beugen. Bis auf Weiteres, bis dieser Nachweis geliefert ist, halte ich jedoch meine Ansicht für die berechtigtere.

Was hat nun unser Kranker für Aussichten? Ich hoffe, er wird genesen. Sie merken, dass ich mich nicht allzu sicher ausspreche, ich vermeide es, etwas Bestimmtes zu behaupten, ich habe nicht den Muth dazu, und das rührt daher, dass solche Fälle — glücklicher Weise! — grosse Seltenheiten sind. Ich habe in meiner eigenen Erfahrung keinen anderen derartigen Fall gesehen oder von ihm gehört, und die Prognose, die ich eben ausgesprochen, gründet sich grossentheils auf die Kenntniss der beiden von Hayem und Parmentier mitgetheilten Fälle, die, wie es scheint, in Heilung ausgegangen sind. In einer dieser Krankengeschichten ist ausdrücklich erwähnt, dass der Tremor der unteren Extremitäten vollkommen geschwunden ist, während sich gleichzeitig die Schmerzen sehr besserten.

Bei unserem Patienten sind wir leider noch nicht so weit, wenngleich wir in letzter Zeit auch bei ihm etwas Besserung erlebt haben. Wir warten schon seit Langem auf die Abnahme seiner Schmerzen und die Besserung seines Tremors, und werden vielleicht noch lange zu warten haben.

Man kann nicht behaupten, dass der Arme in den verschiedenen Spitälern, in denen er sich aufgehalten hat, nicht energisch genug oder nicht verständig behandelt worden wäre. Im Gegentheil, die Behandlung war eine zweckmässige und eingreifende. Man hat ihm Pointes de feu in grosser Anzahl über den ganzen Rücken gesetzt. Er hat zu wiederholten Malen grosse Dosen von Jodkalium und salicylsaurem Natron bekommen. Wir selbst können nichts anderes als diese Therapie von Neuem anwenden, und wir behalten uns ausserdem vor, die Pointes de feu an den schmerzhaften Stellen der Füsse anzubringen, was bisher nicht geschehen ist. Ferner dürften ihm kalte Douchen grossen Vortheil bringen, wenn man dabei nur die Vorsicht beobachtet, die unteren Extremitäten, deren Reflexsteigerung auf drohende Contractur hinweist, nicht zu sehr zu erschüttern.

Sie sehen hier an seinen beiden Oberschenkeln die kreisförmigen Spuren von „fliegenden“ Blasenpflastern, 3 oder 4 auf jeder Seite. Welche therapeutische Idee mag diesem Eingriff zu Grunde gelegen sein? Ich denke mir, diese Pflaster waren vielleicht dazu bestimmt, die früher heftigeren, jetzt sehr gemilderten Schmerzen zu bekämpfen, die sich bei stärkerem Druck in den Muskeln der unteren Extremitäten zeigen. Wovon rühren aber diese Schmerzen her? Sind es Muskelschmerzen, die direct mit der gonorrhoischen Infection zusammenhängen, in demselben Sinne wie die Arthropathieen oder handelt es sich um Neuritiden derselben Herkunft. Ich gestehe, ich komme hier vorläufig nicht über die Fragestellung hinaus [1]).

[1]) Vgl. über das Thema der gonorrhoischen Myelitiden noch die Arbeit von Paul Raymond: Les complications nerveuses de la blennorrhagie (Gaz. des hôpitaux, 6. Sept. 1881).

3. Eine Frau von etwa 50 Jahren, sorgfältig gekleidet, die einen Zettel in der Hand hält.

Charcot: Was ist das für ein Papier?

Die Kranke: Einige Notizen über meine Krankheit, die ich mir gemacht habe.

Charcot: Einige Notizen, das kenne ich. Wenn ein Kranker oder eine Kranke zu Ihnen kommt mit einem Schriftstück in der Hand und Ihnen sagt: Ich habe mir einige Notizen gemacht, um Sie nicht so lange aufzuhalten, so ist die Diagnose schon so gut wie fertig. Das sind Neurastheniker, besonders Neurastheniker von der Art, die zur Betonung ihrer hypochondrischen Beschwerden neigen.

(Zur Kranken:) Geben Sie mir Ihre Notizen; es ist eigentlich ein kleines Memorandum. — Nein, ich habe Unrecht, es ist nicht so lang, wie ich gefürchtet hatte. Wir kommen noch gut davon. — Aber Sie haben noch mehr derartiges zu Hause?

Die Kranke: Nein, ich schreibe sehr ungern.

Charcot: Wie alt sind Sie?

Die Kranke: 49 Jahre.

Charcot: Diese naiven Schilderungen sind immer sehr interessant. Nur muss man Ordnung in sie hineinbringen, sie sind ganz planlos abgefasst. (Er liest: Die Stirne und der ganze Kopf sind krank und thun beim Berühren weh.) Zeigen Sie mir die Stelle, wo der Schmerz sitzt, den Herd des Leidens.

Die Kranke (zeigt auf den Hinterkopf): Hier, es ist wie ein wunder Fleck. Nicht überall thut es gerade beim Berühren weh, aber alles ist schmerzhaft, bis in die Tiefe hinein. Manchmal ist mir der Kopf ganz steif, ich habe das Gefühl, als ob ich eine enge, schwere Kappe auf hätte.

Charcot: Das ist ihre Art, die sogenannte „neurasthenische Haube" zu beschreiben. — Spüren Sie auch manchmal ein Krachen im Genick, wenn Sie den Kopf drehen?

Die Kranke: Nein, das nicht, ich habe nur manchmal einen steifen Hals. Ich habe auch das Gefühl, als ob mir etwas auf den Kopf drücken würde, als ob sich ein Schleier über meine Augen legen würde, sobald ich den Kopf senke.

Charcot: Mengen Sie mir nicht Alles durcheinander. Bleiben wir bei dem Gefühl von Schwere und Druck, das Sie im Kopf verspüren. — Der Kopf ist also schwer?

Die Kranke: Bitte lesen Sie, was ich geschrieben habe.

Charcot: Ja so. (Er liest:) „Wenn ich lesen will, presst es mich in den Schläfen. Mein ganzer Kopf ist wie zusammengepresst." Das ist klar. — Einer der Hauptcharaktere des neurasthenischen Kopfdruckes besteht noch darin, dass das peinliche Druckgefühl sich steigert, wenn die Kranken lesen, nachdenken, kurz, geistige Arbeit leisten. Sie kommen auch soweit, dass sie ihre Beschäftigung, ihren Beruf aufgeben müssen.

Die Kranke: Das trifft für mich zu: Ich wohne jetzt bei meinen Verwandten, kann gar nichts mehr thun, weder lesen, noch schreiben; früher habe ich viel gerechnet, ich war Cassierin in einem grossen Haus und damit habe ich mich auch verdorben, meine ich.

Charcot: Das ist möglich. Das Rechnen gehört zu

am ehesten zur cerebralen Neurasthenie führen. Die cerebrale Neurasthenie ist nämlich die Krankheit des übermüdeten Gehirns. Sie wissen, die Frage der geistigen Ueberarbeitung wird gerade jetzt viel besprochen, aus Anlass der Reformen, die man in die Erziehung der Jugend einzuführen gedenkt. Meine Meinung über diesen Punkt habe ich Ihnen schon gesagt, ich glaube, dass es nicht leicht möglich ist, die Schulkinder zu überbürden; wenn man ihnen mehr Arbeit aufträgt, als sie leisten können, so wissen sie sich dem zu entziehen. Ueberarbeiten kann sich dagegen der Erwachsene, der Hochschüler. Man überarbeitet sich mitunter, wenn man grosse Anstrengungen für seine Rigorosen zu machen hat, und leider sind es bei manchen Personen die letzten Anstrengungen, die sie in ihrem Leben zu Stande bringen. Junge Leute können sich also überarbeiten. Bei Kindern kann ich mich wirklich nicht erinnern, den neurasthenischen Kopfdruck gesehen zu haben, so häufig dieses Leiden bei den Erwachsenen ist [1]).

Charcot (liest weiter): „Ich leide an Anfällen von Betäubung, die plötzlich wie ein Blitz über mich kommen und mich niederstrecken . . .“ Ah, Sie übertreiben wohl?

Die Kranke: So, denk' ich mir, muss es einem zu Muthe sein, wenn er vom Schlag getroffen wird. Ich habe Schwindel, wirklich nach allen Richtungen. Stellen Sie sich einen Topf mit Wasser vor, der umgeworfen wird.

Charcot: Lassen Sie den Topf mit Wasser bei Seite. Sagen Sie mir lieber, wenn Sie Schwindel haben, reisst es Sie nach rechts oder nach links?

Die Kranke: Manchmal nach rechts, manchmal nach links, anderemale wieder stösst es mich nach vorne.

Charcot: Der neurasthenische Schwindel hat wirklich viel Aehnlichkeit mit dem Menière'schen, indem bei beiden Affectionen die Kranken die Empfindung bekommen, nach rechts, links, vor- oder rückwärts zu fallen. Doch erfolgen diese Bewegungsantriebe bei den Neurasthenikern niemals mit der Plötzlichkeit und Heftigkeit, die beim Menière vorkommt. Darum fallen die Neurastheniker auch nur selten hin, während dies beim Menière'schen Schwindel ganz gewöhnlich ist.

Die Kranke: Man glaubt aber doch, dass man fallen wird.

Charcot: Ja, man glaubt es, man hat die Vorstellung des Sturzes, aber man fällt nicht. — Ich habe Ihnen schon einmal erwähnt, dass der Schwindel der Neurastheniker meistens vom Magen abgeleitet wird. Meistens aber mit Unrecht. Der Magen bildet nicht den Ausgangspunkt dieses Symptoms. Man ist zu dem Irrthum gekommen, weil die Neurastheniker auch zumeist an Dyspepsie leiden, aber das ist kein nothwendiges Zusammentreffen. Man findet oft sehr starken Schwindel bei solchen Neurasthenikern, die gar keine Magenstörungen haben.

(Er liest weiter:) „Oft habe ich die Empfindung, als ob sich der Boden unter meinen Füssen heben würde.“

Darnach wollte ich Sie gerade fragen. Beim neurasthenischen wie beim Menière'schen Schwindel kommt die Empfindung vor, als ob sich

[1]) Alle diese ätiologischen Erörterungen in Sachen der Neurasthenie sind unvollständig, so lange nicht auf sexuelle Schädigung Rücksicht genommen wird, nach meiner Erfahrung das wichtigste und das einzig unentbehrliche ätiologische Moment darstellt.

der Boden heben würde, um sich darauf wieder zu senken, die nämliche Empfindung, die man bei bewegtem Meer auf dem Schiffe hat. Aber dieses Schwanken des Bodens ist beim Ohrenschwindel wiederum weit heftiger und plötzlicher. Eine andere, gräuliche Empfindung, als ob die Erde sich öffnen und man plötzlich wie in einer Versenkung verschwinden würde, kommt dagegen der Menière'schen Krankheit allein zu.

Die Kranke: Am 4. October habe ich Morgens beim Erwachen ein Gefühl gehabt, als ob ich zwei Stockwerke tief in Kautschuk versinken würde.

Charcot: Schön, damit sind wir jetzt fertig. In Ihren Notizen muss sich doch auch etwas über den Magen finden.

Die Kranke: Ja, am Ende steht es.

Charcot: Diesmal hält sie die richtige Ordnung ein. Der Kopf zuerst, der Magen hernach; sie ist logischer als manche Aerzte, die alle nervösen Erscheinungen der Neurasthenie vom Magen ableiten. In Wirklichkeit thut in der übergrossen Mehrzahl dieser Fälle der Magen nur so mit, er ist auch erkrankt, aber in zweiter Linie, und ich muss es nochmals sagen, man kann die schönste Neurasthenie mit all ihren sonstigen Symptomen bei Personen finden, die nicht die Spur von Magenstörungen zeigen. Aber ich werde jetzt einmal aufhören, immer wieder zu wiederholen, was Sie schon so oft von mir gehört haben. Bei unserer Kranken findet man, wie es der Regel entspricht, Dyspepsie mit Gasblähung, Schwere und Anschwellen des Magens nach den Mahlzeiten, dabei Röthe im Gesicht, Schläfrigkeit und Steigerung der geistigen Trägheit; sie folgt hierin, wie gesagt, blos der Regel, und es wäre auch gar nichts Auffälliges, wenn sich bei ihrer Untersuchung eine mehr oder minder permanente Dilatation des Magens herausstellen sollte. Dadurch würde an der Rangordnung der Phänomene weiter nichts geändert, denn selbst wenn sich bei einem Neurastheniker eine habituelle Magenerweiterung findet, so ist diese doch nicht die Ursache der nervösen Hauptsymptome, wie Kopfschmerz, Schwindel u. dgl., sondern höchstens ihnen beigeordnet.

Ich glaube, ich habe Ihnen dies alles schon oft und oft gesagt, aber vielleicht schadet es doch nicht, es noch einmal zu sagen, da sich eine Gelegenheit hiezu bietet. Nebenbei, ich will nicht läugnen, dass manche Formen der Magenerweiterung nervöse Folgeerscheinungen mit sich bringen können, und in diesen Fällen wird auch die Behandlung des Magens die Hauptsache sein; aber ich muss es nochmals betonen, in der übergrossen Mehrheit der Fälle findet das umgekehrte Verhältniss statt, wenigstens soweit meine Erfahrung reicht, und wenn Sie sehen, dass ich auf diesem Punkt so hartnäckig bestehe, so lassen Sie sich als Grund dafür auch sagen, dass in all solchen Fällen eine Behandlung, die sich nur auf den Magen richtet, dem Kranken nur Schaden bringt.

Jetzt haben wir aber genug von diesem Fall. Unsere Patientin ist nicht gut auszufragen, sie ist ein bischen zu weitschweifig. Sicherlich findet sich bald eine günstigere Gelegenheit, auf die Neurasthenie zurückzukommen, denn diese ist wahrlich keine seltene Krankheit.

XXIV.

Poliklinik vom 10. Juli 1888.

Inhalt: 1. Ein complicirter Fall, der *a)* die Symptome der Thomsen'schen Krankheit, *b)* der pseudohypertrophischen Muskellähmung und *c)* der Tabes zeigt. (Aus Anlass der Differentialdiagnose der Thomsen'schen Krankheit Vorführung von zwei hysterischen Frauen mit Contracturdiathese.) — 2. Der bereits früher vorgestellte Fall von Accessoriuskrampf. Erfolge der seither eingeschlagenen Behandlung.

1. Ein Mann.

Charcot: Im Jahre 1883 kam in unsere Ordination hier in der Salpêtrière ein Israelit aus Cairo, 26 Jahre alt, der seine Vaterstadt in sehr bedrängter Zeit verlassen hatte. Es war um die Zeit des berühmten Bombardements von Alexandrien; heimatlos geworden, machte sich unser Mann die Gelegenheit zu Nutze, begann zu reisen und Aerzte zu consultiren. Er litt, wie er uns erzählte, an einer sehr merkwürdigen Krankheit, die angeblich bisher alle von ihm befragten Aerzte in Verlegenheit gebracht hatte. Er war von ziemlich kräftigem Körperbau, von befriedigender allgemeiner Gesundheit, er war eigentlich nicht krank, und das Leiden, über welches er sich beklagte, war in der That seltsam genug und gänzlich neu für uns. Man konnte die Frage aufwerfen, ob man es für eine Krankheit und nicht eher für eine pathologische Sonderbarkeit erklären sollte. Er hatte keine Schmerzen, nur eine gewisse Hemmung, die ihn an der Ausführung mancher willkürlichen Bewegungen hinderte; das war alles, was wir bei der ersten Untersuchung an ihm fanden, und worauf seine eigenen Angaben uns hinleiteten.

Wenn er sich aus der sitzenden Stellung erhob, um sich in Bewegung zu setzen, wurden ihm plötzlich die Muskeln der Beine, die beim Stehen und Gehen in's Spiel kommen, steif, wie tetanisirt, so dass diese Extremitäten buchstäblich unbeweglich, jeder Ortsveränderung unfähig waren. Diese Muskelstarre dauerte kaum einige Secunden, dann trat die Muskelerschlaffung ein, und er konnte wieder in ganz normaler Weise gehen. Wenn er aber eine Weile gegangen war und sich dann für einen Augenblick setzte, so trat bei einem neuen Versuch, sich zu erheben, dieselbe plötzliche Starre, die ihn für einen Augenblick unbeweglich machte, wieder auf. Kurz, in den Muskeln seiner unteren Extremitäten trat jedesmal ein Krampf auf, sobald er irgend eine willkürliche Action mit diesen Muskeln beginnen wollte. So z. B., wenn er zu Pferde stieg, gelang es ihm wohl zunächst den linken Fuss in den Steigbügel zu heben, aber dann war das Bein steif, in Beugung fixirt, und er musste warten, bis die Starre wieder aufgehört hatte. Nun kam die Reihe an das rechte

Bein, welches seinerseits einen Moment lang starr in Streckung über dem Kreuz des Pferdes verblieb. Nach einigen Secunden war auch dieser Krampf vorüber, und der Kranke, der bis dahin gleichsam wie aufgehängt über seinem Thier geschwebt hatte, konnte sich endlich in den Sattel setzen und hielt sich darin recht gut.

Wir haben bisher nur von den Vorgängen in seinen Beinen gesprochen; wir müssen jetzt sagen, dass genau dieselbe Steifigkeit bei ihm auch an den Armen zu Beginn der verschiedenen willkürlichen Bewegungen, die er ausführen wollte, auftrat. Zum Beispiel, Sie lassen sich von dem Kranken die Hand drücken; er presst sie kräftig, nun aber macht sich die Starre geltend, die aus Anlass der Fingerbeugung in den Flexoren auftritt, Ihre Hand ist eingeklemmt und, um sich loszumachen, müssen Sie den Moment abwarten, in dem — spontan — die Erschlaffung eintritt. Diese Erschlaffung stellt sich regelmässig her, ohne dass man etwas dazu zu thun braucht, nach Ablauf einer Zeit, die sich stets gleich bleibt, und die zwischen 2 und 5 Secunden, je nach der betreffenden Gelegenheit, variirt.

Nun kommt eine sehr interessante Thatsache. Ich will Ihnen nämlich mittheilen, dass, wenn der erste und der zweite Händedruck vorüber sind, die nächsten einige Zeit lang vor sich gehen können, ohne durch die Starre der Beuger gestört zu werden. Es ist, als ob die Fähigkeit der Muskeln, zu Beginn einer gewollten Bewegung in Starre zu gerathen, sich zeitweise erschöpfen würde, so dass man einige Secunden und mitunter einige Minuten abwarten muss, bis sie sich wieder hergestellt hat.

Es waren bei unserem Kranken aber nicht allein die Muskeln der Extremitäten, die sich in solcher Weise zu Beginn willkürlicher Bewegungen benahmen, sondern ebenso die Muskeln des Gesichts. So geschah es ihm z. B., dass er, im Begriff, einen Satz zu sprechen, plötzlich von Starre in den Muskeln der Lippen, der Zunge und des Kehlkopfes befallen und dadurch für einen Augenblick gänzlich unfähig wurde, einen Laut hervorzubringen. Früher machte er auch die Beobachtung — dieses Symptom ist nämlich heute verschwunden — dass, wenn er seine Augen zum Himmel erhob, sie ein oder zwei Secunden in dieser Stellung verblieben, so dass es ihm grosse Anstrengung kostete, sie wieder geradeaus zu richten. Ebenso, wenn er den Kopf wandte, um seitwärts zu blicken, blieb der Kopf oft in dieser Haltung einige Secunden stehen, weil die Nackenmuskeln von derselben zeitweiligen Starre ergriffen worden waren.

Diese krankhafte Neigung seiner Muskeln, zu Beginn einer Bewegung in Starre zu gerathen, betraf bei unserem Kairiner Juden also so ziemlich alle willkürlichen Muskeln; es war aber auch das einzig Krankhafte, das man an ihm finden konnte. Nach seiner Angabe reichte diese Eigenthümlichkeit bis in sein fünfzehntes Jahr zurück. Er hatte sonst zu keiner Zeit seines Lebens an irgend etwas anderem gelitten, und seine allgemeine Gesundheit war, wie bereits erwähnt, eine völlig befriedigende.

Sie wissen ohne Zweifel, denn Sie haben mich diese Bemerkung oft und oft machen hören, dass keine Raçe der Neuropathologie schöneres Material liefert als die jüdische. Dennoch war mir bisl icher Fall, auch nicht bei einem Israeliten, vorgekom- e-

stehen, als ich dies eigenthümliche Leiden bei dem Manne aus Kairo fand, war ich Anfangs ebenso verblüfft, wie nach der Angabe des Kranken unsere Collegen in Kairo gewesen sein sollen.

Je mehr ich mich aber in neugieriger Spannung in die Einzelheiten dieses Falles versenkte, desto lebhafter tauchten in meinem Gedächtniss verschiedene Stücke einer Beschreibung auf, die ich vor kurzer Zeit gelesen hatte. Diese Beschreibung war mir neu gewesen und hatte mich damals sehr überrascht; sie bezog sich auf eine Krankheit, die man in Deutschland allgemein als Thomsen'sche Krankheit bezeichnete, die aber in Frankreich noch nicht beobachtet worden war. Ich gelangte bald zur Ueberzeugung, dass zwischen der Beschreibung von Thomsen und dem Symptombild, das ich vor Augen hatte, die vollste Uebereinstimmung bestehe.

Es war also dies die erste klinische Bestätigung, die sich bei uns, in Frankreich, für die Beschreibung Thomsen's ergeben hatte. Ich forderte darum auch Dr. Ballet, der damals mein Assistent, und Herrn Marie, der damals mein Secundararzt war, auf, sich mit diesem Fall eingehend zu beschäftigen und ihn zum Gegenstand einer Publication zu machen.

Die beiden Herren lieferten eine sehr interessante Arbeit, die im Jahre 1883 in den Archives de Neurologie unter dem Titel erschienen ist: Spasme musculaire au début des mouvements volontaires. (Etude d'un trouble fonctionnel jusqu'à ce jour non décrit en France). Ich kann Ihnen allen das Studium dieser Arbeit nur angelegentlich empfehlen, es wäre wirklich nur sehr wenig hinzuzufügen, um sie auf das Niveau unserer heutigen Kenntniss dieses Gegenstandes zu erheben.

Wenn ich etwas an ihr auszusetzen habe, so wäre es nur dies, dass die Autoren einen so unpraktischen Namen gewählt haben. Dieser Name kann ohne Zweifel auf den Werth einer beschreibenden Definition Anspruch nehmen, er entspricht nach den Regeln der Definition einer möglichst zusammengezogenen Beschreibung, aber eine solche ist in der Praxis zur Bezeichnung eines Krankheitszustandes nicht recht brauchbar. Was wir brauchen ist ein Name, der sich verwenden lässt wie eine Etiquette. Ich ziehe darum den Namen „Thomsen'sche Krankheit" bei Weitem vor, er ist bequem, durch den Gebrauch bereits geweiht und hat noch das für sich, dass er an den Entdecker der Krankheit erinnert, einen Dr. Thomsen, der übrigens selbst an ihr gelitten hat.

Es erübrigen mir nur noch wenige Bemerkungen, um die kurze Schilderung der Krankheit zu vervollständigen, für die der Fall von Ballet und Marie übrigens ein typisches Beispiel abgeben kann. Es handelt sich also hier um eine gewissermassen congenitale, jedenfalls aber infantile Erkrankung. Die Störung der Muskelthätigkeit wird gewöhnlich zuerst bemerkt, wenn das Kind zu laufen anfängt, und von da an erstreckt sich der intermittirende Krampf über das ganze Leben. Dies wäre ein neuer Beitrag zu der erst kürzlich aufgetauchten und jetzt schon so umfangreichen Gruppe unheilbarer hereditärer Affectionen, die so viele Muskel- und Nervenleiden umfasst. Leider bleibt es hier bei der Bereicherung der Pathologie, der Therapeut kommt bei diesen Leiden nicht zu Ehren.

Ich wiederhole also, die Tomsen'sche Krankheit ist eine lebenslängliche Affection. Sie verkürzt das Leben nicht, das ist das Gute an ihr, man muss sich aber mit ihr abfinden; wo sie sich einmal eingestellt hat, da ist, wie es scheint, keine Rückbildung mehr möglich.

Ferner sage ich Ihnen, sie ist eine Krankheit, die sich durch gleichartige Heredität fortpflanzt und eine Familienkrankheit. Diese beiden Züge werden Sie nicht überraschen. Sie wissen, manche andere Affectionen derselben Gruppe, z. B. die Paralysis pseudohypertrophica, die Friedreich'sche Krankheit benehmen sich ebenso.

Vielleicht verschaffe ich Ihnen den besten Eindruck von diesen beiden Charakteren, — dem familiären und dem hereditären, — wenn ich Ihnen die Stammtafel des Dr. Thomsen, des ersten Beschreibers dieser Krankheit zeige, an welcher Sie beide ätiologisch wichtigen Thatsachen mit einem Blicke erfassen können.

Die Familie des Dr. Thomsen:

1. Urgrossmutter Puerperalmanie — 2. Schwester Wahnsinn (†) — 3. Schwester Wahnsinn (†)

Grossvater des Dr. Thomsen Wahnsinn (†)

1. — 2. Mutter des Dr. Th. — 3. Th. Krankheit (O) und beschränkt — 4. Th. Krankheit (O) und beschränkt

13 Kinder, von denen 7 mit Thomsen'scher Krankheit behaftet sind, darunter Dr. Thomsen selbst (0,000.000)

Die fünfte Generation umfasst 36 Kinder, von denen 4 dem Dr. Thomsen angehören. Unter diesen 36 nur 6 mit Thomsen'scher Krankheit. (000.000

† bedeutet Wahnsinn. — O Thomsen'sche Krankheit.

Sie haben mich oft von der „Familie der Neuropathien“ [1]) reden gehört. Ich pflege mit diesen Namen alle die Affectionen des centralen Nervensystems und des Nerv- und Muskelsystems zu umfassen, seien sie nun organischer Natur oder im Gegentheil in nicht wahrnehmbaren Veränderungen begründet, die durch die Heredität mit einander verknüpft sind. Wie Sie wissen, muss man zwei Formen der Heredität unterscheiden, die gleichartige Heredität, Vererbung in derselben Erkrankungsform, und die Heredität mit Verwandlung der Erkrankungsform, die letztere die bei Weitem häufigere.

Wenn z. B. eine Person mit Thomsen'scher Krankheit eine andere erzeugt, die wiederum an Thomsen'scher Krankheit leidet, so spricht man von gleichartiger Heredität. Wenn dagegen eine Person, die an Wahnsinn leidet, ein Kind mit Thomsen'scher Krankheit erzeugt, so ist dies ein Fall von Heredität mit Verwandlung der Erkrankungsform.

Wenn Sie nun den Stammbaum ansehen, den ich Ihnen hier vorhalte, so erkennen Sie bei der Thomsen'schen Krankheit beide Formen der

[1]) Vgl hierüber: Féré, La famille neuropathologique in Arch. de Neurol. VII. — Revington, County asylum Prestwich. The neuropathic diathesis or the Diathesis of the degenerate. (The Journal of Mental science. Jan., April and July 1888.) [Ch.]

Die Lehre von der Famille neuropathologique ist wohl dringend einer Revision bedürftig.

Heredität, die gleichartige, wie die ungleichartige Vererbung. In der ersten und zweiten Generation sehen Sie mehrere Fälle von Geisteskrankheiten, in der dritten drei Fälle von Thomsen'scher Krankheit, von denen zwei mit Geistesschwäche complicirt sind, endlich in der vierten und fünften Generation dreizehn Fälle von Thomsen'scher Krankheit ohne Beimengung psychischer Symptome.

Die in diesen hereditären Verhältnissen offenkundige Beziehung zwischen Geistesstörungen und Thomsen'scher Krankheit, die Sie gewiss nicht übersehen haben, hat dem Dr. Thomsen solchen Eindruck gemacht, dass er selbst die von ihm beschriebene Krankheit zunächst als „Muskelkrampf in Folge ererbter psychischer Disposition" bezeichnete. Wir wollen dabei aber nicht ausser Acht lassen, dass das Auftreten der Thomsen'schen Krankheit in einer Familie nicht nothwendig das Vorkommen von Psychosen in derselben voraussetzt, ferner dass es auch, wie ich Ihnen gleich hier verrathe, sozusagen versprengte, vereinzelte Fälle dieses Leidens gibt, in deren Familie sich weder ein Fall der gleichen Krankheit, noch irgend einer anderen Affection aus der Familie der Neuropathien nachweisen lässt. Die erbliche Disposition ist also bei der Thomsen'schen Krankheit die Regel, aber sie muss doch kein unbedingtes Erforderniss sein. Vielleicht sagt man besser, sie hat sich nicht jedesmal nachweisen lassen. Uebrigens haben wir das gleiche Verhältniss bereits für andere Krankheiten derselben Gruppe für die Friedreich'sche Krankheit, die primären Myopathien u. a. als zutreffend erkannt.

Noch ein anderes Verhältniss geht aus der Thomsen'schen Stammtafel deutlich hervor. Die Neigung zur Entwicklung der Familienkrankheit scheint in den späteren Generationen im Erlöschen begriffen zu sein. Sie finden in der dritten Generation unter vier Kindern zwei Fälle von Thomsen'scher Krankheit, in der Vierten sieben Fälle unter dreizehn, in der Fünften hingegen sind im Ganzen von 36 Kindern nur sechs mit dem Leiden behaftet.

Somit ist die Thomsen'sche Krankheit einerseits eine hereditäre Erkrankung nach beiden Formen der Heredität, andererseits ist sie auch familiär, da man sie bei mehreren Kindern derselben Familie in derselben Weise ausgebildet findet. Ferner kann es sich treffen, dass man sie gewissermassen isolirt in einer Familie begegnet, die keinerlei andere ähnliche Fälle erkennen lässt, und wenn dieser Fall auch der seltenste ist, so werde ich doch gerade in der Lage sein, Ihnen ein Beispiel dieser Art vorzustellen.

Soviel über die Aetiologie der Thomsen'schen Krankheit. Ich habe nur noch zu der symptomatischen Kenntniss, die wir bereits erworben haben, Einiges hinzuzufügen.

Dieselben Muskeln, welche jene Eigenthümlichkeit zeigen, zu Beginn einer Reihe von willkürlichen Bewegungen, z. B. beim Gehen sich zuerst spastisch oder besser gesagt, tetanisch zu contrahiren, um nach einer Weile spontan zu erschlaffen, — dieselben Muskeln, sage ich, sind auch durch ganz absonderliche elektrische Reactionen ausgezeichnet, die man jederzeit an ihnen nachweisen kann. Die Herren Ballet und Marie haben in ihrer Arbeit bereits einige dieser Charaktere hervorgehoben; erschöpfend beschrieben wurden dieselben aber erst in einer ebenso klaren als inhaltsreichen Monographie von Erb (Die Thomsen'sche

Krankheit, Myotonia congenita, Leipzig 1886), auf welche ich auf alle diejenigen unter Ihnen verweise, die sich in diesen Gegenstand vertiefen wollen.

Ich will mich für den Augenblick darauf beschränken, Ihnen jene elektrischen Reactionen anzugeben, die wir selbst vor Kurzem an einem Patienten bestätigen konnten, von dem bald wieder die Rede sein wird.

1. Wenn man einen normalen Muskel mit dem Inductionsstrom (Dubois-Reymond'scher Schlitten) bei einer geringen Anzahl von Unterbrechungen reizt, so entsteht bekanntlich bei jeder Reizung eine Contraction, die alsbald wieder vergeht.

Wenn man dagegen dieselbe elektrische Reizung an einem Muskel ausführt, der den Thomsen'schen Krampf zeigt, so geschieht Folgendes: Zuerst kommen einige Zuckungen, die den Unterbrechungen isochron sind, und dann tritt eine langsame tetanusartige Zusammenziehung des Muskels auf. Hebt man die dem Muskel aufgesetzte Elektrode ab, so hält diese abnorme Contraction noch eine Weile an und verschwindet erst dann allmälig. Setzt man die Elektrode wieder auf, so wiederholt sich das nämliche Phänomen.

Man kann auf diese Art die langsame tonische Zusammenziehung des Muskels mehrmals nach einander hervorrufen. Wiederholt man aber den Versuch zu oft, so tritt die abnorme Reaction nicht mehr ein, sondern man erzielt blos der Unterbrechung isochrone Zuckungen, wie unter normalen Verhältnissen. Nach einer Pause stellt sich das ursprüngliche Verhalten wieder her.

2. Nehmen wir jetzt den Fall, dass die faradische Erregung mit ziemlich langsamer Unterbrechung geschieht, und dass die Elektroden dabei an ihrem Platze bleiben. Dann sieht man am normalen Muskel bei jeder Unterbrechung eine Zuckung isochron mit der Bewegung des Unterbrechers. Für den Thomsen'schen Muskel gilt Anfangs das Nämliche, aber nach kurzer Zeit schon sieht man die wenig zahlreichen Contractionen allmälig an Intensität abnehmen und endlich verschwinden. Der Muskel ist jetzt im Tetanus aufs Aeusserste contrahirt, er ist hart, seine Contouren treten unter der Haut deutlich hervor; die einzelnen Schläge des Unterbrechers machen keine Veränderung. Dieser Zustand dauert ziemlich lange, 10, 20 bis 30 Secunden, manchmal auch länger. Endlich sieht man, während die Unterbrechungen fortdauern, nach jeder derselben eine kleine Zuckung wieder auftreten, die Anfangs schwach, allmälig an Intensität erstarkt, bis endlich der normale Zustand wie zu Beginn des Versuches sich wieder herstellt.

Wenn man nach ein oder zwei solchen Versuchen die Eloktrode vom elektromotorischen Muskelpunkt abhebt, um sie nach einigen Secunden wieder aufzusetzen, so tritt die pathologische Reaction jetzt nicht ein. Die Muskelzuckungen bleiben kurz, isochron mit der Bewegung des Unterbrechers, also normal.

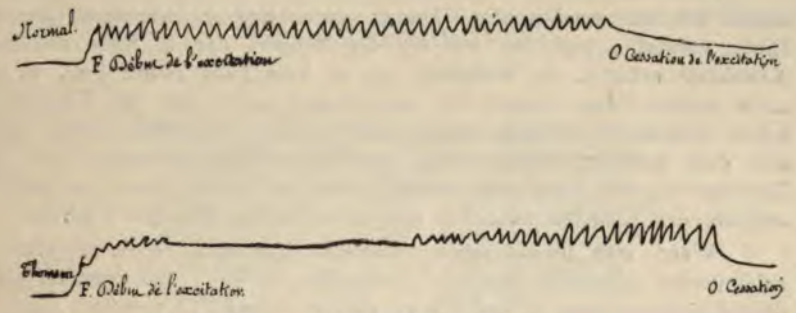
Sie werden sich leicht Rechenschaft von den hier be-
Vorgängen geben, wenn Sie einen Blick auf dieses Sche-
eine Vereinfachung der mit dem M
Curven enthält. Erst nach langer '

ausgeruht hat, kann man die abnorme, für die Thomsen'sche Krankheit charakteristische Reaction wieder hervorrufen[1]).

Sie sehen, dass die eigenthümliche elektrische Reaction, welche ich eben geschildert habe, eine auffällige Analogie mit dem Verhalten dieser Muskeln zu Beginn willkürlicher Bewegungen erkennen lässt; es handelt sich nämlich beide Male um spastische oder tetanische Contraction, die auftritt, sobald die Muskeln ihre Zusammenziehung beginnen, die wie durch eine Art von Erschöpfung nach kurzer Zeit wieder verschwindet, und die erst wiederkehrt, wenn sich die Muskeln eine Zeit lang ausgeruht haben.

3. Die Faradisation mit rasch auf einander folgenden Unterbrechungen hat zur Folge, dass sofort eine träge, tetanische Zusammenziehung des Muskels eintritt, die eine Zeit lang die Reizung überdauert.

Fig. 73.



Curven bei faradischer Reizung.

4. Für den galvanischen Strom scheint die Erregbarkeit der Thomsen'schen Muskel gesteigert zu sein, und zwar für die positive Elektrode mehr als für die negative. Die Contraction ist, besonders am positiven Pol, träge, tetanisch und nachdauernd. Die Contouren des Muskels treten plastisch unter der Haut hervor, die Zusammenziehung ist am stärksten am Ort der Elektrode, woselbst sich häufig eine sehr deutliche Furche oder Einsenkung bildet[2]).

Ich bleibe vorläufig bei diesen Angaben stehen, ich werde später Verwendung für sie finden; jetzt will ich Ihnen noch einige Worte über die Structurveränderungen sagen, die man an solchen mit Thomsenschem Krampf behafteten Muskeln nachweisen kann.

Was ich Ihnen hierüber mittheilen kann, entlehne ich der schönen Arbeit von Erb, und zwar handelt es sich hier nicht um ganze Au-

[1]) Bei Reizung mit galvanischer Elektricität findet man auch leicht die Erb beschriebenen „wellenförmigen" Contractionen der Thomsen'schen eln. [Ch.]

[2]) Alle diese hier erwähnten Thatsachen sind von unserem Interne, Herrn mit grosser Sorgfalt festgestellt worden. Von dem Patienten, der hierzu t, wird sofort die Rede sein. [Ch.]

topsien, sondern um die Ergebnisse der Untersuchung von kleinen Muskelstückchen, die Erb zum Zwecke der Diagnosestellung bei einigen wenigen Patienten excidiren liess.

1. Wenn man die Muskelfasern von ihrer Längsansicht untersucht, zeigen sie sich in sehr auffälliger Weise hypertrophisch (wahre Hypertrophie). Ihre Querstreifung ist weniger deutlich als bei normalen Muskeln, dafür sind die Kerne erheblich vermehrt und reihenweise angeordnet.

2. Die Untersuchung von Querschnitten ergibt bei excidirten Muskelstückchen folgende Veränderungen:

Die Muskelfasern erscheinen im Querschnitt als rundliche Scheiben von weit grösserem Durchmesser als den polygonalen Querschnitten normaler Muskelfasern zukommt. Die Kerne sind in den Thomsen'schen Muskelfasern weit zahlreicher als in den normalen. Das zwischen den Primitivfasern befindliche Bindegewebe zeigt eine im Allgemeinen sehr deutliche Hyperplasie.

Diese einleitenden Bemerkungen über die Thomsen'sche Krankheit sollen Sie nun in den Stand setzen, einen Fall zu würdigen, den ich Ihnen vorstelle, und den ich für ein Beispiel der in Rede stehenden Krankheit erkläre. In Wahrheit ist es kein ganz reiner Fall, es sind noch andere Dinge dabei, die anscheinend nichts mit der Thomsenschen Krankheit zu thun haben, aber es wird uns nicht schwer fallen, aus dem ganzen Complex von Symptomen herauszuschälen, was der Thomsen'schen Krankheit angehört, und wir wollen auch bei der Vorstellung des Kranken zunächst von allem diesem Beiwerk absehen.

Wenn man irgend einen beliebigen Nervenfall einer wirklich erschöpfenden klinischen Analyse unterzieht, so kann man zumeist sicher darauf rechnen, dass er sich als ein minder reiner Fall erweisen wird, als man anfangs meinte. Je tiefer man in die Sachlage eingeht, desto mehr Aussicht hat man, auf Abweichungen vom Typus und auf Beimengung fremder Elemente zu stossen, und vor der stetig wachsenden Complication der Dinge wird man oft versucht, das Wort aus Hamlet zu citiren: „Es gibt mehr Dinge zwischen Himmel und Erde, als Eure Schulweisheit sich träumen lässt". Man darf sich aber nicht entmuthigen lassen; bei geduldiger und sorgfältiger Analyse gelingt es immer, die verschiedenen Bestandtheile des complicirten Krankheitsbildes rein von einander zu sondern, und nach dieser klinischen Scheidungsarbeit tritt dann wieder die Synthese in ihr Recht, die die Dinge wieder in den Zustand bringt, in dem sie die Natur dem Beobachter gezeigt hat. Wir wollen uns an diese Regeln halten und bei unserem Kranken zuerst ausschliesslich ins Auge fassen, was der Thomsen'schen Krankheit angehört. Später kümmern wir uns dann um die Symptome, die sich noch ausserdem unterscheiden lassen.

Sie sehen hier einen scheinbar recht kräftigen Mann. Er heisst B. . . d, ist 43 Jahre alt, seines Zeichens Spiegelmacher.

(Zum Kranken:) In Ihrer Krankengeschichte steht, dass Sie viel gereist sind?

Der Kranke: Ja, ich war in England und in Egypten.

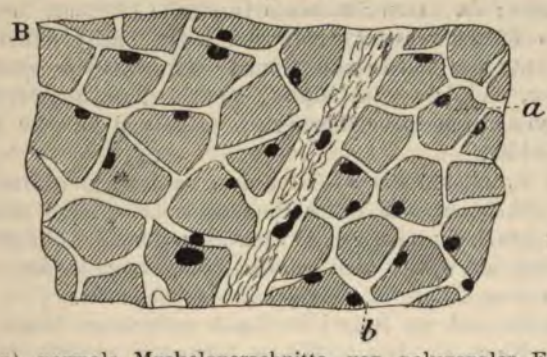
Charcot: Was haben Sie dort gethan?

Der Kranke: Gearbeitet.

Fig. 74.

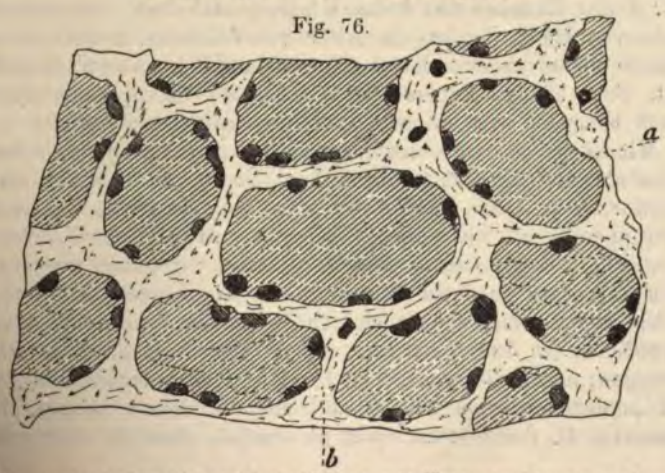
Nach Erb: *A.* Eine hypertrophische Muskelfaser bei Thomsen'scher Krankheit; *B.* Eine normale Muskelfaser.

Fig. 75.



Nach Erb. *a)* normale Muskelquerschnitte von polygonaler Form, mit wenig Kernen; *b)* normales Zwischengewebe.

Fig. 76.



b: *a)* hypertrophische Muskelfasern mit Kernvermehrung und rundlichem Querschnitt; *b)* Vermehrung des Zwischengewebes.

Charcot: Als Spiegelmacher?

Der Kranke: Nein, als Angestellter eines Handelshauses.

Charcot: Sie haben also zu dieser Zeit nicht in Ihrem Beruf gearbeitet?

Der Kranke: Nein, ich war Spiegelmacher überhaupt nur in meiner Jugend, später habe ich es aufgegeben.

Charcot: Waren Sie damals nie krank? Haben Sie nie das Quecksilberzittern gehabt?

Der Kranke: Nein.

Charcot: Hören Sie, was sich in der Krankengeschichte über seine Familie findet. Erwarten Sie aber nicht, hier von einem so üppigen Sprossen und Blühen zu hören wie in der Familie des Dr. Thomsen. Wir sind etwas sparsamer mit unserer Nachkommenschaft in Frankreich. Ist das nun ein Segen oder ein Fluch? Jedenfalls bewahrt es unsere Race davor, durch Auswanderung und Eroberung für ihren Fortbestand sorgen zu müssen. Es macht uns aber auch weniger gefährlich für unsere Nachbarn, und wenn es eine Gerechtigkeit gibt, muss uns das hoch angerechnet werden.

In der Familie des Kranken also sind Fälle ähnlich wie der seinige nicht vorgekommen; gleichartige Heredität ist nicht nachzuweisen, dafür können Sie sich aber auf ungleichartige Heredität berufen. Sein Vater litt an Nierengries; da haben Sie das arthritische Element, mit dem nervöse Familien so häufig versetzt sind. Mehr zur Sache gehört noch, dass eine Grosstante von Mutterseite irrsinnig war, dass eine seiner Schwestern hysterisch ist, und dass seine Mutter, obwohl nicht ausgesprochen krank, doch eine ausserordentliche Reizbarkeit zeigt und an sehr heftigen Kopfneuralgien leidet.

(Zum Kranken:) Sie erzählten uns, dass sie ganz besonders heftige Schmerzen gehabt hat? Könnten Sie uns mehr darüber mittheilen?

Der Kranke: Ich kann mich an die Einzelheiten nicht mehr genau erinnern. Ich weiss nur, sie wälzte sich auf der Erde, wenn sie ihre Anfälle hatte. Dr. Bazin vom Spital St. Louis hat sie behandelt.

Charcot: Hat Sie sich ins Spital St. Louis aufnehmen lassen?

Der Kranke: Nein, sie ist zu Hause behandelt worden, ins Spital ging sie nur der Dampfbäder wegen.

Charcot: Unser Kranker hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Abgesehen von einem Typhus im Alter von 7 Jahren, findet sich in seiner Anamnese nichts anderes als was bereits zur Thomsen'schen Krankheit gehört. Sehr häufige Excesse im Baccho et Venere, keine Syphilis. Es ist noch bemerkt, dass er sehr spät begonnen hat zu gehen.

Mit Rücksicht auf seine Zugehörigkeit zur Thomsen'schen Krankheit ist als auffällig das zu bemerken, dass er sich seiner zeitweiligen Steifheit erst im Jahre 1875 bewusst wurde, als er 21 Jahre alt in die Jägertruppe eintrat. Sie wissen, bei den Jägern spielt der Laufschritt eine grosse Rolle. Wenn das Commando „Marsch" gegeben war, so geschah es ihm oft, dass er einen Moment lang wie festgenagelt stehen blieb, steif wie eine Statue, ehe er sich in Bewegung setzte, und dann waren ihm natürlich die Anderen voraus. Dieses Benehmen hat ihm viele Strafen eingetragen; nebenbei gesagt, manchen Mitgliedern der [illegible] Thomsen ist es in der deutschen Armee auch nicht an[illegible] Doch war bei unserem B. die Störung nich[illegible] Krank-

heitssymptom erkannt worden wäre, er blieb 6 Monate beim Regiment, bis man ihn fortschickte.

Demnach wäre die Bewegungsstörung durch den Thomsen'schen Krampf bei unserem Patienten nicht vor dem 21. Jahre bemerkt worden. Wir hören aber von Personen, die ihn jünger gekannt haben, dass er als Kind einen schwerfälligen Gang mit breiten Beinen gezeigt hat. Sein Gang war so auffällig schlecht, dass er beachtet wurde; sie sagen von ihm, dass er so sehr beim Gehen „gewatschelt" hat.

Von seinem Austritt aus der Armee bis vor 3 oder 4 Jahren wurde unser B. . . d. an seine Muskelstarre nur von Zeit zu Zeit und dann bei besonderen Gelegenheiten erinnert, z. B. wenn er vom Omnibus herunterstieg, wenn er seinen Esel besteigen wollte, oder wenn er eine sehr grosse Muskelanstrengung machte. Bei dieser Gelegenheit kann ich Ihnen eine kleine Geschichte von unserem früheren Patienten, dem egyptischen Juden, erzählen. Der gerieth eines Tages in einen Streit mit irgend jemandem und holte aus, um seinem Gegner einen Faustschlag zu versetzen. Da wird plötzlich sein ganzer Körper steif und er bleibt wie eine Statue in Fechterstellung stehen. Natürlich wurde es dem Gegner leicht, ihn zu Boden zu werfen, er konnte so wenig Widerstand leisten wie ein unbelebter Körper.

Um auf unserem B. . . d zurückzukommen, bei ihm hat sich der Thomsen'sche Krampf erst seit drei Jahren soweit ausgebildet, dass man ihn auch bei gewöhnlichen Veranlassungen hervorrufen und etwa in einer Vorlesung demonstriren kann.

(Man lässt den Kranken sich völlig entkleiden, niedersetzen und heisst ihn Arme und Beine bewegen, aber so, dass er dabei jede Anstrengung vermeidet.)

Charcot (zu den Hörern): Sie sehen, er trifft das ganz gut auch im Sitzen, aber nur unter der Bedingung, dass er sich keine Anstrengung zumuthet, denn sowie man ihn z. B. den Arm plötzlich ausstrecken und die Hand zur Faust ballen lässt, etwa wie um jemandem einen tüchtigen Faustschlag zu versetzen, in dem Augenblick wird der Arm starr, bleibt eine Weile unbeweglich stehen, und er muss das Aufhören dieses Krampfes abwarten, um sich wieder rühren zu können. Wenn Sie von ihm verlangen, dass er Ihnen kräftig die Hand drückt, so kommt ein Moment, in dem er Ihre Hand gefangen hält und sie nicht loslassen kann.

(Zum Kranken:) Ich bitte Sie jetzt aufzustehen und ein paar Schritte gegen mich zu thun.

(Der Kranke steht wirklich auf, aber seine Beine werden sofort in Streckung starr, er kann sie nicht beugen und steht wie angenagelt da.)

Sie sehen, während dieser Zeit gelingt es mir trotz aller meiner Anstrengungen nicht, ihm das Knie zu beugen. . . . Jetzt kommt aber die Erschlaffung und er kann wieder gehen. Sein Gang ist freilich nicht ganz normal, wie er bei einem reinen Falle sein sollte. Da findet nämlich eine jener Abweichungen statt, auf die ich Sie schon vorbereitet habe. Aber lassen wir diesen Punkt vorläufig im Dunkeln, wir werden später dazu kommen, Licht über ihn zu verbreiten. (Der Kranke setzt sich wieder nieder.)

Charcot (zu den Hörern): Sie sind aus dem, was ich Ihnen als Einleitung mitgetheilt habe, bereits darauf vorbereitet zu hören, dass ich die Ver-

suche, die Sie eben gesehen haben, nicht unbestimmt lange wiederholen könnte. Durch eine häufige Wiederholung erschöpft sich die Neigung zu diesem Krampf. Wenn ich ihm jetzt den Auftrag gebe, denselben Arm, den er eben gebraucht hat, plötzlich mit Kraft auszustrecken, so wird er nicht mehr, wie früher, von der Starre befallen, während der noch nicht gebrauchte andere Arm jetzt dasselbe Phänomen zeigen wird. Gönnen wir ihm aber etwas Zeit sich auszuruhen, so wird, was jetzt unmöglich ist, wieder möglich werden.

Als eine sehr interessante Thatsache, auf die wir noch zurückkommen werden, theile ich Ihnen mit, dass diese Starre, die zu Beginn jeder willkürlichen Bewegung auftritt, durch Passivbewegungen, die man mit den Gliedern des Kranken vornimmt, so energisch sie auch sein mögen, nicht hervorgerufen werden kann; wir werden diesen Umstand späterhin differentialdiagnostisch verwerthen lernen. Sie mögen an diesem Kranken reiben, zerren, massiren, so viel Sie wollen, Sie werden nicht die leiseste Spur von Starre erzielen; diese erscheint einzig und allein aus Anlass willkürlicher oder etwa noch automatischer Bewegungen.

Sie erinnern sich auch, dass ich Ihnen Eingangs gesagt habe, es seien nicht nur die Muskeln der Extremitäten, die bei der Thomsenschen Krankheit von dieser Starre zu Beginn willkürlicher Bewegungen befallen sind, sondern dass auch die des Gesichts und der Zunge ergriffen sein können. So ist es auch bei unserem Manne. Wenn Sie sich einige Zeit mit ihm unterhalten, so können Sie bemerken, dass gelegentlich seine Zunge für einen Moment starr und unbeweglich wird, während gleichzeitig in seinen Gesichtszügen und an seinen Lippen eine Grimasse stehen bleibt, eine Beobachtung, die wir ungezählte Male bei ihm wiederholt haben.

Ich glaube, das Alles reicht jetzt aus, um die Diagnose auf Thomsen'sche Krankheit bei diesem Mann zu rechtfertigen. Ich kann das Bild nur noch vervollständigen, indem ich Sie zu Augenzeugen der elektrischen Reactionen seiner Muskeln mache, von denen ich vorhin gesprochen habe.

Es gibt aber noch einen Zug, der zur Charakteristik der Thomsen'schen Krankheit gehört, den ich bisher absichtlich bei Seite gelassen habe, um Ihnen das Bild nicht gleich Anfangs zu verwirren, den ich aber jetzt erwähnen muss, besonders da gerade unser Kranker dieses Symptom in ausgezeichneter Weise zeigt. Ich habe Ihnen nämlich noch zu berichten, dass sich bei diesem Kranken geradezu herkulische Muskelmassen finden, etwa wie wir sie an den Statuen von Michelangelo sehen. Diese Hypermegalie der Muskeln sehen Sie bei unserem Kranken besonders auffällig ausgebildet an den unteren Extremitäten und hier wiederum am stärksten an der Vorderseite der Oberschenkel.

Die Oberschenkel messen in ihrer mittleren Partie 55 Centimeter, die Waden 40 Centimeter; soweit macht es ganz den Eindruck wie bei Paralysis pseudo-hypertrophica, aber die Hinterbacken sind im Verhältniss dazu nicht stärker ausgebildet, und es fehlt die Lordose, die Sie bei der Pseudohypertrophie kennen. Die oberen Extremitäten und der Rumpf zeigen ganz im Gegentheil eine Muskelentwicklung, welche die normale nicht überschreitet. Man könnte beinahe behaupten, dass einzelne Muskelpartien atrophisch sind, so z. B. der Oberarm um

seine Mitte 27 Centimeter; das ist wenig, besonders im Vergleich zu den unteren Extremitäten.

Fig. 77.

Der Kranke B . . rd mit Thomsen'scher Krankheit, Pseudohypertrophie und Tabes. (Nach einer Zeichnung von Charcot.)

Ich komme nun auf die Hypermegalie der Muskelmassen zurück. Diese ist, wie ich schon erwähnt habe, ein gewöhnliches Vorkommniss bei der Thomsen'schen Krankheit. Marie sagt mit Recht in seinem

ausgezeichneten Artikel über die Thomsen'sche Krankheit im Dictionnaire von Dechambre (3e série, t. XVII, p. 346), dass sie sich bei einer sehr grossen Anzahl von Kranken findet und zu den wesentlichen Charakteren gezählt zu werden verdient; das ist vollkommen richtig. Ich meine nur, man kann noch daran zweifeln, ob eine solche Volumszunahme der Musculatur, wie sie unser Kranker zeigt, ausschliesslich auf jene Vergrösserung der Muskelfasern zurückzuführen ist, die Erb an den von ihm untersuchten Fällen nachgewiesen hat.

Wir werden auf diesen Punkt gleich noch eingehender zurückkommen.

(Hier erfolgt die Demonstration der den Thomsen'schen Muskeln eigenthümlichen elektrischen Reactionen.)

Da sich gerade Gelegenheit dazu bietet, will ich Ihnen auch zeigen, wie sich diese Muskeln verhalten, wenn man sie mechanisch, etwa durch den Schlag mit einem Percussionshammer reizt: Ein solcher Schlag erzielt, wie Sie sehen, an der Stelle, die er trifft, eine Contraction, die eine gewisse Zeit lang tonisch fortbesteht und ergibt demnach abermals dasselbe, was wir bei elektrischer Reizung und bei willkürlicher Inanspruchnahme dieser Muskeln beobachten konnten.

Ich glaube, Sie sind jetzt davon überzeugt, dass wir das Recht haben, bei unserem Mann einen Fall von Thomsen'scher Krankheit zu diagnosticiren, und soweit wir diesen Fall bis jetzt kennen, weicht er kaum in einigen untergeordneten Punkten vom typischen Verhalten ab

Jetzt müssen wir uns aber mit den Complicationen beschäftigen: Da sage ich Ihnen denn zuerst, diese scheinbar herkulische Muskelentwicklung ist eine blosse Lüge. Sie haben ohne Zweifel gemeint, solchen Muskeln müsse auch eine ganz ausserordentliche Kraft entsprechen; lassen Sie den Gedanken wieder fallen; ich werde Ihnen zeigen, dass diese enorm entwickelte Musculatur mit gar keiner Kraft ausgestattet ist. Sobald einmal die anfängliche Starre nachgelassen hat, ist es dem Kranken trotz all' seiner Anstrengungen ganz unmöglich, einen nennenswerthen Widerstand gegen passive Bewegungen zu leisten. Es ist genau so wie bei der Pseudohypertrophie, wo auch gerade die Muskeln, die am besten entwickelt scheinen, der geringsten Kraftentfaltung fähig sind.

Ich habe Ihnen gesagt, eine Zunahme des Volumens der Muskeln gehört zu den eigenen Charakteren der Thomsen'schen Krankheit. Das ist ja soweit richtig, aber dabei sollte man meinen, wäre die Kraft der Muskeln ungefähr normal, und das ist nicht richtig. Unser Fall zeigt eher das Gegentheil, die Muskelschwäche findet sich bei ihm eigentlich über alle Muskeln verbreitet, nicht nur an den übermässig vergrösserten, sondern auch an jenen, die normal oder atrophisch scheinen, wie z. B. an den oberen Extremitäten. Sie überzeugen sich davon mit Leichtigkeit, wenn Sie ihn Widerstand gegen passive Bewegungen leisten lassen; sein Widerstand ist sehr gering, oft gleich Null, handle es sich nun um Beugung oder um Streckung.

Also diese Muskeln, die man wegen der Starre, die sich ihrer zu Beginn willkürlicher Bewegungen oder unter Einfluss elektrischer Reizung bemächtigt, geneigt sein könnte, für sehr kräftig zu halten, sind eigentlich schwach, ganz auffällig leistungsunfähig. Es stellt sich hier ein auffälliger Gegensatz heraus, der aber nicht der Thomsen'schen Krankheit

angehört, sondern eher zu den Charakterzügen eines anderen Leidens zählt, der Myosclerose oder pseudohypertrophischen Lähmung. Wir müssen uns darum auch die Frage stellen, ob in unserem Fall nicht vielleicht eine Combination der Thomsen'schen Krankheit mit diesem letzteren Leiden anzunehmen ist.

Sehen wir uns den Kranken einmal von diesem Gesichtspunkte aus an; wir werden dabei sicherlich eine ganze Reihe von weiteren Gründen auffinden können, welche uns zur Annahme dieser Möglichkeit bewegen werden.

Von dem Contrast der herkulischen Massenentwicklung der Muskeln mit deren motorischer Schwäche habe ich bereits gesprochen; ich mache Sie jetzt darauf aufmerksam, wie breit er beim Gehen die Beine setzt, eine Erscheinung, die bei ihm schon in früher Jugend bemerkt wurde. Eine eigentliche Lordose ist nicht zu sehen, dagegen werde ich Ihnen zeigen, wie er sich benimmt, wenn man ihn vom Boden aufstehen lässt. Er soll versuchen, es allein, ohne jede Hilfe zu Stande zu bringen. Da macht er nun successive alle die Phasen durch, die auf dieser Tafel (Fig. 78 u. ff.) abgebildet sind nach typischen Fällen von Pseudohypertrophie, wenn man die Kranken sich auf den Rücken niederlegen und dann vom Boden aufstehen lässt. Nur dass bei ihm das Leiden so hochgradig ausgebildet ist, das es ihm unmöglich macht, das Ende der vorgeschriebenen Bewegung zu erreichen. Wenn er die Hände auf die halbgebeugten Oberschenkel aufgelegt hat, muss man ihm zur Hilfe eilen, sonst kommt er nicht weiter.

Seien wir aufrichtig; wenn wir bei unserem Kranken nichts von der Starre zu Beginn willkürlicher Bewegungen wüssten, hätten wir ihn ohne Zögern für einen Fall von Pseudohypertrophie genommen. Wir dürfen also auch jetzt sagen, es handle sich um eine Combination von Pseudohypertrophie mit Thomsen'scher Krankheit.

Das muss für uns eine Veranlassung sein, auf die Uebereinstimmung des anatomischen Zustandes der Muskeln bei beiden Affectionen einzugehen. Man findet bei der Thomsen'schen Krankheit wie bei der Pseudohypertrophie Bindegewebshyperplasie und vergrösserte Muskelprimitivfasern; soweit sind die Befunde identisch. Der Unterschied liegt darin, dass bei der Myosclerose neben den vergrösserten zahlreiche andere Muskelfasern vorkommen, die atrophisch, im Untergange begriffen sind, während eine weit üppigere Bindegewebswucherung oft noch von Lipomatose begleitet, die Stelle des Muskelgewebes einzunehmen trachtet. Auf dieser übermässigen Bindegewebs- und Fettentwicklung beruht auch zum grossen Theil die Hypermegalie, die sich in den herkulischen Formen dieser Muskeln äussert. Sie ersehen daraus, dass vom anatomischen Standpunkt die beiden Krankheiten gerade nicht durch einen Abgrund getrennt scheinen und dass, wenn man so sagen darf, die Myosclerose im Keim in der Thomsen'schen Krankheit enthalten ist. Man könnte eigentlich noch weiter gehen und sich sagen, dass man nicht einmal von einer Combination der beiden Krankheiten zu sprechen braucht. Man kann die Sache auch so auffassen, dass die Bindegewebswucherung, die bei allen Fällen von Thomsen'scher Krankheit in gewissem Masse zu finden ist, in einigen Fällen eine weitere Ausbildung erfährt, eine progressive Atrophie der Muskelfasern herbeiführt und somit eine gewisser-

massen accidentelle Pseudohypertrophie erzeugt. Auch diese Auffassung ist möglich, und ich muss gestehen, ich weiss zwischen ihr und der früheren nicht recht eine Entscheidung zu treffen, wenngleich ich mich aus Gründen, die später zur Sprache kommen sollen, doch der ersteren Annahme zuneige.

Ob sich das nun so oder anders verhält, jedenfalls ist es wichtig, zu erwähnen, dass unser Fall von Thomsen'scher Krankheit mit der anzunehmenden Complication nicht vereinzelt dasteht. Ein ganz ähnlicher Fall ist vor einigen Jahren bereits von Vigouroux veröffentlicht worden, unter dem Titel: Maladie de Thomsen et Paralysie pseudo-hypertrophique. (Archives de Neurologie 1884, VIII, Nr. 24). Dort war es ein junger Mann von 19 Jahren, dessen Muskeln gleichfalls herkulische Formen und sehr herabgesetzte Leistungsfähigkeit zeigten. Wenn man sie berührte, ergaben sie dieselbe Empfindung von ganz specifischer Derbheit, die zur Pseudohypertrophie gehört. Wenn man den Kranken sich auf den Boden niederlegen hiess, zeigte er beim Aufstehen die classischen Stellungen der Myosclerose. Dabei waren die Charaktere der Thomsen'schen Krankheit bei ihm sehr deutlich ausgeprägt. Vigouroux fasst diesen Fall als Combination von Thomsen'scher Krankheit mit Pseudohypertrophie auf, und ich bin, wie gesagt, sehr geneigt, ihm Recht zu geben.

Bei unserem Kranken findet sich aber noch eine Reihe von Symptomen, die wir bisher absichtlich bei Seite gelassen haben, denen wir uns aber jetzt zuwenden müssen. Wir haben gehört, die Zeichen der Thomsen'schen Erkrankung und der Pseudohypertrophie haben sich bei ihm, die einen in früher Kindheit, die anderen im Jünglingsalter entwickelt; die Symptome, von denen jetzt die Rede sein soll, sind erst vor 3 Jahren aufgetreten, und gleichzeitig damit haben sich die schon bestehenden Symptome, besonders die das Gehen und Stehen betrafen, arg verschlimmert. Ich will Ihnen jetzt eines der Symptome, die ich im Sinne habe, demonstriren.

(Zum Kranken:) Stehen Sie auf, mein Freund.

Da ist die Thomsen'sche Starre. Lassen wir sie vorübergehen. So, jetzt ist die Erschlaffung eingetreten.

(Zum Kranken, der aufrecht dasteht:) So, jetzt schliessen Sie die Augen.

(Der Kranke schwankt und geräth in Gefahr hinzufallen.)

Sie sehen, das ist das Romberg'sche Symptom, es ist sehr deutlich ausgebildet. Dieses gehört aber weder der Pseudohypertrophie, noch der Thomsen'schen Krankheit an; es findet sich in gewissen Fällen von Hysterie, hauptsächlich aber bei der Tabes. Sehen wir zu, ob nicht vielleicht eine Tabes vorliegt, die Hysterie schliesst sich ja sofort aus, es fehlt jede Anästhesie, es sind keine Stigmata vorhanden u. dgl.

Ich will Ihnen nebenbei bemerken, dass die Combination der Hysterie sowohl beim Mann als auch bei der Frau mit den degenerativen Nervenkrankheiten des Kindesalters, den Myopathien, der Friedreich'schen Krankheit u. dgl. nichts Seltenes ist, wie Sie aus einer Arbeit von Gilles de la Tourette in einer der letzten Nummern der Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière ersehen können.

Von Hysterie aber ist in unserem Falle, wie ich [illegible] h sorgfältiger Untersuchung mittheilen kann, nicht die [illegible] also

zu, ob sich noch andere Zeichen von Tabes ausser dem Romberg'schen Symptom hier finden lassen. Dies ist nun thatsächlich der Fall. Die Sehnenreflexe sind, wie Sie sehen, sehr abgeschwächt, und der Kranke klagt über Schmerzen von deutlich lancinirendem Charakter, die er uns selbst beschreiben wird.

(Zum Kranken:) Erzählen Sie uns gefälligst etwas von ihren Schmerzen.

Der Kranke: Es waren Schmerzen, die von der Hüfte ausgegangen und dann ganz plötzlich wie die Stiche durch das Bein gefahren sind. Sie kamen anfallsweise und hörten immer wie abgeschnitten plötzlich auf.

Charcot: Leiden Sie noch jetzt daran?

Der Kranke: Ja, ich habe noch zeitweilig sehr lebhafte, blitzähnliche Schmerzen in den Knieen, auch sind mir die Füsse wie eingeschlafen.

Charcot: Ich erfahre aus seiner Krankengeschichte, dass er in einem der Pariser Spitäler als Tabiker geführt worden ist. Das ist ganz richtig, er ist ja ein Tabiker, aber es ist nicht alles, die Tabes ist hier nur die eine Ansicht des Gesammtbildes. Es scheint, dass es bei ihm eine Zeit gegeben hat, in der die tabischen Symptome sich in den Vordergrund drängten; die lancinirenden Schmerzen waren damals heftiger als heute, die Bewegungsstörung war auffälliger. Er erzählt uns, dass er um eine gewisse Zeit viel schlechter gegangen ist, als er jetzt geht. Solche Schwankungen, solche Zeiten der Rückbildung sind ja im Verlaufe einer Tabes, die sich nicht nothwendig stets progressiv entwickelt, gar nichts Seltenes.

Die Untersuchung der Augen hat hier nichts ergeben. Diplopie besteht nicht, das Argyll-Robertson'sche Symptom ebensowenig. Wir brauchen aber auch weiter nichts zur Diagnose der Tabes: Romberg'sches Symptom, ataktischer Gang, charakteristische blitzähnliche Schmerzen und deutliche Abschwächung der Sehnenreflexe, um nicht zu sagen: Aufhebung derselben, das genügt uns, die Diagnose zu stellen.

Somit hätten wir das complicirte Krankheitsbild dieses Falles analysirt und auf drei Elemente zurückgeführt: 1. Thomsen'sche Starre, 2. Pseudohypertrophische Lähmung, 3. Tabes dorsalis. In diesem Zusammentreffen dreier Krankheitszustände bei demselben Individuum bewahrt, wie Sie gesehen haben, jede Krankheit ihre Eigenart, man möchte sagen, ihre Persönlichkeit. Man darf diese Gelegenheit benützen, um wieder einmal zu betonen, dass es in der Nosographie keine Bastardformen gibt, wenn es die überhaupt gibt. So oft man eine Mischform gefunden zu haben glaubt, enthüllt sie sich wie bei unserem Kranken als eine Combination verschiedener und gut gesonderter Krankheitsformen. Das Zusammentreffen so grundverschiedener Krankeiten wird bei unserem Falle vielleicht zunächst etwas Befremdendes haben. Bei näherer Ueberlegung sagt man sich aber, dass die einzelnen Affectionen, um die es sich hier handelt, die Tabes, die Myotonia congenita und die Myopathie sämmtlich durch enge Bande an die grosse Familie der Neuropathien gekettet sind. Somit ist ihr gleichzeitiges Vorkommen bei derselben Person doch nicht im Lichte einer blossen Zufälligkeit zu betrachten[1]).

[1]) Wir würden hier sagen, dass ein Mann mit Myotonia congenita eben so wie ein anderer Lues und in weiterer Folge Tabes acquiriren kann. Die tion der famille neuropathique — die übrigens so ziemlich alles umfasst, was organischen und functionellen, systematischen und accidentellen Nervenen kennen — dürfte einer ernsten Kritik kaum Stand halten.

Ich denke, das wäre genug über diesen allerdings sehr interessanten Fall. Ich will jetzt nur noch auf einen Punkt eingehen, der die Differentialdiagnose der Thomsen'schen Krankheit betrifft. Ich habe nämlich einige hysterische Mädchen von der Klinik kommen lassen, um Ihnen den Unterschied der „Contracturdiathese", wie ich es heisse, von der Thomsen'schen Starre zu zeigen, und Sie davon zu überzeugen, dass die Beiden gar nichts mit einander gemein haben, wenngleich es sich hier wie dort um spastische Phänomene handelt. Ich habe Ihnen schon bemerkt, dass man den Thomsen'schen Krampf nur zur Einleitung willkürlicher oder automatischer Bewegungen zu sehen bekommt, und dass man ihn niemals durch Zerrung, Knetung oder durch irgend eine andere Manipulation an einer Extremität hervorrufen kann. Bei der Contracturdiathese der Hysterischen findet, wie Sie gleich sehen sollen, das gerade Gegentheil statt.

Ich heisse jetzt diese beiden jungen Mädchen eine kraftvolle und plötzliche Streckung mit ihrem Arm vornehmen, etwa wie wenn man einen kräftigen Stoss mit der Faust geben will.

(Die beiden Kranken thun dies.)

Sie sehen, dabei ist der Arm steif geworden wie eine starre Stange, und das scheint ja mit dem Vorgang bei der Thomsen'schen Krankheit völlig übereinzustimmen. Allein jetzt kommt der Unterschied. Erstens wird bei diesen beiden Hysterischen der Krampf nicht von selbst aufhören. Um ihn zu lösen, muss man die erstarrten Muskeln einer Art von Massage unterwerfen. So, jetzt ist es geschehen. Jetzt ist der Arm wieder weich. Wollen Sie ferner darauf achten, dass hier nur besonders heftige mit Anstrengung ausgeführte Bewegungen den Krampf hervorrufen, niemals — und dies steht im vollen Gegensatz zu den Charakteren der Thomsen'schen Krankheit — die nicht übertriebenen, natürlichen Bewegungsimpulse beim Aufstehen oder Gehen. Endlich gibt es noch andere und weit tiefergehende Unterscheidungsmerkmale. Bei der Thomsen'schen Krankheit können Sie am Arm ziehen, ihn kneten u. dgl. soviel Sie wollen; Sie erzielen keine Starre. Bei unseren beiden Hysterischen mit Contracturdiathese hingegen machen Sie durch diese Eingriffe regelmässig und ohne jede Schwierigkeit eine Starre, und dasselbe erreichen Sie, wenn Sie auf manche Nervenstämme, den Radialis oder Ulnaris, einen Druck ausüben. Sie bekommen dann durch die Contractur der von diesen Nerven versorgten Muskeln jedesmal ganz charakteristische Stellungen der Hand und der Finger. (Die sogenannte neuromuskuläre Uebererregbarkeit!)

Ich erwähne nochmals, dass die so erzeugten Contracturen der Hysterischen nicht von selbst vergehen. Sie müssen Hand anlegen, um sie zu lösen, was Sie bei der Thomsen'schen Starre nicht brauchen. Dieser differentielle Charakter ist umso wichtiger, als die Contracturdiathese keineswegs auf hysterische Frauen beschränkt ist, sondern sich auch bei männlichen Hysterikern findet.

Da wir einmal bei der Differentialdiagnose sind, muss ich noch hervorheben, dass man die Starre der Thomsen'schen Krankheit unmöglich mit dem verwechseln kann, was man als „Krampf", gemeine Muskelkrämpfe bezeichnet. Solche sind, wie [illegible] zhaft, oft sehr schmerzhaft, während die [illegible]

wegungen, die der Thomsen'schen Krankheit eigen ist, niemals eine schmerzhafte Empfindung mit sich bringt. Ich trage diese Eigenthümlichkeit des Thomsen'schen Krampfes jetzt nach, weil ich vorhin vergessen habe, sie zu erwähnen.

2. Der Mann mit dem Accessoriuskrampfe.

Charcot: Vor 14 Tagen, am 26. Juni, habe ich Ihnen einen 63jährigen Mann vorgestellt, der mit einem sehr hochgradigen klonischen Krampf im Sternocleidomastoideus und Trapezius behaftet war. Das Leiden bestand bei ihm schon seit acht Monaten und war anscheinend nach einem grossen Kummer aufgetreten. Der Krampf steigerte sich, wie Sie gesehen haben, sehr erheblich bei Aufregungen und ging einmal so weit, dass der Kranke für einen Moment das Gleichgewicht verlor und hinstürzte. In der Demonstration des Falles machte ich Sie ganz besonders darauf aufmerksam, dass der eine Sternocleidomastoideus, der vom Krampf befallene, hypertrophisch, der andere atrophisch sei.

Ich sagte Ihnen auch, früher hätten mich Kranke mit diesem Leiden jedesmal zur Verzweiflung gebracht, weil ich denken musste, ich könnte ihnen durch kein Mittel helfen. Jetzt sei ich, Dank neueren Erfahrungen, auch in solchen Fällen besserer Erwartung; ich wisse nämlich um eine zweckentsprechende therapeutische Methode, der gelegentlich die Heilung dieser Leiden gelänge.

Was ich damals vorhergesagt, ist in diesem Falle bereits nach sehr kurzer Zeit eingetroffen. Der Erfolg ist wirklich wunderbar, ich muss es offen sagen, und wird noch erstaunlicher, wenn man bedenkt, dass das Leiden hier bereits 8 Monate alt war. Sie sollen mit eigenen Augen urtheilen. Da ist unser Mann, er hat zwar noch immer etwas Torticollis, etwas Steifigkeit im Nacken; die Hypertrophie des einen Sternocleidomastoideus ist noch immer da, aber die Zuckungen in den Halsmuskeln und in den Lippen, die sind schon seit mehreren Tagen verschwunden.

Dieses merkwürdige Resultat hat sich nach nicht mehr als zehn Behandlungen ergeben. Von der dritten an machte sich bereits eine so auffällige Besserung bemerklich, dass kein Zweifel bleiben konnte, wir würden der Sache Herr werden, und jetzt, wie Sie sehen, hat der Ausgang unseren Erwartungen vollauf entsprochen.

In was die Behandlung bestanden hat? Mein Gott, das ist sehr einfach; im Elektrisiren, das auch für dieses Leiden alle Autoren empfehlen. Aber wenn man Erfolg haben will, ist es nicht gleichgiltig, wie man elektrisirt; man muss sich an eine ganz bestimmte Methode halten, deren Kenntniss wir Herrn Vigouroux verdanken.

Auch an dieser — übrigens bis jetzt rein empirischen — Methode ist nichts Besonderes. Es handelte sich nur darum, die Hypertrophie des einen Sternocleidomastoideus nicht zu übersehen, die eigentlich schon Amussat aufgefallen war, und die Atrophie des Muskels der anderen Seite zu berücksichtigen; dann musste man auf den Gedanken kommen oder, wenn Sie wollen, errathen, dass die Faradisation ausschliesslich dem atrophischen Muskel zugewendet werden solle, während der hypertrophische nicht berührt werden darf. Das ist gewiss alles sehr einfach,

aber es gehört doch etwas dazu, darauf zu kommen. Dies ist die einfache therapeutische Methode, von der ich schon in vielen Fällen von klonischem Halskrampf Gutes gesehen habe, und die bei diesem Kranken, wie Sie zugeben werden, Wunder gewirkt hat.

Charcot (zu dem mit der Behandlung des Kranken betrauten Arzt): Wie lange hat eine elektrische Sitzung gedauert?

Antwort des Arztes: Nur 15 Minuten. — Ich habe hier einige Angaben über die Behandlung, die mir unser früherer Assistent, Dr. Babinski, übergeben hat.

„Nachdem der Zustand des Kranken in den ersten Tagen nach seiner Aufnahme unverändert geblieben war, wurde der linke Sternocleidomastoideus mit dem faradischen Strom soweit zur Contraction gebracht, bis das Gegentheil der pathologischen Kopfhaltung, nämlich Neigung nach links und Drehung nach rechts zu Stande kam. Dauer der Stromanwendung 15 Minuten. Der Kranke fühlte sich in der Folge sehr erleichtert, und die Zuckungen waren an diesem Tag viel weniger stark. Zwei Tage später neuerliche Elektrisirung unter denselben Bedingungen, diesmal wurden auch die M. zygomatici behandelt. Die Besserung ist diesmal noch deutlicher. Der Kopf wird noch schief gehalten, aber der Kranke bekommt keine starken Zuckungen mehr beim Gehen. Die Zuckungen in den Lippen sind geringer. Zwei Tage später die dritte Sitzung. Man kann an diesem Tage constatiren, dass sich das linke Platysma ebenso gut contrahirt wie das rechte, was Anfangs nicht der Fall gewesen war. Die Besserung schreitet fort. Die Schiefstellung des Kopfes ist gering, oft, wenn der Kranke aufrecht steht, ganz verschwunden; sie tritt etwas stärker hervor, wenn er kaut. Die Zuckungen in den Lippen haben sich weniger vermindert als die in den Halsmuskeln."

Charcot: Diese Behandlung ist auf die gleiche Weise jeden zweiten Tag fortgesetzt worden, und heute darf man den Kranken wirklich bereits als geheilt betrachten.

(Zum Kranken:) Nun, und was sagen Sie dazu?

Der Kranke: Ich bin glücklich und danke Ihnen sehr. Ich kann endlich wieder schlafen, früher hat mich das Zucken des Kopfes jeden Augenblick aufgeweckt; ich musste den Kopf mit beiden Händen fassen und zurechtsetzen. Heute schlafe ich sehr gut. Ich danke Ihnen noch einmal, Herr Professor.

Charcot: Bitte, Sie können gehen.

(Zu den Hörern:) Das wäre gelungen. „Ende gut, Alles gut." Aber dämpfen wir unseren Jubel ein wenig. Man muss daran denken, dass es auch Rückfälle gibt.

XXV.

Poliklinik vom 17. Juli 1888.

Inhalt: 1. Eine Frau von 51 Jahren. — Chorea chronica auf Grund gleichartiger Heredität (Huntington'sche Krankheit.) — 2. Ein Mann von 41 Jahren. — Chorea chronica in Folge einer Gemüthsbewegung. — 3. Eine Frau von 47 Jahren. — Chorea chronica von höchster Intensität mit Demenz im letzten Stadium.

1. Eine Frau.

Charcot: Meine Herren! In letzter Zeit war viel von einer besonderen Abart der Chorea die Rede, die man als Huntington'sche Chorea bezeichnet hat. Wir werden im Laufe der heutigen Erörterungen auch die Frage zu beantworten haben, ob es sich hier wirklich um eine besondere Krankheit handelt, wie der Name besagen will und wie wir selbst wenigstens vorläufig annehmen wollen, oder ob die Huntington'sche Chorea nur eine Form der gemeinen Chorea ist.

Den Namen trägt die in Rede stehende Krankeit nach einem amerikanischen Arzt Huntington, der sie 1871 in einer Zeitschrift, die man sich heute nur schwer verschaffen kann (in den Philad. Med. and Surg. Report Nr. 15) zuerst beschrieben und dabei gleich als einen ihrer Hauptcharaktere die Uebertragung durch gleichartige Heredität hervorgehoben hat.

Die Huntington'sche Chorea nähme demnach ihren Platz mitten unter den zahlreichen in letzter Zeit beschriebenen Muskel- und Nervenkrankheiten ein, die wie die Thomsen'sche Krankheit, die Friedreich'sche Ataxie, die von Duchenne zuerst beschriebene Pseudohypertrophie der Muskeln, gleichzeitig als familiäre und gleichartig-hereditäre Affectionen auftreten, andererseits aber sich auch durch Heredität mit Verwandlung der Erkrankungsform forterben. Wir werden von der Huntington'schen Chorea erfahren, dass sie sich in der That ganz ähnlich verhält.

Die Mittheilungen Huntington's haben lange Zeit keinerlei Wirkung geübt, bis endlich in Deutschland in kurzer Zeit mehrere interessante Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen sind, aus denen ich schliessen möchte, dass dies Leiden dort häufiger vorkommt als bei uns.

Als die wichtigsten unter diesen Arbeiten möchte ich die von Huber in Virchow's Archiv (Bd. 108, 1887), die eine grosse Reihe von interessanten Thatsachen enthält, sowie eine Arbeit von Hoffmann in Zürich hervorheben, die den Titel führt: Chorea chronica progressiva, gleichfalls sehr reich ist an neuen Beobachtungen, und die Sie wie die erste im Virchow'schen Archiv finden können (Bd. 111, 1888).

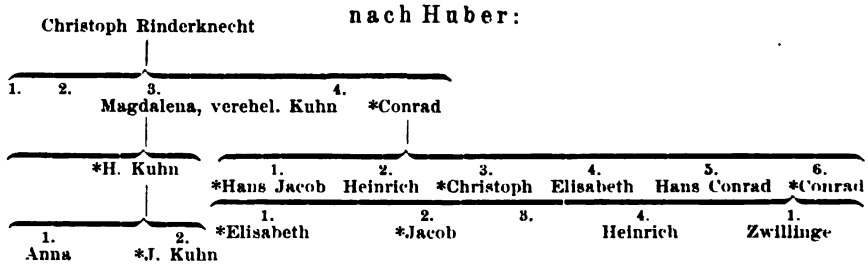
Es ist mir nicht bekannt, dass man sich in Frankreich viel mit der Huntington'schen Chorea beschäftigt hätte, man hat sie allerdings

in verschiedenen Publicationen erwähnt, aber immer mit Beziehung auf die amerikanischen und deutschen Arbeiten; man hat keine eigenen Beobachtungen zur Verfügung gehabt, um die Behauptungen unserer amerikanischen Collegen zu bestätigen oder zu bestreiten, und somit bin ich in der Lage, Ihnen diese Kranke als den ersten Fall von Huntington'scher Chorea vorzustellen, den man je auf einer französischen Klinik gezeigt hat [1]).

Worin besteht nun die Eigenthümlichkeit dieser angeblich neuen Krankheitsspecies? Welches sind ihre klinischen Hauptcharaktere?

Nach Huntington und allen seinen Nachfolgern, die hierin mit ihm einig sind, wäre der Hauptcharakter der Affection, wie ich schon gesagt, die gleichartige Heredität. Ich will Ihnen einen Stammbaum zeigen, den ich der Arbeit von Huber entlehne; er wird Ihnen mehr sagen, als ich durch lange Auseinandersetzungen könnte, und wird Ihnen die hereditäre Natur der Krankheit am eindringlichsten vorführen:

Stammbaum einer Familie mit Huntington'scher Chorea nach Huber:



* = Huntington'sche Chorea.

Also ein gewisser Christoph Rinderknecht, selbst gesund oder wenigstens nicht an Chorea leidend, erzeugt vier Kinder, von denen das vierte, Namens Conrad, die Reihe der Erkrankten eröffnet. Dieser Mann leidet an einer Affection, die alle klinischen Charaktere der Huntington'schen Chorea zeigt, bis auf die Heredität. Die Heredität ist also nicht das einzige Merkmal, das bei diesem Leiden hervorzuheben wäre, und das dessen Unterscheidung von der gemeinen infantilen Chorea, der Sydenham'schen, ermöglicht, die sich, wie Sie wissen, so häufig zum Gelenksrheumatismus hinzugesellt.

Das dritte Kind unseres Christoph R., mit Namen Magdalena, verheiratet mit einem gewissen Kuhn und selbst nicht krank, gebärt ein Kind, das wie sein Onkel Conrad in der Folge von chronischer Chorea ergriffen wird, und das seinerseits zwei Kindern das Leben gibt, von denen das zweite wiederum an derselben Krankheit leidet.

Die Nachkommenschaft Conrad's ist reich an Fällen von chronischer Chorea, die sich folgendermassen vertheilen: Unter 5 Kindern sind zunächst 3 Fälle von Chorea: Hans Jacob, Christoph und Conrad, und Conrad selbst hat wieder 5 Kinder, von denen 2, Elisabeth und Jacob, choreatisch sind.

---

[1]) Die sehr interessante Beobachtung einer Chorea hereditaria von Lannois in der Revue de medecine (Nr. 8, 1888) konnte ich in dieser Vorlesung noch nicht anführen, weil die Arbeit von Lannois erst am 10. August erschienen ist. [Ch.]

Das ist gewiss ein schönes Beispiel einer Chorea-Familie; der Charakter der gleichartigen Heredität zeigt sich hier in aller Reinheit, denn die chronische Chorea beherrscht hier allein das Feld, ohne dass sich eine andere Nervenkrankheit zeigen würde. Es ist auch ein so schönes Beispiel, als man es sich nur wünschen kann von dem, was man eine Familienkrankheit nennt.

Wenn man nach dieser Familie urtheilen darf, muss man die gleichartige Vererbung allerdings unter den wichtigsten ätiologischen Charakteren der Huntington'schen Chorea anführen. Diese Krankheit entwickelt sich wie durch ein Verhängniss und setzt sich von Generation zu Generation fort, meist ohne dass man eine Gelegenheitsursache für ihr Auftreten angeben könnte. Ohne rechten Anlass sieht man sie eines schönen Tages auftauchen, und zwar fast immer um dieselbe Lebensperiode, wie auf ein Stichwort hin. Aber leider sind nicht alle Krankengeschichten von Huntington'scher Chorea so schön und so unzweideutig wie die der Familie Rinderknecht.

Wir werden sehen, dass die gemeine Chorea, die ich so gerne die Sydenham'sche nenne, was die Art der Zuckungen anlangt, sich nicht wesentlich von der Huntington'schen Krankheit unterscheidet. Aber die erstere ist, wie Sie wissen, fast jedesmal eine Krankheit des Kindesalters, während die letztere, wie Sie hören werden, eine späte Chorea ist.

Die gemeine Chorea tritt in der übergrossen Mehrzahl der Fälle um das 7. oder 8. Jahr auf. Selten nur zögert sie bis zum 15. Jahr und es ist bemerkenswerth, dass die Choreafälle, die sich erst um diese Lebenszeit zeigen, auch sonst durch irgend eine Besonderheit ausgezeichnet sind [1]). Sie zeigen vor Allem eine unverkennbare Neigung, schwer und lebensgefährlich zu werden, während eine Chorea, die im 8., 9. oder 10. Lebensjahr entsteht, nie oder fast nie aus sich heraus zu einem tödtlichen Ausgang führt. Man darf ruhig sagen, in diesem Alter wird man von der Chorea immer genesen, wenn nicht ganz besondere Umstände vorliegen. Nur die Chorea der Erwachsenen geniesst das Vorrecht, tödtlich zu werden, und zwar besonders dann, wenn sie bei jungen Frauen während der Graviditât auftritt.

Es ist also für eine Chorea eine seltene Abweichung von der Regel, wenn sie spät, etwa im Alter von 20 Jahren auftritt, es ist eine ebensolche Ausnahme, wenn sie zum Tode führt, und es ist wiederum nichts Gewöhnliches, wenn sie in chronische Chorea übergeht.

Wenn man Ihnen ein Kind von 8 oder 10 Jahren mit gemeiner Chorea zeigt, können Sie, sei die Krankheit noch so heftig, die zumeist sehr erschrockenen Eltern fast ohne jeden Hintergedanken beruhigen und ihnen ankündigen, dass der Zustand nach 2—3 oder 4 Monaten, selten nach längerer Zeit, in Heilung übergehen wird. Es bedarf nicht einmal eines grossen Aufwandes von Therapie, in den meisten Fällen kommt man mit einer zuwartenden Behandlung aus.

Allerdings kann die Krankheit sich über diesen Zeitpunkt hinaus verlängern und über ein Jahr, über zwei Jahre erstrecken. Dies ist

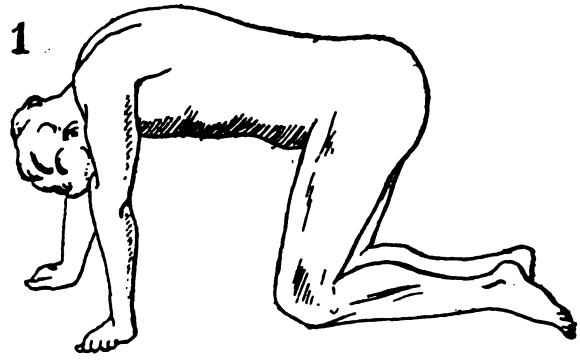
[1]) Auffällig ist, dass auch in den Fällen von allgemeinem Tick die Anamnese so häufig den Beginn des Leidens in das 8. Jahr verlegt.

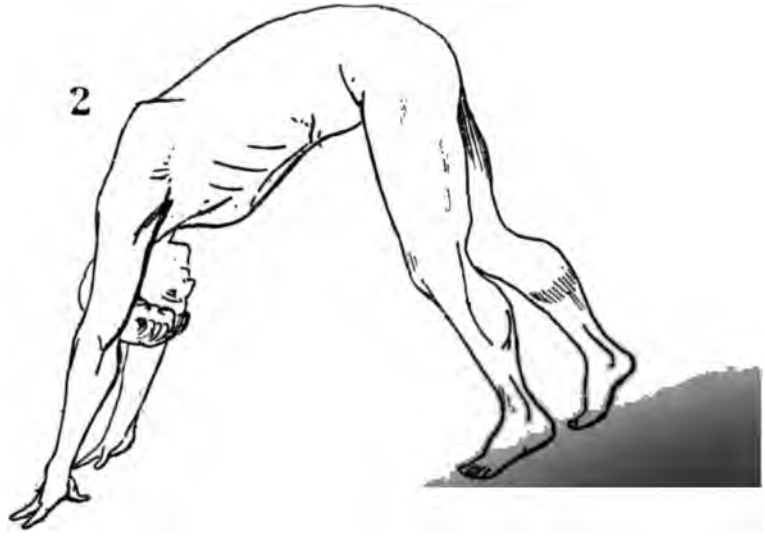
nämlich der Fall, wenn es Recidiven gibt, solche können 2-, 3-, 4-, ja selbst, 7mal vorkommen, wie ich es einmal beobachtet habe; man darf aber eine durch Recidiven verlängerte Chorea nicht mit einer echten chronischen Chorea verwechseln. Es gibt eine chronische Chorea, aber diese zeigt sich erst im Alter von 15—20 Jahren oder im reifen Alter und im Greisenalter, und man darf behaupten, dass diese Chorea so recht im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen, wenn sie einmal da ist, fast regelmässig progressiv wird und niemals heilt.

Wenn ich es mir angelegen sein liess, diese Charaktere der gemeinen Chorea in Bezug auf Entwicklung und Verlauf in den verschiedenen Altersepochen hier hervorzuheben, so bewog mich dazu der Umstand, dass die Huntington'sche Chorea durch die Eigenthümlichkeit ausgezeichnet ist, sich nie vor dem 30. bis 40. Lebensjahre zu entwickeln und immer den Charakter einer chronischen Krankheit anzunehmen. Erinnern Sie sich aber, dass wir eben gehört haben, diese Eigenthümlichkeiten kämen ihr nicht ausschliesslich zu, sondern fänden sich in gleicher Weise in manchen Fällen von gemeiner Chorea[1]).

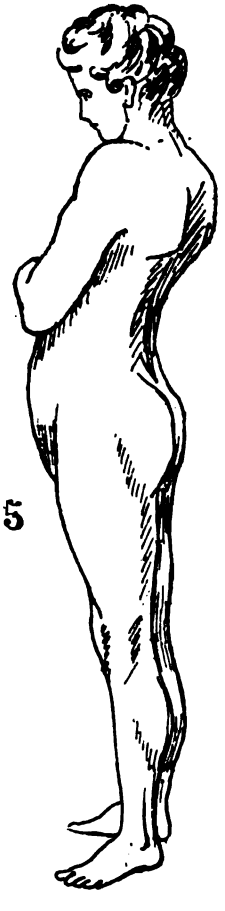
Die gleichartige Vererbung und das späte Auftreten wären demnach die zwei Hauptcharaktere der Huntington'schen Krankheit. Ein dritter Charakter läge noch darin, dass sie ganz regelmässig jedesmal von Anfang an als chronisches Leiden auftritt, und wo sie einmal da ist, auch bis zum Lebensende anhält. Die beiden letzten Eigenthümlichkeiten kommen aber, wie gesagt, dem Leiden nicht ausschliesslich zu. Gibt es nun noch andere Eigenthümlichkeiten, die eine nosographische Abtrennung der Huntington'schen Chorea gestatten? Ich muss sagen, ich glaube, es gibt solche nicht, und wenn man auf die eigentliche Symptomatologie eingeht, muss man zugestehen, dass die Beschreibung einer Huntington'schen und die einer gemeinen Chorea sich fast völlig decken, bis auf kleine Nuancen vielleicht, die von den Autoren erwähnt werden, und auf die wir jetzt eingehen wollen. So sagt man z. B., bei der Huntington'schen Chorea seien die unwillkürlichen Bewegungen langsamerer Natur als bei der gemeinen. Das ist richtig, aber es hängt wahrscheinlich mit dem chronischen Charakter der Krankheit zusammen und kommt gelegentlich bei jeder anderen Art von Chorea vor. Ein anderer Unterschied, der vielleicht mehr ins Gewicht fällt, ist folgender. Es ist bekannt, dass bei der gemeinen Chorea die Bewegungen sich fast regelmässig verstärken, wenn die betreffende Extremität eine willkürliche Bewegung ausführen soll. Wenn der Choreatische nach einem Glas greift, um zu trinken oder nach einer Feder, um zu schreiben, so zeigt die gebrauchte Extremität jene widersinnigen und zwecklosen Bewegungen, die den Vergleich mit den Grimassen eines Hanswurstes nahe gelegt haben, und die so häufig dazu führen, dass das Ziel verfehlt wird. Bei der Huntington'schen Chorea soll es nach den Versicherungen der Autoren anders sein. Hier soll das gerade Gegentheil stattfinden. Wenn

[1]) Nicht jede tardive oder selbst senile Chorea ist darum auch nothwendig eine chronische und unheilbare. Ich habe Fälle von Chorea beobachtet, die zu einem raschen tödtlichen Ende führten, was bekanntlich der Chorea der Erwachsenen gelegentlich zutrifft. Es sind auch andere beobachtet worden, in denen Heilung eintrat; solche sind wahrscheinlich (Vgl. darüber W. P. Herrington im Brain 1888, p.





Die **verschiedenen**



durchmacht, wenn sie sich vom Boden erheben will (nach Gowers).

es sich darum handelt, solche willkürliche Bewegungen auszuführen, wie wir sie eben erwähnt haben, sollen die choreatischen Zuckungen, die während der Zeit der Intentionsruhe rastlos vor sich gingen, anstatt sich zu steigern, einen Nachlass erkennen lassen oder sogar für einen Augenblick völlig verschwinden, so dass die Ausführung der beabsichtigten Bewegung ermöglicht wird. Daher können die an dieser Krankheit leidenden Personen, selbst wenn die Krankheit einen hohen Grad erreicht hat, manchmal noch durch lange Jahre ein Handwerk ausüben, vorausgesetzt, dass dieses keine allzugrosse Geschicklichkeit und besonders feine Bewegungen erfordert. Solche Kranke bedienen sich ihrer Hände fast bis zum letzten Stadium zum Essen und zum Trinken, wohlgemerkt nicht ohne jede Störung, nicht ohne das Wasser im Glase zu verschütten und die Speisen aus dem Löffel fallen zu lassen; doch wird das Ziel der Bewegungen dabei wohl oder übel erreicht, im Gegensatz zum Verhalten bei gemeiner Chorea, wo wirklich das Ungestüm der Zuckungen zu wachsen scheint, sobald es sich um die Ausführung einer gewollten Bewegung handelt.

Dieser Charakterzug der Huntington'schen Krankheit scheint sie allerdings scharf von der gemeinen Chorea zu trennen. Wir wollen uns aber die Frage stellen, ob er wirklich der Huntington'schen Krankheit ausschliesslich zukommt und nicht vielmehr allen chronischen Formen der Chorea eigen ist. Ich hoffe, Ihnen alsbald zeigen zu können, dass sich letztere Frage mit Ja beantworten lässt.

Beschäftigen wir uns noch mit den anderen Unterschieden, die man zwischen beiden Arten der Chorea aufstellen wollte. Zur Huntington'schen Krankheit sollen als wesentliches Moment auch physische Störungen gehören, die sich früher oder später, in höherem oder geringerem Grade zu den charakteristischen Zuckungen hinzugesellen. Man vermisst in der That nur selten in den Krankengeschichten der Autoren die Angabe, dass nach längerem Bestand der Zuckungen psychische Störungen hinzugekommen sind, die bald eine bestimmte Form annahmen, sich als Manie, Melancholie u. dgl. äusserten und schliesslich in Demenz ausgingen. Im letzten Stadium der Krankheit, wo die choreatischen Bewegungen durch ihre Heftigkeit Gehen und Stehen unmöglich machen, ist gleichzeitig die Intelligenz auf einen so niedrigen Stand herabgesunken, dass die armen bettlägerigen Kranken hilflos jedem schädlichen Einfluss preisgegeben sind.

Das ist nun ohne Zweifel alles richtig und Niemand wird ja leugnen wollen, dass die gemeine Chorea nie zu einem solchen Ende führt; allein man darf doch auch daran erinnern, dass psychische Störungen — mehr oder minder deutlich ausgebildet, je nach der Natur des Falles — zu den constanten Begleiterscheinungen der gemeinen Chorea gehören, so dass man bei letzterer die psychischen Symptome gewissermassen im Keime findet, die bei der chronischen Huntingtonschen Chorea eine so weitgehende Entwicklung erfahren [1]). Dazu kommt noch, dass man ganz ähnliche psychische Störungen mit Ausgang in De-

[1]) Raymond stellt in dem Artikel „Danse de Saint-Guy" im Dictionnaire encyclopédique sogar den Satz auf, dass psychische Störungen zu den Grundcharakteren der Krankheit gehören. Diese von Meyer, Leidesdorf, Marcé, u. A. beschriebenen Formen psychischer Affection seien so constant, dass

menz ganz gewöhnlich in solchen Fällen von chronischer Chorea findet, die sich durch gar keinen anderen Charakter als den der Chronicität von der gemeinen Chorea unterscheiden[1]).

In diesem Zusammenhange will ich Sie nämlich darauf aufmerksam machen, dass die Chorea der Greise sich fast in allen Punkten ähnlich benimmt wie die Huntington'sche. Sie ist natürlich eine Spätchorea, ist chronisch progressiv und unheilbar wie übrigens auch manchmal die Chorea der Erwachsenen, und sie zeigt sich begleitet von psychischen Störungen, die in Blödsinn ausgehen. Nur in einem Punkt weicht sie von der Huntington'schen ab, darin nämlich, dass sie nicht erblich ist. Letztere Eigenthümlichkeit bliebe ausschliesslich der Huntington'schen Krankheit vorbehalten. Nur ist es jetzt am Platze nachzusehen, ob dieser Charakter wirklich die Bedeutung hat, die man ihm zuschreibt.

Es wäre zunächst gar nicht schwer, Fälle von gemeiner Chorea zusammenzustellen, die gleichfalls die Eigenthümlichkeit der gleichartigen Heredität zeigen, aber ich bin der erste mit dem Zugeständniss bereit, dass solche Fälle Seltenheiten sind. Anders steht es mit der Heredität mit Umwandlung der Krankheitsform; diese Art der Erblichkeit findet sich in der Anamnese der Chorea ganz allgemein, und ich habe selbst bei den Kranken in dieser Poliklinik häufig die Gelegenheit benützen können, Sie auf dieses ätiologisch wichtige Verhältniss aufmerksam zu machen. Dieselbe Art der Heredität finden Sie nun auch, meine Herren, in solchen Familien, an deren Mitgliedern sich Chorea mit allen Charakteren der Huntington'schen Krankheit ausgebildet hat

Lassen Sie mich Ihnen ein Beispiel anführen, das ich der Arbeit von Hoffmann entlehne:

Mutter:
Epilepsie mit 30 Jahren, † mit 41 Jahren.

1. Tochter:	2. Tochter:	3. Sohn:	4. Tochter:
Epilepsie m. 29 J., † 39 J.	Epilepsie m. 26 J. Alter: 40 J.	Chorea m. 40 J. Epilepsie m. 50 J., Alter: 52 J.	50. J. alt.

Es handelt sich hier um eine Familie Kirscher. Die Mutter K. ist mit 41 Jahren gestorben, nachdem sie im Alter von 30 Jahren epileptisch geworden. Es war also ein Fall von tardiver Epilepsie. Das gibt mir Anlass zu einer Bemerkung, nämlich dass das eigenthümliche Auftreten bei mehreren Familienmitgliedern in einer späteren Lebensperiode, von dem wir bei der Huntington'schen Krankheit gehört haben, nicht allein bei dieser Neurose vorkommt. Die Familie Kirscher zeigt Ihnen gerade ein Beispiel dafür, dass es mit der Epilepsie ebenso gehen kann. Es ist übrigens keine Neuigkeit, dass die gemeine Epilepsie ihr Auftreten bis in eine späte Lebensperiode verschieben kann, und wenn Sie dieser Gegenstand näher interessirt, so lesen Sie eine These von einem meiner Schüler, A. Delanet, Essai sur l'étiologie de l'épilepsie

es streng genommen eine Chorea ohne psychische Alteration nicht gibt. — Ich meine, dieser Satz geht vielleicht etwas zu weit, aber viel anders liegen die Dinge doch nicht (Ch.).

[1]) Charcot. — La chorée vulgaire chez les viellards (Progrès méd. 1878, p. 77).

tardive 1883, die hier in der Salpêtrière nach den von uns gesammelten Erfahrungen abgefasst worden ist. Glauben Sie nun aber, dass man berechtigt ist, die tardive Epilepsie hier als eine Krankheit eigener Art zu beschreiben, weil sie sich als Familienkrankheit zeigt? Offenbar nicht.

Aber bleiben wir bei der Familie Kirscher. Die alte Frau K. hat vier Kinder, das älteste darunter, eine Tochter, wird im Alter von 29 Jahren epileptisch. Wiederum ein Fall von tardiver Epilepsie. Das zweite Kind, gleichfalls ein Mädchen, wird wiederum epileptisch, und zwar im Alter von 26 Jahren, also wiederum tardiv. Das dritte Kind, ein Knabe, ist nun besonders interessant. Er wird nämlich im Alter von 40 Jahren von Chorea befallen, die sich bei ihm ganz so beträgt wie eine Huntington'sche, natürlich bis auf die gleichartige Heredität. Dieser choreatische Mann wird aber im Alter von 50 Jahren gleichfalls epileptisch, wie es seine Mutter und seine Schwestern waren. Man sieht also in dieser Familie die Chorea chronica gleichsam durch Heredität mit Umwandlung aus der tardiven Epilepsie hervorgehen. Man könnte es auch so ausdrücken: Die herrschende Familienkrankheit (hier die Epilepsie) sucht sich nicht in ihrer ursprünglichen Form, sondern in der Form einer anderen Erkrankung durch die Generation fortzusetzen. Letzterer Fall ist überhaupt der häufigere bei der Vererbung der Neuropathien. Es scheint, dass die Erzeugung der nämlichen Krankheitsform eine ganz besondere Macht und Steigerung des hereditären Einflusses voraussetzt.

Sie werden auch nicht erstaunt darüber sein, in einer derartigen Familie Chorea und tardive Epilepsie bei derselben Person vereinigt zu finden. Solche Associationen oder Combinationen von Nervenleiden sind gar keine Seltenheit, und wir haben selbst Gelegenheit gehabt, auf eine Reihe von solchen Fällen zu stossen, an die ich Sie nur zu erinnern brauche: Tabes und Paralyse oder an Stelle der letzteren verschiedene Formen von Paranoia, Hysterie und Chorea, Hysterie und Epilepsie u. dgl. Es wäre mir ein leichtes, diese Reihe weiter zu führen; Sie verstehen übrigens die Entstehung all dieser Fälle, wenn Sie sich unsere Kenntnisse über die Gesetze der Heredität mit Umwandlung auf dem Gebiet der Neuropathien ins Gedächtniss rufen.

Aus all dem bisher Erwähnten, möchte ich, meine Herren, den Schluss ziehen, dass die Huntington'sche Chorea nicht eine eigene, gut gesonderte selbständige Krankheitsform darstellt, die man z. B. von der gemeinen Chorea als etwas Grundverschiedenes abtrennen könnte. Ich halte sie vielmehr für nichts als für eine Facette im Gesammtbilde der Chorea, sie ist wirklich nur die gewöhnliche Chorea, die ausnahmsweise einmal in einzelnen Familien tardiv und als chronische Form auftritt[1]). Es ist gewiss eine sehr beachtenswerthe Thatsache, dass die gleichartige Heredität in einzelnen Fällen so sehr hervortritt oder das Gebiet ausschliesslich beherrscht; ich meine nur, diese Thatsache reicht nicht hin für eine gründliche nosographische Scheidung, sie ist weiter nichts als der Ausdruck der aufs höchste gesteigerten Leistungsfähigkeit jener Momente,

[1]) Wir kennen wenigstens einen Fall von Huntington'scher Chorea, in dem der später an chronischer Chorea erkrankte Patient in seiner Jugend gemeine Chorea, die in Heilung ausging, überstanden hatte. Es ist dies der Fall von King in New-York Med. Journal 1888, p. 468 (Charcot).

welche die hereditäre Uebertragung von pathologischen Charakteren besorgen. Ich glaube, dass die Ansicht, die ich hiemit kundgebe, nicht wesentlich von der abweicht, die Hoffmann in den Schlusssätzen seiner Arbeit ausspricht. Er bezeigt nämlich dort eine ganz unverkennbare Vorliebe für den Namen Chorea chronica progressiva, den er gerne an die Stelle der bisher gebräuchlicheren Namen Chorea hereditaria und Huntington'sche Chorea setzen möchte.

Brechen wir hier ab, wir werden im Verlaufe der heutigen Besprechung Gelegenheit finden, auf alle hier erst beiläufig erwähnten Verhältnisse eingehender zurückzukommen. Wir sind jetzt, sollte ich meinen, gut genug vorbereitet, um den Fall hier vor uns, auf den die Beschreibung Huntington's fast durchwegs passt, mit Nutzen zu studiren:

Es handelt sich um eine Frau Ch . . . ry, 51 Jahre alt. Sie hat ihre Regeln mit 49 Jahren verloren; nach den Angaben, die ihr Mann über sie macht, war sie immer sanften und gutmüthigen Charakters, verständig, in keiner Weise auffällig oder absonderlich; vielleicht war sie um die Zeit, in der sie ihren Mann heiratete, etwas apathisch. Sie hat zwei Kinder gehabt, die jetzt 26 und 18 Jahre alt sind. Dieselben sind beide gesund, die Neigung zur Vererbung scheint sich also vorläufig bei der Mutter erschöpft zu haben. Sie ist, wie ich gleich sagen will, bei der Ascendenz dieser Frau sehr deutlich gewesen, und zwar hat sie sich, wie für die Huntington'schen Fälle die Regel, als gleichartige Heredität geltend gemacht.

Man kann ferner angeben, dass das Leiden bei dieser Kranken, ganz wie es der Regel entspricht, ohne nachweisbare Dazwischenkunft einer Gelegenheitsursache ausgebrochen ist, und zwar tardiv, im Alter von 33 Jahren. Vielleicht sollten wir hier anführen, dass die Kranke während der Belagerung in Paris geweilt hat, denn die ersten Krankheitssymptome sind bei ihr ungefähr um diese Zeit, das ist vor 18 Jahren, aufgetreten.

(Zur Kranken:) Haben Sie damals in einer Gegend gewohnt, die dem Bombardement ausgesetzt war?

Die Kranke: Oh, ich habe ganz Paris in Flammen gesehen.

Charcot: Wir dürfen nicht zu viel auf ihre Worte geben, ihr Gedächtniss ist in merkwürdiger Weise umnebelt. Der Einfluss der Belagerung mag sein oder nicht sein; fest steht jedenfalls, dass damals die ersten Zuckungen aufgetreten sind. Der Beginn war, wie bei jeder primären chronischen Chorea, nicht durch ein plötzliches Hereinbrechen auffälliger Symptome gekennzeichnet, so dass das Leiden wie die gemeine infantile Chorea in wenigen Tagen seine volle Höhe erreicht hätte und damit der Diagnose zugänglich geworden wäre. Vielmehr ist es so zugegangen, dass die Bewegungsstörungen einzeln, sozusagen schubweise, durch lange Intervalle getrennt, aufgetreten sind. Ein ganzes Jahr lang waren nur Kopfbewegungen vorhanden, dann fing das Gesicht an zu zucken, und dann vergingen noch zwei oder drei Jahre, bis dass die Zuckungen, die zuerst an den Armen erschienen, sich auf die Beine verbreitet hatten.

So ähnlich ist der Entwicklungsgang der Krankheit in allen Fällen, die man als Chorea Huntingtoni beschrieben hat, nur muss ich hinzufügen, in allen anderen Fällen von gemeiner chronischer es auch nicht anders. Wir werden noch auf diesen I

Unsere Kranke hat also die Bewegungen des Kopfes schon vor 18 Jahren gezeigt. Es ist bei der chronischen Chorea nahezu die Regel, dass der Kopf den Anfang macht, die Zuckungen der Arme kommen erst später, die Beine werden erst ganz zuletzt ergriffen, und dann wird auch das Gehen zuerst unsicher und später ganz unmöglich. Bei unserer Kranken hat der Zustand erst im Jahre 1878 seine volle Höhe erreicht, zu dieser Zeit wurden die unwillkürlichen Bewegungen sehr heftig und traten die ersten psychischen Symptome auf, die sich seither nur noch weiter entwickelt haben. Die Kranke ist verstimmt und reizbar geworden. Sie hat zeitweise ihr Haus verlassen, ohne einen Grund dafür angeben zu können und sich einigemale in den Strassen verirrt. Später nahm ihre Erregung, die bereits einen hohen Grad erreicht hatte, wieder ab, sie ist heute viel ruhiger, eigentlich viel zu ruhig. Gedächtniss und Urtheilskraft haben sehr beträchtlich abgenommen, sie steht offenbar unter dem Zeichen des beginnenden Blödsinns.

Wir müssen noch ihre Familiengeschichte berücksichtigen, um mit ihrer Anamnese abzuschliessen. Hier ein gewiss nicht bedeutungsloser Stammbaum, den Sie einsehen wollen:

Grossvater von väterlicher Seite (aus Brionde, Haute Loire); Chorea im Alter von 38 Jahren, † an Apoplexie mit 60 Jahren.

Nachkommenschaft gesund? Eltern der Kranken früh gestorben, ob nervenkrank? Onkeln und Tanten nervös.

Unsere Kranke, 51 J., Chorea mit 33 J., Demenz.

Bruder, 49 J., Chorea mit 43 J., übrigens ein pathologisches Original [1]).

5 Kinder, darunter eines (?) nervenkrank.

Vettern und Basen von Vaterseite neuropathisch?

Dieser Stammbaum ist freilich nicht so reich wie der der Familie Rinderknecht. Das rührt aber daher, dass er Lücken enthält, die wir aus Mangel an genügenden Nachrichten nicht auszufüllen vermögen. Wir dürfen uns eine Vorstellung davon machen, wie er aussehen würde, wenn wir ihn in seiner ganzen Vollständigkeit überblicken könnten.

Bleiben wir aber bei dem, was wir haben. Die Reihe fängt mit dem Grossvater von Vatersseite an. Hat vielleicht auch der schon Ahnen gehabt, die mit Chorea behaftet waren? Wenn nicht, wie soll man den ersten Fall von Chorea chronica tardiva, der sich in einer Familie ereignet, heissen? Auf die Bezeichnung Huntington'sche Chorea hat er doch erst später Anspruch, nachdem sich bei den Descendenten ähnliche Fälle gezeigt haben. Man kann diesen Erwägungen nicht ausweichen, wenn man mit der Würdigung einer solchen Stammtafel beginnt.

Für die zweite Generation stossen wir auf eine Schwierigkeit. Bei Huntington heisst es: wenn die Chorea in einer Generation ausge-

[1]) ...ser Bruder ist ein verrückter Sonderling. Er hat wiederholt Anfälle ... gehabt. Er ist oft zu Fuss nach Paris gewandert, angeblich, um ...andelmarkt billige Bauernkleider zu kaufen, hat die ganze Strecke ...ssen gebettelt.

blieben ist, so kommt sie auch bei keiner späteren Generation wieder, ihre Vererbungsfähigkeit ist für immer erschöpft. Wenn wir nun sicher wüssten, dass die zweite Generation unseres Stammbaums von Chorea verschont geblieben ist, so müssten wir den Satz für Huntington für allzuweitgehend erklären; wir haben ja in der dritten Generation wieder zwei Fälle von Chorea. Wir dürfen hier aber keine bestimmte Aussage wagen; die Angaben, die man uns gemacht hat, lauten zu wenig verlässlich, und so bleibt dieser Punkt nothgedrungen im Dunkeln.

In der dritten Generation aber geht alles so vor sich, wie es Huntington's Schilderung verlangt. Bei unserer Kranken entwickelt sich eine tardive und chronische Chorea, ähnlich wie bei ihrem Grossvater, um das 30. Lebensjahr und bald kommen paranoische Störungen, die in Demenz ausgehen, hinzu. Bei ihrem Bruder tritt die Chorea im 43. Lebensjahr auf und auch bei ihm fehlt es keineswegs an psychischen Störungen. Er ist ein halbverrücktes Original, ein Sonderling ersten Ranges. Man erzählt von ihm die merkwürdigsten Streiche, unter anderen folgenden: Er lebt in Brionde im Departement Haute-Loire; eines schönen Tages nimmt er einen Sack auf den Rücken, macht sich auf und wandert ohne einen Kreuzer Geld bis nach Paris. Er bettelt auf allen Landstrassen und sammelt sorgfältig die geschenkten Brotreste, von denen er sich unterwegs nährt. Seine Absicht soll, wie man erzählte, gewesen sein, den Tandelmarkt am Temple aufzusuchen, von dem er viel gehört hatte als einem Ort, wo man abgelegte Kleider billig zu kaufen bekommt. Er kam auch wirklich — wiederum zu Fuss — in sein Dorf zurück mit einer Blouse und Kappe, die er sich dort erfeilscht hatte. Eine ganz ähnliche Reise soll er noch ein anderesmal begonnen und glücklich zu Ende geführt haben. Der Mann ist offenbar nicht ganz richtig im Kopf, übrigens hat er zu wiederholten Malen Anfälle von ganz deutlich ausgesprochener Melancholie gezeigt. Dieser Mann hat fünf Kinder, von denen eines eine Nervenkrankheit gehabt haben soll; leider konnten wir über die Natur dieser Krankheit nichts Bestimmtes erfahren.

Fassen wir zusammen; wir finden in dieser Familie Ch . . . py drei Fälle von tardiver chronischer Chorea mit psychischen Störungen, die geradezu nach der Schilderung von Huntington geprägt zu sein scheinen. Und doch hoffe ich Ihnen durch die Vorführung der Kranken zu zeigen, dass deren Zustand nicht in einem wesentlichen Zug von dem Bilde der gemeinen Chorea abweicht, wenn letztere, wie es ausnahmsweise geschieht, die chronische Form annimmt. Nur von einem Charakter sehe ich bei dieser Behauptung ab: von der gleichartigen Heredität.

Wir müssen uns nun vor Allem die Frage vorlegen, ob die choreatischen Bewegungen, welche — wie Sie sehen — die Kranke unaufhörlich vor Ihnen ausführt, sich durch irgend welche besondere Charaktere von den unwillkürlichen Bewegungen der gewöhnlichen Chorea unterscheiden?

Nun, diese Bewegungen sind augenscheinlich recht langsam, um Vieles langsamer als die, welche man bei der letztangeführten Krankheit sieht. Betrachten wir z. B. die Schwankungen, die der Kopf von rechts nach links und dann wieder in umgekehrter Richtung ausführt. Es sind deren höchstens 25—30 in der Minute. Das ist nicht gar viel.

Die Gesticulationen der Hände sind ein wenig rascher; wir haben deren etwa 40 in der Minute gezählt.

An den Beinen sind sie wieder langsamer; sogar noch langsamer als die Kopfbewegungen. Dies sei bezüglich des Tempos der Bewegungen erwähnt. Was nun ihre Form anbelangt, so sehe ich wahrhaftig ganz und gar keinen Unterschied gegenüber den Gesticulationen, die der gewöhnlichen Chorea — besonders der chronischen Form — eigenthümlich sind.

Wir wollen uns nun eingehend darum kümmern, was z. B. am Kopfe unserer Kranken zu beobachten ist.

(Zu der Kranken, die in diesem Augenblick in Thränen ausbricht): Beruhigen Sie sich doch, warum diese Thränen? Vielleicht, weil ich Ihren Rock derart aufstecken liess, dass es aussieht, als ob Sie eine Zuavenhose tragen? (Die Kranke lacht.) Darüber sind Sie doch nicht böse? Sieh' da, jetzt sind Sie ja wieder beruhigt. Möchten Sie nicht gefälligst die Zunge hervorstrecken?

Das Hervorstrecken der Zunge ist für diese Kranken schon eine ziemlich schwierige Aufgabe, aber die hervorgestreckte Zunge einen Augenblick lang ausserhalb des Mundes zu belassen, wird ihnen — wie Sie sich überzeugen können — noch um Vieles schwerer. (Die Kranke streckt nach einigem Zögern für einen Augenblick die Zunge heraus, zieht sie aber alsbald wieder zurück, und dieser Vorgang vollzieht sich in gleicher Weise mehrmals hintereinander.)

Ich ersuche nun die Kranke, den Mund zu öffnen, und sehe, dass ihre Zunge ruhelos unwillkürliche Bewegungen ausführt. Von Zeit zu Zeit erzeugt sie — durch jähes Loslösen von der Mundhöhlenwand ein schnalzendes Geräusch, ähnlich wie man es nicht selten bei der Chorea des Kindesalters zu hören bekommt. Beachten Sie ferner, dass ihre Sprache langsam, aber nicht abgehackt ist, und dass sie keinerlei ausgesprochen krankhaften Charakter zeigt. Beachten Sie ferner, dass ihre Augenbrauen sich von Zeit zu Zeit heben und senken, und dass die anderen Gesichtsmuskeln, auf beiden Seiten abwechselnd, Grimassen schneiden. Die Schwankungen des Kopfes von rechts nach links, sowie in umgekehrter Richtung, waren bereits Gegenstand unserer Besprechung. All' diese Bewegungen vollziehen sich ohne Rythmus, ohne Mass und Regel. Dies gehört übrigens zu den Merkmalen der echten Chorea gegenüber der ganzen Gruppe der Zitterformen und der rythmischen Chorea hysterischen Ursprunges. Erstere besitzt noch ein anderes Unterscheidungsmerkmal; es ist dies der Mangel jeglicher Coordination in den Geberden, durch welche sie mehr oder weniger einer Willkürbewegung ähnlich werden könnten. Sie sehen demnach, wie bei unserer Kranken Kopf, Arme, Füsse, Hände etc. ihre Bewegungen jedes für sich allein, ohne Zusammenhang miteineinander, und ohne Richtung auf ein bestimmtes Ziel ausführen.

An den Armen finden wir folgendes: die Schultern senken und heben sich beiderseits abwechselnd. Die Ellbogen entfernen sich vom Körper, dann nähern sie sich demselben. Die Hände öffnen und schliessen sich in gänzlich regelloser Weise. An den Beinen sehen Sie, dass sich von Zeit zu Zeit die Füsse — wie beim Treten eines Pedals — heben und senken: die Schenkel werden aneinander gepresst und gehen dann wieder jäh auseinander.

Die Kranke (die Vorstellung unterbrechend): Wenn man mich gehen sieht, hält man mich für betrunken.

Charcot: Ganz wohl! Wir kommen gleich darauf zurück, bitte uns aber nicht mehr zu unterbrechen. — Wir wollen auch die Bewegungen des ganzen Rumpfes nicht ausser Acht lassen, in Folge deren er abwechselnd nach vorne und hinten geneigt wird. Nun ist es unsere Aufgabe, uns mit den Veränderungen zu befassen, welche all' diese Bewegungen auf Intention erfahren.

Sie erinnern sich noch daran, was wir in den einleitenden Bemerkungen über die sogenannte Huntington'sche Chorea in Betreff dieses Punktes gesagt haben.

Man sieht bei dieser Affection, dass die Extremität, um die es sich handelt, ihre Zuckungen sehr einschränkt oder selbst gänzlich einstellt, sobald sie eine intendirte Bewegung unternimmt, dass also z. B. der Arm ruhig wird, wenn die Hand nach einem Glase greift, um es zum Munde zu führen.

Dieser Charakter ist — wie Sie sehen — bei unserer Kranken nicht besonders hervortretend, indem es ihr erst nach zwei bis drei fruchtlosen Versuchen schliesslich doch gelingt, ihr Glas dem Munde zu nähern und dessen Inhalt eilig, gleichsam verstohlen, herunter zu schlucken. Aber dieses Kennzeichen der Abschwächung der Gesticulationen bei Willensacten, ist — wie bereits erwähnt — eine Eigenthümlichkeit, welche der chronischen Chorea im Allgemeinen zugehört und keinen Grund zur Loslösung einer besonderen Form abgeben kann. Beachten Sie auch gleichzeitig, dass — ganz entsprechend dem Verhalten der kindlichen Chorea — jene Gliedmassen, welche mit der Ausführung des Willensactes nichts zu thun haben, durch eine Art von Mitbewegung, eine beträchtliche Steigerung ihrer Gesticulationen während der Ausführung dieses Actes aufweisen.

Anlässlich dieser widerspruchsvollen Bewegungen, von denen ich soeben sprach, welche zu wiederholten Malen unsere Kranke am Trinken verhindert haben, wird es nicht ganz ohne Interesse sein, Ihnen einige Sätze aus der von Sydenham gegebenen Beschreibung anzuführen, einer Beschreibung, die noch heute in voller Geltung steht, und die besonders zum Beweise geeignet ist, dass die kindliche Chorea, — für welche eben diese Beschreibung gilt — hinsichtlich der Form der Gesticulationen nicht wesentlich von der chronischen Chorea abweicht:

„Die auf die Brust oder anderswohin gelegte Hand — sagt Sydenham — kann nicht einen Augenblick an ihrer Stelle bleiben — sie führt, trotz alles Widerstrebens des Kranken, eine Krampfbewegung aus und begibt sich an eine andere Stelle ... Bevor das Glas zum Munde gelangt, führt der sich bewegende Arm zahllose Gesticulationen aus, welche an die Bewegungen von Spassmachern erinnern. Das Glas wird dem Munde nicht in gerader Linie genähert, sondern es schüttet die Hand, durch einen Krampf von dieser Bahn abgelenkt, da und dorthin den Inhalt des Glases aus, bis endlich die Flüssigkeit — zufällig in die Nähe des Mundes gelangt — sofort eingegossen und rasch heruntergeschluckt wird. Man möchte meinen, dass der Kranke Komödie spielt, um seine Umgebung zum Lachen zu bringen." (Sydenham t. I., p. 506. De Chorea Sancti Viti.)

Das ist augenscheinlich dasselbe, was wir soeben bei unserer Kranken beobachtet haben. Nichts kann hinzugefügt, nichts weggenommen werden — es stimmt vollständig. Ueber die Therapie wollen wir einen Schleier werfen; Aderlass, nochmals Aderlass, und immer Aderlass — eine ganz haarsträubende Sache. Wie konnten wohl die kleinen Engländer jener Zeit das vertragen? Wir haben es hier nur mit der Beschreibung zu thun und in dieser Hinsicht wird das Bild, das Sydenham entworfen hat, für immer lebensfrisch und wahr bleiben.

(Zur Kranken:) Wollen Sie den Löffel nehmen, der hier auf dem Tisch liegt, und ihn zum Munde führen, gerade so, als wollten Sie Ihre Suppe essen.

(Die Kranke führt die ihr aufgetragene Verrichtung unter ziemlichen Schwierigkeiten aus. Sie gelangt erst nach zwei oder drei vergeblichen Versuchen ans Ziel.)

(Zur Kranken:) Nicht wahr, Sie essen ohne fremde Hilfe?

Die Kranke: Ja, Herr Professor, aber ich verschütte dabei ziemlich viel.

Charcot: Wir wollen nun versuchen, sie schreiben zu lassen; das wird zweifellos noch viel schwerer gehen.

(Die Kranke ergreift einen Bleistift und trifft die Vorbereitungen zum Schreiben, aber der Bleistift wird jeden Augenblick vom Papier abgehoben, die linke Hand geräth ihrerseits auch in Bewegung, gleichzeitig mit den anderen Körpertheilen, und das Ergebniss dieser auf Mitbewegung beruhenden, sowie auch der anderweitigen Gesticulationen besteht darin, dass die Kranke nicht ein Wort, auch nicht einmal einen Buchstaben schreiben kann. Dies erinnert — wohlgemerkt im vergrösserten Massstabe — an das Verhalten, welches viele Kinder bei den ersten Anfängen des Schreibunterrichtes zeigen.)

Charcot: Schon gut, es verlohnt sich hier nicht, weitere Versuche anzustellen, es wird ja doch nicht gelingen. Nun, bitte, stehen Sie auf.

(Während des Erhebens der Kranken steigern sich die Gesticulationen des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmassen. In aufrechter Haltung kann die Kranke nicht einen Augenblick ruhig bleiben. Die Verdrehungen der Gliedmassen, die Schwankungen des Kopfes und Rumpfes, die Grimassen sind in vollster Entwicklung und folgen einander auch viel rascher, als es während des Sitzens der Fall war. In einem gewissen Augenblick gerathen die Beine in Streckung und schnellen so den Rumpf in die Höhe, der dabei mit einer starken Neigung nach vorne das Bild einer tiefen Verbeugung nachahmt. Gleichzeitig werden auch die von der Zunge in der Mundhöhle erzeugten schnalzenden Geräusche lauter und zahlreicher. Das Hervorstrecken der Zunge aus dem Munde erfordert ungeheuere Anstrengungen, wobei gleichzeitig das Geberdenspiel und die Grimassen eine weitere Steigerung erfahren.)

Charcot (zur Kranken): Möchten Sie nun vielleicht ein paar Schritte vor uns machen?

(Die Kranke setzt sich in Bewegung, wobei sofort die abnormen [illegible]egungen eine merkliche Steigerung erfahren; in Verbindung mit den [illegible]- und Streckbewegungen des Rumpfes, geben sie gleichsam das [illegible]ines Tanzes, dem aber Tact und Rhythmus vollständig abgehen.)

[illegible]ch glaube nun die Beschreibung des Falles erschöpft zu haben. [illegible]indessen, vor dem Abschluss, hervorheben, dass bei unserer

Kranken keine nachweisbare Sensibilitätsstörung vorhanden ist, ebenso fehlen auch Schmerzen und Anaesthesie; die Gliedmassen sind zweifellos leicht paretisch; so ergibt der Druck der Hände am Dynamometer 15 bis 20. Ich will bezüglich des geistigen Zustandes nichts weiter hinzufügen. Sie konnten sich im Laufe der Untersuchung von dem Schwachsinn überzeugen, der hier besteht.

Dies wäre nun die Huntington'sche Chorea, die — wie ich es nochmals wiederhole — meiner Ansicht nach nur ein Detail im Gesammtbilde der gewöhnlichen Chorea ist. Wir werden nun bald Gelegenheit haben, auf diese Frage zurückzukommen, und zwar gelegentlich der Besprechung des Falles, den ich zur Seite der soeben behandelten Kranken vor Sie hinsetzen liess.

2. Ein Mann.

(Der neue Kranke und die soeben untersuchte Frau werden nebeneinander gestellt, um auf diese Weise die Aehnlichkeit derselben deutlicher hervortreten zu lassen.)

Charcot: Unser zweiter Kranker (ein 41jähriger Mann, Namens Decl . . . ck) ist in Brügge geboren, aber seit seinem 14. Lebensjahre in Paris wohnhaft, wo er das Schuhmachergewerbe ausübt. Er ist ein Mann in geordneten Verhältnissen, dabei kein Trinker. Hereditär ist er in keiner Weise belastet. Alle nach dieser Richtung angestellten Untersuchungen blieben ohne Ergebniss. Vom ätiologischen Standpunkte aus muss folgerichtig dieser Fall aus der Gruppe der Huntington'schen Chorea ausgeschieden werden. Hingegen nähert er sich den unter diesem Namen zusammengefassten Fällen in fast jeder anderen Hinsicht.

Unser Kranker erinnert, klinisch genommen, vollkommen an das Bild der Huntington'schen Chorea; das wird auch leicht zu erweisen sein. Was würde nun geschehen, wenn dieser an Chorea leidende Mann Kinder hätte, würden diese gleichfalls choreatisch werden? Und müsste in solchem Falle aus diesem Grunde allein die Chorea des Vaters als Huntington'sche Form bezeichnet werden? Es scheint mir, als ob die Frage, in dieser Form gestellt, in sich selbst die Antwort enthalten würde. — Ich will aber in der Beschreibung weiter gehen.

Als Kind hat dieser Mann keinerlei Erkrankung durchgemacht; er litt nie an der gemeinen Chorea oder Veitstanz. Er würde auch nicht einmal die Bedeutung dieser Ausdrücke verstehen. Bemerkenswerth sind nun die Umstände, unter denen bei ihm die Krankheit auftrat, und zwar sowohl bemerkenswerth vom Standpunkte der allgemeinen Aetiologie der Nervenkrankheiten, als auch mit Hinsicht auf die Frage nach der Rolle der Gelegenheitsursachen. Eine Gemüthsbewegung, ein Schreck, den er anlässlich eines Unfalles erlitt, scheinen eine Hauptrolle gespielt zu haben.

(Zum Kranken:) Zu welcher Zeit hat Ihr Unfall stattgefunden?

Der Kranke: Im Juli war's gerade ein Jahr.

Charcot: Der Kranke wird uns nun seine Geschichte erzählen; während des Sprechens werden Sie wahrnehmen können, dass sein Geberdenspiel und die Grimassen, die doch schon, während er schweigt, deutlich genug ausgebildet sind, zufolge der Mitbewegungen eine weitere Steigerung

erfahren; Sie werden auch weiterhin eine Behinderung in der Sprache wahrnehmen, die von der scandirenden Aussprache, wie man sie bei der multiplen Sclerose findet, sowie auch vom Silbenstolpern der allgemeinen Paralyse wesentlich verschieden ist.

Versäumen Sie ja nicht, die beiden neben einander befindlichen Kranken abwechselnd zu betrachten und sie mit einander zu vergleichen. Hinsichtlich der Formen der Bewegung herrscht thatsächlich zwischen beiden nahezu völlige Uebereinstimmung. Die gleichen Schwankungen des Kopfes, die gleichen Bewegungen der Schultern, der Ellbogen, des Rumpfes und der Beine. Nur dass all diese Bewegungen beim Manne sich vielleicht ein wenig rascher vollziehen als bei der Frau. Darauf werden wir später wieder zurückkommen; hören wir jetzt aufmerksam die Geschichte an, die der Kranke uns erzählen wird.

(Zum Kranken:) Nun erzählen Sie uns, wie es geschah. Sie befanden sich vollständig wohl, als Ihnen der Unfall zustiess.

Der Kranke: Ja, Herr Professor, ganz vollkommen; es war dies Ende Juni, gerade vor einem Jahr. Ein Kamerad, der mir mehrfache Gefälligkeiten erwiesen hatte, ersuchte mich, ihm bei seiner Uebersiedelung behilflich zu sein. Wir benützten dazu einen kleinen Handwagen, auf den wir die Möbel aufluden. Unser Weg führte vom Rathhausviertel nach Grenelle. Ich hatte mich an die Deichsel gespannt, während mein Freund den Wagen von rückwärts her schob. So gelangten wir zum Platz beim Palais Royal.

Charcot: Sie bemerken wohl, das Gedächtniss scheint bei unserem Kranken nicht wesentlich gelitten zu haben.

Der Kranke (fortfahrend): Da der Platz mit Fuhrwerken überfüllt war, und mir ein allzurasches Tempo gefährlich schien, schrie ich meinem Mann wiederholt zu, den Wagen nicht so stark zu schieben. Er hört mich aber nicht im Spektakel. Im Augenblicke, wo wir in die rue de Rivoli kamen, stand ich ganz plötzlich dem dreispännigen Tramwaywagen, der von Grenelle kommt, gegenüber. Da ich die Gefahr sah und nicht zurückweichen konnte, musste ich einen Seitensprung machen, sonst überführte mich der Omnibus; unser Handwagen wurde dabei umgeworfen und ich gerieth unter denselben.

Charcot: Haben Sie das Bewusstsein verloren?

Der Kranke: Nein, ich stiess einen furchtbaren Schrei aus, aber ich habe das Bewusstsein nicht verloren und weiss Alles, was sich zugetragen hat. Einige Wachmänner und andere in der Nähe befindliche Personen halfen mir, mich loszumachen und aufzustehen.

Charcot: Konnten Sie dann aufrecht stehen?

Der Kranke: Nein, Herr Professor, ich konnte mich nicht auf den Beinen halten.

Charcot: Achten Sie wohl auf diese Einzelheiten, die wirklich bemerkenswerth sind.

(Zum Kranken:) Haben Sie Verletzungen davongetragen?

Der Kranke: Nein, Herr Professor, aber die linke Seite, auf welche ich gefallen war, ist ganz schwarz geworden.

Charcot: Im Augenblick, wo man Sie aufrichtete, waren Ihre Beine nicht im Stande, Sie zu tragen?

Der Kranke: Nein, die Wachmänner mussten mich anfassen, aufheben und in einen Fiaker tragen.

Charcot: Haben Sie gezittert?

Der Kranke: Nein, ich glaube nicht, ich war nur ganz kraftlos. Ich sagte zu den Polizisten, dass sie mich zu meiner Schwägerin bringen sollten, die ganz in der Nähe des Ortes, wo der Unfall stattfand, wohnt. Dort wurde ich auch zu Bett gebracht.

Charcot: Wie lange waren Sie bettlägerig?

Der Kranke: Ich lag drei Tage, ohne aufstehen zu können. Als ich am dritten Tage aufzusitzen begann, bemerkte ich, dass die Bewegungen, welche Sie jetzt sehen, bereits ein wenig da waren.

Charcot: Beachten Sie wohl, dass die erste Spur der choreatischen Bewegungen sich schon drei Tage nach dem Unfall eingestellt hat. Man kann nicht zweifeln, dass dem Shok in Folge des Unfalles, der unserem Kranken zustiess, hier eine wirkliche aetiologische Bedeutung zukommt. Augenscheinlich war die Gemüthsbewegung, der Schreck, die Ursache der vorübergehenden Lähmung, die den Kranken im Augenblick des Unfalles befiel. Das Trauma selbst kommt hier nicht zur Geltung. Besässe unser Kranker irgend welche Veranlagung zur Hysterie, so wäre damals eine gute Gelegenheit zur Entwicklung derselben gewesen. Die auf der Gemüthsbewegung beruhende Lähmung wäre wahrscheinlich auf dem Wege der Autosuggestion in eine jener hysterischen Paraplegien übergegangen, wie sie nach Shok auftreten, und von denen ich Ihnen in letzter Zeit so oft gesprochen habe. Aber die nervöse Veranlagung war bei unserem Kranken anders geartet, und so ist bei ihm die Chorea aufgetreten.

Ich wiederhole es nochmals: Hier ist offenbar der Shok die Gelegenheitsursache für den Ausbruck der Krankheit gewesen. Sollen wir nun diesen übrigens alltäglichen Fällen zu Liebe, in denen Gemüthsbewegung oder Schreck zu Beginn der Krankheit stehen, eine besondere Form der Chorea aufstellen? Dies wäre augenscheinlich wenig logisch und auch von geringem praktischen Werth. Der nervöse Shok ist ein gewissermassen banaler Factor in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Man begegnet ihm in der Anamnese der Schüttellähmung, der Hysterie, der Epilepsie, und genau in derselben Weise auch bei der Chorea; man kann ihn wohl nicht zum Anlass einer nosographischen Unterscheidung nehmen. Man muss sich überhaupt davor hüten, ohne zwingende Gründe neue Krankheitsspecies aufzustellen. Man hat z. B. gar kein Recht, eine Schreckchorea, eine hereditäre Chorea als besondere Formen von Chorea, als selbstständige Unterarten dieser Affection aufzufassen, ebensowenig wie man die Chorea nach Masern von der nach Scharlach oder Diphtherie absondern darf. Man würde damit in denselben Fehler verfallen, wie wenn man ebensoviel Arten von Hysterie aufstellen wollte, als es ätiologische Momente (Trauma, Intoxikation) gibt, welche die Hysterie hervorrufen können.

Es gibt nur eine Chorea — (ich spreche dabei von der echten Chorea und nicht von den choreiformen Erkrankungen) — und sie ist ebenso eine Einheit, wie die Hysterie, welcher Art auch immer die mannigfachen Abänderungen sein mögen, zu denen unter den verschiedenen ätiologischen Einwirkungen der Typus der Krankheit sich bequemen muss [1]).

[1]) Alle diese Bemühungen, die Einheit der Chorea zu retten, scheinen doch in Frage gestellt, wenn es wirklich eine „hysterische Chorea" gibt, d. h. eine Chorea, die in ihrer Erscheinung völlig der Sydenham'schen gleicht, in

Da ich nun dazu gekommen bin, im Vorbeigehen die Frage der Beziehung zwischen acutem Gelenksrheumatismus und Chorea zu streifen, so will ich mit Nachdruck darauf hinweisen, dass — wie ich schon seiner Zeit dargelegt habe — es wohl schwer gelingen dürfte, einen Fall von tardiver Chorea anzuführen, bei dem sich eine complicirende Endocarditis, oder ein vorausgegangener acuter oder subacuter Gelenksrheumatismus nachweisen liesse. Ich habe einige wenige Obductionen bei Greisenchorea gemacht und diese sprechen ganz für die hier von mir vertretene Anschauung. Es hat das Endocard in diesen Fällen niemals die Spuren einer anderen Klappenerkrankung gezeigt, als höchstens jener, die man so häufig im vorgerückten Alter antrifft. Im Uebrigen ist der innige Zusammenhang, den man besonders in England und Frankreich zwischen dem acuten Gelenksrheumatismus und der gewöhnlichen Chorea festzuhalten bemüht war, wohl durch einige Statistiken gestützt, aber keineswegs durch alle Untersuchungen erwiesen. Ich will unter diesen letzteren z. B. jene erwähnen, die Prior neulich in der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlicht hat (Nr. 2, 11. Jänner 1886): Unter 92 Choreafällen fand er nur fünf mit Zeichen einer Herzerkrankung.

Sie kennen ja übrigens meine diesbezügliche Ansicht recht gut. Es gibt ebenso wenig eine rheumatische Chorea, als es eine Scharlach-, Masern- und Diphtherie-Chorea etc. etc. etc. gibt. Es kommen nur acuter Gelenksrheumatismus und Chorea besonders häufig mit einander vor, ganz ähnlich, wie etwa Rückenmarksschwindsucht und Syphilis. Es ist aber hier nicht am Platze, sich in eine nähere Erörterung dieser verwickelten Fragen einzulassen, und ich will wieder zur Beschreibung unseres Kranken zurückkehren.

Versäumen sie es nicht, während wir den Decl . . ck untersuchen, jedes einzelne Stück des Befundes bei ihm mit dem entsprechenden Befund bei unserer vorigen Patientin Ch . . . . . y zu vergleichen. Ich hoffe, Sie werden auf diese Weise einen lebhaften Eindruck von der Uebereinstimmung bekommen, die zwischen beiden Fällen besteht.

Dieselben wiegenden Bewegungen des Kopfes hier wie dort, die gleichen Grimassen, die gleichen Mundbewegungen, das gleiche Schnalzen mit der Zunge, die gleiche Schwierigkeit des Hervorstreckens derselben, die gleiche Unmöglichkeit, die hervorgestreckte Zunge einen Augenblick ausserhalb des Mundes zu belassen: es ist in beiden Fällen genau das Nämliche. Bei der Ch . . . . . y haben wir blos fünfundzwanzig Bewegungen des Kopfes in der Minute, bei Decl . . ck finden wir dreissig; das ist der ganze Unterschied.

Nun wollen wir uns mit den oberen Extremitäten beschäftigen. Die Schultern heben und senken sich. Die Ellbogen entfernen sich vom Rumpf und nähern sich ihm dann wieder, die Hände regen sich mit der Geschwindigkeit von 40—50 Bewegungen in der Minute; es ist gleichsam ein Abklatsch des Bildes, das uns die Frau Ch . . . . . y zeigte. Gerade so wie bei dieser heben und senken sich die Füsse des Kranken, wie beim Treten eines Pedals. Gleichzeitig zeigen Ober- und Unterschenkel in regelloser Weise aufeinanderfolgende Adductions- und Abductionsbewegungen.

[illegible] und Verschwinden, in ihren Beziehungen zu Attaquen und hysterogenen [illegible] verhält wie ein echtes hysterisches Symptom. (Dettling, De la hystérique. Paris 1892.)

(Zum Kranken): Erheben Sie sich. Der Kranke steht nun aufrecht; seine verschiedenen pathologischen Bewegungen steigern sich jetzt und folgen gedrängter auf einander. Zu dem, was wir anlässlich des Falles Ch . . . . . y bemerkt haben, ist somit nichts Neues hinzuzufügen.

Sehen wir nun, wie sich der Kranke benimmt, wenn er ein volles Wasserglas zum Munde führen soll. (Der Kranke nimmt ein volles Wasserglas und führt es zum Munde.)

Es werden hier, wie Sie sehen können, die unwillkürlichen Bewegungen durch die Willenshandlung gemildert; ein Verhalten, das bekanntlich zum Unterscheidungsmerkmal der Huntington'schen Fälle gestempelt wurde, das in Wirklichkeit aber mehr oder weniger deutlich bei einer grossen Zahl chronischer Choreafälle nachweisbar ist. Der Kranke führt das Glas thatsächlich zum Munde und trinkt fast ohne Zögern. Das gleiche Verhalten zeigt sich beim Versuch, einen Löffel zum Munde zu führen.

Nun wollen wir versuchen, ihn schreiben zu lassen.

(Der Kranke setzt sich an den Tisch, einen Bleistift in der Hand, und nimmt die Schreibhaltung ein. Er malt einige Schriftzüge aufs Papier). *Charcot*: Sie sehen, dass er seinen Namen beinahe leserlich schreiben kann. Es hat nun den Anschein, als ob während des Schreibens seine linke Hand

Fig. 83.

Facsimile des Namenszuges des Kranken Declerck.

ruhiger geworden wäre und nicht mehr unter dem Einflusse von Mitbewegungen stünde. Es ist keine Rede davon; sie wird nur durch Willensanstrengung starr gemacht, wie man sich sehr leicht überzeugen kann, wenn man zwischen die Hand des Patienten und das Papier eine andere Hand bringt. Wenn die linke Hand durch einen Assistenten aufgehoben und vom Papier entfernt gehalten wird, so hält die rechte Hand inne, und der Kranke kann nicht mehr schreiben.

Ich lasse nun eine Schriftprobe unter Ihnen herumgehen, die, wie Sie sehen, ganz lesbar ist. (Zum Kranken): Wollen Sie sich erheben und ein wenig auf- und abgehen. Sein Gang ist schwankend, indessen nicht in dem Grade, wie bei unserer früheren Kranken. Ebenso ist der Charakter des Widerspruchsvollen in den Bewegungen der Beine hier weniger ausgesprochen. Dieser Kranke tanzt weniger als unsere Frau Ch . . . . . y.

Die dynamometrische Kraft ist weniger herabgesetzt. Er drückt 30 mit der rechten Hand. Der Ernährungszustand der Muskeln zeigt nichts Besonderes. Die Sehnenreflexe sind normal. Es besteht vielleicht eine geringe Einengung des Gesichtsfeldes nach rechts; aber keinerlei wahrnehmbare Störungen der allgemeinen und besonderen Empfindungsqualitäten.

Im Ganzen ergibt sich aus der Gegenüberstellung dieser zwei Kranken, dass die beiden Fälle einander klinisch vollkommen ent-

sprechen. Der eine mag — wenn man will — den Namen „Huntington'sche Chorea" tragen; der andere könnte „Schreckchorea" geheissen werden. Lassen Sie sich aber durch diese Namen nicht blenden. Es ist doch nur dieselbe Krankheit. Der Unterschied liegt nur in der anderen Aetiologie. (Auf Geheiss des Professors ziehen sich beide Kranke zurück.)

Jetzt, da die Kranken fort sind, kann ich Ihnen ohne Zwang mittheilen, dass es für sie keinerlei Hoffnung auf Genesung gibt. Jedes Heilverfahren wird sich dieser Krankheitsform gegenüber als ohnmächtig erweisen. Manche von Ihnen werden dies wohl sehr traurig finden. Zugegeben, antworten wir darauf, aber es handelt sich hier nicht darum, zu wissen, ob es traurig ist, sondern zunächst darum, ob es wahr ist.

---

3. Eine Frau.

Charcot: Da ich schon dabei bin, Ihnen über chronische Chorea vorzutragen, so kann ich Ihnen noch einen derartigen Fall vorstellen, welcher sowohl durch die Intensität der motorischen Symptome als auch durch den vollständigen Schwachsinn, dem die Kranke verfallen ist, Ihrem Interesse empfiehlt. Es handelt sich um eine Frau, Namens Hotton, welche 47 Jahre alt und aus dem Departement Meurthe et Moselle gebürtig ist. Wir besitzen bedauerlicher Weise keinerlei Kenntniss von ihrer Vorgeschichte, wir wissen nur, dass sie seit etwa acht oder zehn Jahren von ihrem Leiden befallen ist. Sie sehen, dass sie sich andauernd im Zustande der grössten Muskelunruhe befindet, und dass die pathologischen Bewegungen des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmassen viel stärker und auch viel regelloser sind als bei unseren beiden anderen Kranken, da sie schon im Sitzen viel unruhiger ist als jene bei aufrechter Haltung. Wenn die Kranke sich erhebt, tritt eine derartige Steigerung der Bewegungen ein, dass sie ausser Stande ist, sich längere Zeit aufrecht zu halten und auch nicht ohne Unterstützung gehen kann. Sie ist indessen, bemerkenswerther Weise, im Stande, die Speisen zum Munde zu führen und ohne allzu grosses Ungeschick aus einem Glase zu trinken. Die Unruhe des rechten Armes lässt im richtigen Moment so weit nach, dass diese Verrichtungen ermöglicht werden. Aber natürlich werden dazwischenfahrende und hemmende Bewegungen nicht ganz vermieden.

(Im Begriffe, den Inhalt des Glases, das sie in der Hand hält, auszutrinken, macht die Kranke derart eigenthümliche Grimassen und Geberden, dass sie die laute Heiterkeit der Anwesenden erregt.)

Charcot (zu den Hörern): Sehen Sie, ich fasse Sie nun dabei, wie Sie eben den Ausdruck Sydenham's rechtfertigen, welcher lautet: „Man könnte meinen, dass der Kranke Komödie spielt, um seine Umgebung zum Lachen zu bringen." Man kann es wahrhaftig nicht besser sagen!

Die Sprache der Kranken ist sehr behindert. Sie bedient sich derselben nur, um mehr oder weniger unverhüllt derbe, ja geradezu schmutzige Worte sprechen. Sie befindet sich eben auf der tiefsten Stufe geistigen Verfalls.

" nicht sanft und lenksam wie unsere erste Kranke; sie die ausgesprochendste Streitsucht. Man darf ihr nen; sie prügelt ihre Umgebung in rohester

Weise; dabei ist sie schmutzig und lässt ihre Excremente unter sich. Es ist ein wirklich trauriger Anblick, ein menschliches Wesen in dieser Verkommenheit zu sehen.

Hat sich nun die Krankheit bei ihr — wie in den Huntington'schen Fällen — auf dem Wege der gleichartigen Heredität entwickelt, oder ist sie im Anschluss an eine peinliche Gemüthsbewegung aufgetreten, wie es nach meiner Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle von seniler Chorea vorkommt? Darüber wissen wir nun ganz und gar Nichts. Wir wollen, meine Herren, damit für heute abschliessen.

XXVI.

Poliklinik vom 24. Juli 1888.

Inhalt: 1. Nochmals die chronische Chorea: Halbseitige chronische Chorea mit Schwachsinn bei einer 49jährigen Frau. Dazu einige Bemerkungen über hereditäres und seniles Zittern. — 2. Ein Fall von posthemiplegischer Chorea bei einer Frau von 71 Jahren. Daran anknüpfend Vorstellung eines ähnlichen Falles und zweier Fälle von Hemiathetose. — 3. Tabische Arthropathie oder Arthritis sicca der Hüfte bei einem 35jährigen Manne. — Anhang zu den Vorträgen vom 27. März und 24. Juli: Kapselhemiplegie mit Hemianaesthesie. Bestätigung der Diagnose durch den Sectionsbefund. — Fall von Gesichtslähmung bei einem Neuropathen. — Hysterische Dyspnoe bei einem Judenmädchen.

1. Eine alte Frau.

Charcot: Ich habe Ihnen in der letzten Vorlesung von der chronischen progressiven Chorea gesprochen; ich werde heute für eine Weile auf diesen Gegenstand zurückkommen, nachdem sich inzwischen eine Frau in unserem Sprechzimmer eingefunden hat, die gleichfalls ein Beispiel dieser Erkrankungsform bietet. Man redet sich gerne ein, dass diese Fälle selten seien; ich bin überzeugt, sie werden sich in dem Masse vermehren, als man sich eingehender mit ihnen befassen wird. Es ist dies übrigens eine gesetzmässige Erscheinung. Wie merkwürdig ist doch unsere Fähigkeit, unbewusst aus unserem Gesichtskreis und unserem Gedächtniss jene Fälle auszuschalten, die unserer gegenwärtigen Auffassung als unwichtig erscheinen, oder die gar im Widerspruche mit unseren altehrwürdigen Vorurtheilen zu stehen scheinen!

Der heutige Fall weicht von den vorhergehenden in einigen besonderen Zügen ab, und darin liegt gerade, wie mir scheint, das Interesse desselben.

Es handelt sich um eine 49jährige Frau, Namens Vi . . as, Taglöhnerin, bei welcher man auf den ersten Blick meinen möchte, die choreatischen Bewegungen seien ausschliesslich auf die obere und untere Extremität der rechten Seite beschränkt; wenn man aber ein wenig näher zusieht,

so bemerkt man, dass das linke Bein unausgesetzt von denselben Bewegungen erschüttert wird wie die rechtsseitigen Extremitäten. Die abnormen Bewegungen sind übrigens weniger kräftig und auch eingeschränkter, als dies bei den Patienten der letzten Vorlesung der Fall war, so dass man wenigstens im Hinblick darauf sagen kann, dass es sich hier um einen abgeschwächten, verwischten Fall handelt.

Sie werden sich aber überzeugen, dass bezüglich anderer Gesichtspunkte dieser letztere Fall in Nichts hinter den ausgeprägtesten und schwersten Formen der progressiven chronischen Chorea zurücksteht.

Sie erinnern sich wohl, dass bei der in Rede stehenden Krankheit nicht blos die Thatsache der choreatischen Bewegungen ins Auge zu fassen ist. Zum Wesen des Zustandes gehören noch andere Momente. Ich habe Sie darauf aufmerksam gemacht, dass diese Formen der Chorea zumeist zu einem sehr raschen geistigen Verfall führen. So ist es auch bei unserer Kranken der Fall gewesen. Sie gerieth sehr bald, fast schon zu Beginn der Erkrankung, in einen sehr ausgesprochenen und in Folge dessen auch sehr traurigen Zustand von Schwachsinn.

Es sind bei ihr kaum mehr als zwei Jahre seit Beginn der Krankheit verflossen. Die choreatischen Bewegungen zeigten sich zuerst an der rechten oberen Extremität; später traten sie auch an dem Bein derselben Seite auf. Dagegen ist an der rechten Kopfhälfte nichts Krankhaftes nachweisbar. Sie haben wohl noch nicht an jenes Schwanken des Kopfes und an jene Schulterbewegungen vergessen, die bei den Choreatischen vom letzten Dienstag so stark ausgeprägt waren. Nichts dergleichen bei unserer jetzigen Kranken.

Anfangs schwach, kaum wahrnehmbar, sind die gesticulatorischen Bewegungen bei unserer Kranken immer ausgeprägter geworden und haben es mit der Zeit zu jener Ausbildung gebracht, wie Sie sie gegenwärtig sehen. Vier oder fünf Monate nach dem ersten Auftreten der Zuckungen stellten sich epileptische Anfälle ein, und gleichzeitig gaben sich die psychischen Veränderungen kund, die so rasch in Blödsinn ausgegangen sind.

Ihr Benehmen hier auf der Klinik lässt keinen Zweifel an ihrem tiefen geistigen Verfall bestehen. Wir hören aber, dass sie sich schon seit langer Zeit zu Hause ähnlich benommen hat. Bei Nacht schreit sie unaufhörlich, steht ohne jeden Grund auf und klopft an die Thüren. Fragt man sie um die Ursache ihrer Unruhe, so erklärt sie, nichts davon zu wissen. Sie besitzt allem Anscheine nach keinerlei Erinnerung an das, was sie den Augenblick vorher gesagt oder gethan hat. Sie hat zu wiederholtenmalen im Raum, wo sie schläft, Harn gelassen und Koth entleert. Zu Hause sprach sie unaufhörlich in unverständlichen Sätzen. Eine ihrer Wahnhandlungen bestand darin, ihrer kleinen, kaum zweijährigen Enkelin unaufhörlich zu essen zu geben. Man konnte sie keinen Augenblick allein lassen aus Furcht, dass sie irgend welche für die eigene Person oder für die Umgebung gefährliche Handlungen begehen könnte. Früher war sie eine verständige Frau, die sich viel in der Wirthschaft beschäftigte.

Ich komme nun auf die choreatischen Bewegungen unserer Kranken zurück, um Sie darauf aufmerksam zu machen, dass sie sich während der Ausführung von Willenshandlungen abschwächen, wie wir es das vorige Mal erörtert haben. So führt unsere Kranke, wie Sie sehen

können, ein mit Wasser gefülltes Glas oder ihren Löffel zum Munde, ohne dabei besondere Ungeschicklichkeit zu zeigen.

Wenn ich Ihnen nun Rechenschaft geben soll, warum ich diesen Fall als chronische progressive Chorea und nicht als Huntington'sche Chorea bezeichnet habe, so muss ich als Grund hiefür angeben, dass es uns nicht gelungen ist, bei diesem Falle das Moment der gleichartigen Vererbung zu erweisen. Sie erinnern sich aber wohl noch an die Gründe, mit denen ich gegen die Zerstückelung der chronischen progressiven Chorea aufgetreten bin; ich brauche darauf vielleicht nicht mehr zurückzukommen.

Da ich aber wieder bei der Huntington'schen Chorea angelangt bin, so will ich im Vorbeigehen hervorheben, dass ein ähnliches Vorwiegen der gleichartigen Heredität — wie es von den Autoren, nach meiner Meinung mit Unrecht, zur Absonderung der Huntington'schen Chorea, verwerthet wird — auch innerhalb verschiedener anderer Nervenleiden vorkommt. Dies ist beispielsweise der Fall bei einer derzeit noch ungenügend erforschten Form des Zitterns, die meiner Ansicht nach nicht wesentlich vom senilen Zittern abweicht und die manchmal unter dem Namen des „nervösen" Zitterns beschrieben wird. Dieses Zittern kann sich bei einzelnen Kranken gewissermassen sporadisch zeigen, d. h. ohne dass eine gleiche Affection bei den Ahnen vorangegangen wäre, oder bei Seitenverwandten nebenher ginge, in anderen Fällen aber handelt es sich, ganz so wie bei den Huntington'schen Fällen, um eine familiäre Erkrankung. Dann zeigt sich das Zittern meistens bereits im Kindesalter und wird durch gleichartige Vererbung weiter übertragen. Ich habe dieser Tage ein derartiges Beispiel in Gemeinschaft mit meinem Freunde und Collegen Dr. Angulo beobachtet. Herr X. aus Havanna, 53 Jahre alt, ist seit seiner Kindheit mit einem Zittern beider Hände behaftet, welches sich zusehends gesteigert hat und ihm heute bereits das Schreiben ausserordentlich erschwert. Die Mutter des Herrn X., seine Onkel mütterlicher Seite und einige seiner leiblichen Vettern zittern gleich ihm seit ihrer Kindheit.

Es wäre nicht schwer, die Fälle dieser Art zu häufen, und ich könnte selbst aus meiner eigenen Erfahrung noch mehrere anführen. Beachten Sie, dass das Zittern, von dem ich spreche, und das, wie ich wiederhole, ein aufmerksameres Studium verdienen würde, nichts mit der Schüttellähmung zu thun hat, welche Krankheit, wie Sie wissen, zwei Elemente enthält, u. zw. einerseits die Muskelsteifigkeit, andererseits das Zittern. Es hat auch nichts mit den auf Vergiftung, Morbus Basedowii etc., beruhenden Formen des Zitterns zu thun. Es scheint im Gegentheil durch die Frequenz der Schwingungen dem Greisenzittern näher zu stehen; möglicherweise muss es sogar mit diesem identificirt werden. Dies wäre eben zu entscheiden, und die Frage würde nahezu gelöst sein, wenn bei einer gewissen Zahl von Angehörigen derselben Familie frühzeitig zum Zittern der Hände das Zittern des Kopfes sich hinzugesellen würde.

Es wird hier vielleicht der Ort sein, Ihnen einen Satz ins Gedächtniss zu rufen, mit dessen Erweis ich mich schon vor Jahren abgegeben habe, (Du tremblement sénile. Progrès Médical 1876. pag. 815), nämlich den, dass es kein Greisenzittern, im eigentlichen Sinne des Wortes, gibt. Ich wiederhole es — das Zittern ist kein Zubehör, kein Kennzeichen des

so bemerkt man, dass das linke Bein unausgesetzt von denselben Bewegungen erschüttert wird wie die rechtsseitigen Extremitäten. Die abnormen Bewegungen sind übrigens weniger kräftig und auch eingeschränkter, als dies bei den Patienten der letzten Vorlesung der Fall war, so dass man wenigstens im Hinblick darauf sagen kann, dass es sich hier um einen abgeschwächten, verwischten Fall handelt.

Sie werden sich aber überzeugen, dass bezüglich anderer Gesichtspunkte dieser letztere Fall in Nichts hinter den ausgeprägtesten und schwersten Formen der progressiven chronischen Chorea zurücksteht.

Sie erinnern sich wohl, dass bei der in Rede stehenden Krankheit nicht blos die Thatsache der choreatischen Bewegungen ins Auge zu fassen ist. Zum Wesen des Zustandes gehören noch andere Momente. Ich habe Sie darauf aufmerksam gemacht, dass diese Formen der Chorea zumeist zu einem sehr raschen geistigen Verfall führen. So ist es auch bei unserer Kranken der Fall gewesen. Sie gerieth sehr bald, fast schon zu Beginn der Erkrankung, in einen sehr ausgesprochenen und in Folge dessen auch sehr traurigen Zustand von Schwachsinn.

Es sind bei ihr kaum mehr als zwei Jahre seit Beginn der Krankheit verflossen. Die choreatischen Bewegungen zeigten sich zuerst an der rechten oberen Extremität: später traten sie auch an dem Bein derselben Seite auf. Dagegen ist an der rechten Kopfhälfte nichts Krankhaftes nachweisbar. Sie haben wohl noch nicht an jenes Schwanken des Kopfes und an jene Schulterbewegungen vergessen, die bei den Choreatischen vom letzten Dienstag so stark ausgeprägt waren. Nichts dergleichen bei unserer jetzigen Kranken.

Anfangs schwach, kaum wahrnehmbar, sind die gesticulatorischen Bewegungen bei unserer Kranken immer ausgeprägter geworden und haben es mit der Zeit zu jener Ausbildung gebracht, wie Sie sie gegenwärtig sehen. Vier oder fünf Monate nach dem ersten Auftreten der Zuckungen stellten sich epileptische Anfälle ein, und gleichzeitig gaben sich die psychischen Veränderungen kund, die so rasch in Blödsinn ausgegangen sind.

Ihr Benehmen hier auf der Klinik lässt keinen Zweifel an ihrem tiefen geistigen Verfall bestehen. Wir hören aber, dass sie sich schon seit langer Zeit zu Hause ähnlich benommen hat. Bei Nacht schreit sie unaufhörlich, steht ohne jeden Grund auf und klopft an die Thüren. Fragt man sie um die Ursache ihrer Unruhe, so erklärt sie, nichts davon zu wissen. Sie besitzt allem Anscheine nach keinerlei Erinnerung an das, was sie den Augenblick vorher gesagt oder gethan hat. Sie hat zu wiederholtenmalen im Raum, wo sie schläft, Harn gelassen und Koth entleert. Zu Hause sprach sie unaufhörlich in unverständlichen Sätzen. Eine ihrer Wahnhandlungen bestand darin, ihrer kleinen, kaum zweijährigen Enkelin unaufhörlich zu essen zu geben. Man konnte sie keinen Augenblick allein lassen aus Furcht, dass sie irgend welche für die eigene Person oder für die Umgebung gefährliche Handlungen begehen könnte. Früher war sie eine verständige Frau, die sich viel in der Wirthschaft beschäftigte.

Ich komme nun auf die choreatischen Bewegungen unserer Kranken zurück, um Sie darauf aufmerksam zu machen, dass sie sich während der Ausführung von Willenshandlungen abschwächen, wie wir es das vorige Mal erörtert haben. So führt unsere Kranke, wie Sie sehen

können, ein mit Wasser gefülltes Glas oder ihren Löffel zum Munde, ohne dabei besondere Ungeschicklichkeit zu zeigen.

Wenn ich Ihnen nun Rechenschaft geben soll, warum ich diesen Fall als chronische progressive Chorea und nicht als Huntington'sche Chorea bezeichnet habe, so muss ich als Grund hiefür angeben, dass es uns nicht gelungen ist, bei diesem Falle das Moment der gleichartigen Vererbung zu erweisen. Sie erinnern sich aber wohl noch an die Gründe, mit denen ich gegen die Zerstückelung der chronischen progressiven Chorea aufgetreten bin; ich brauche darauf vielleicht nicht mehr zurückzukommen.

Da ich aber wieder bei der Huntington'schen Chorea angelangt bin, so will ich im Vorbeigehen hervorheben, dass ein ähnliches Vorwiegen der gleichartigen Heredität — wie es von den Autoren, nach meiner Meinung mit Unrecht, zur Absonderung der Huntington'schen Chorea, verwerthet wird — auch innerhalb verschiedener anderer Nervenleiden vorkommt. Dies ist beispielsweise der Fall bei einer derzeit noch ungenügend erforschten Form des Zitterns, die meiner Ansicht nach nicht wesentlich vom senilen Zittern abweicht und die manchmal unter dem Namen des „nervösen" Zitterns beschrieben wird. Dieses Zittern kann sich bei einzelnen Kranken gewissermassen sporadisch zeigen, d. h. ohne dass eine gleiche Affection bei den Ahnen vorangegangen wäre, oder bei Seitenverwandten nebenher ginge, in anderen Fällen aber handelt es sich, ganz so wie bei den Huntington'schen Fällen, um eine familiäre Erkrankung. Dann zeigt sich das Zittern meistens bereits im Kindesalter und wird durch gleichartige Vererbung weiter übertragen. Ich habe dieser Tage ein derartiges Beispiel in Gemeinschaft mit meinem Freunde und Collegen Dr. Angulo beobachtet. Herr X. aus Havanna, 53 Jahre alt, ist seit seiner Kindheit mit einem Zittern beider Hände behaftet, welches sich zusehends gesteigert hat und ihm heute bereits das Schreiben ausserordentlich erschwert. Die Mutter des Herrn X., seine Onkel mütterlicher Seite und einige seiner leiblichen Vettern zittern gleich ihm seit ihrer Kindheit.

Es wäre nicht schwer, die Fälle dieser Art zu häufen, und ich könnte selbst aus meiner eigenen Erfahrung noch mehrere anführen. Beachten Sie, dass das Zittern, von dem ich spreche, und das, wie ich wiederhole, ein aufmerksameres Studium verdienen würde, nichts mit der Schüttellähmung zu thun hat, welche Krankheit, wie Sie wissen, zwei Elemente enthält, u. zw. einerseits die Muskelsteifigkeit, andererseits das Zittern. Es hat auch nichts mit den auf Vergiftung, Morbus Basedowii etc., beruhenden Formen des Zitterns zu thun. Es scheint im Gegentheil durch die Frequenz der Schwingungen dem Greisenzittern näher zu stehen; möglicherweise muss es sogar mit diesem identificirt werden. Dies wäre eben zu entscheiden, und die Frage würde nahezu gelöst sein, wenn bei einer gewissen Zahl von Angehörigen derselben Familie frühzeitig zum Zittern der Hände das Zittern des Kopfes sich hinzugesellen würde.

Es wird hier vielleicht der Ort sein, Ihnen einen Satz ins Gedächtniss zu rufen, mit dessen Erweis ich mich schon vor Jahren abgegeben habe, (Du tremblement sénile. Progrès Médical 1876. pag. 815), nämlich den, dass es kein Greisenzittern, im eigentlichen Sinne des Wortes, gibt. Ich wiederhole es — das Zittern ist kein Zubehör, kein Kennzeichen des

so bemerkt man, dass das linke Bein unausgesetzt von denselben Bewegungen erschüttert wird wie die rechtsseitigen Extremitäten. Die abnormen Bewegungen sind übrigens weniger kräftig und auch eingeschränkter, als dies bei den Patienten der letzten Vorlesung der Fall war, so dass man wenigstens im Hinblick darauf sagen kann, dass es sich hier um einen abgeschwächten, verwischten Fall handelt.

Sie werden sich aber überzeugen, dass bezüglich anderer Gesichtspunkte dieser letztere Fall in Nichts hinter den ausgeprägtesten und schwersten Formen der progressiven chronischen Chorea zurücksteht.

Sie erinnern sich wohl, dass bei der in Rede stehenden Krankheit nicht blos die Thatsache der choreatischen Bewegungen ins Auge zu fassen ist. Zum Wesen des Zustandes gehören noch andere Momente. Ich habe Sie darauf aufmerksam gemacht, dass diese Formen der Chorea zumeist zu einem sehr raschen geistigen Verfall führen. So ist es auch bei unserer Kranken der Fall gewesen. Sie gerieth sehr bald, fast schon zu Beginn der Erkrankung, in einen sehr ausgesprochenen und in Folge dessen auch sehr traurigen Zustand von Schwachsinn.

Es sind bei ihr kaum mehr als zwei Jahre seit Beginn der Krankheit verflossen. Die choreatischen Bewegungen zeigten sich zuerst an der rechten oberen Extremität; später traten sie auch an dem Bein derselben Seite auf. Dagegen ist an der rechten Kopfhälfte nichts Krankhaftes nachweisbar. Sie haben wohl noch nicht an jenes Schwanken des Kopfes und an jene Schulterbewegungen vergessen, die bei den Choreatischen vom letzten Dienstag so stark ausgeprägt waren. Nichts dergleichen bei unserer jetzigen Kranken.

Anfangs schwach, kaum wahrnehmbar, sind die gesticulatorischen Bewegungen bei unserer Kranken immer ausgeprägter geworden und haben es mit der Zeit zu jener Ausbildung gebracht, wie Sie sie gegenwärtig sehen. Vier oder fünf Monate nach dem ersten Auftreten der Zuckungen stellten sich epileptische Anfälle ein, und gleichzeitig gaben sich die psychischen Veränderungen kund, die so rasch in Blödsinn ausgegangen sind.

Ihr Benehmen hier auf der Klinik lässt keinen Zweifel an ihrem tiefen geistigen Verfall bestehen. Wir hören aber, dass sie sich schon seit langer Zeit zu Hause ähnlich benommen hat. Bei Nacht schreit sie unaufhörlich, steht ohne jeden Grund auf und klopft an die Thüren. Fragt man sie um die Ursache ihrer Unruhe, so erklärt sie, nichts davon zu wissen. Sie besitzt allem Anscheine nach keinerlei Erinnerung an das, was sie den Augenblick vorher gesagt oder gethan hat. Sie hat zu wiederholtenmalen im Raum, wo sie schläft, Harn gelassen und Koth entleert. Zu Hause sprach sie unaufhörlich in unverständlichen Sätzen. Eine ihrer Wahnhandlungen bestand darin, ihrer kleinen, kaum zweijährigen Enkelin unaufhörlich zu essen zu geben. Man konnte sie keinen Augenblick allein lassen aus Furcht, dass sie irgend welche für die eigene Person oder für die Umgebung gefährliche Handlungen begehen könnte. Früher war sie eine verständige Frau, die sich viel in der Wirthschaft beschäftigte.

Ich komme nun auf die choreatischen Bewegungen unserer Kranken zurück, um Sie darauf aufmerksam zu machen, dass sie sich während der Ausführung von Willenshandlungen abschwächen, wie wir es das vorige Mal erörtert haben. So führt unsere Kranke, wie Sie s

können, ein mit Wasser gefülltes Glas oder ihren Löffel zum Munde, ohne dabei besondere Ungeschicklichkeit zu zeigen.

Wenn ich Ihnen nun Rechenschaft geben soll, warum ich diesen Fall als chronische progressive Chorea und nicht als Huntington'sche Chorea bezeichnet habe, so muss ich als Grund hiefür angeben, dass es uns nicht gelungen ist, bei diesem Falle das Moment der gleichartigen Vererbung zu erweisen. Sie erinnern sich aber wohl noch an die Gründe, mit denen ich gegen die Zerstückelung der chronischen progressiven Chorea aufgetreten bin; ich brauche darauf vielleicht nicht mehr zurückzukommen.

Da ich aber wieder bei der Huntington'schen Chorea angelangt bin, so will ich im Vorbeigehen hervorheben, dass ein ähnliches Vorwiegen der gleichartigen Heredität — wie es von den Autoren, nach meiner Meinung mit Unrecht, zur Absonderung der Huntington'schen Chorea, verwerthet wird — auch innerhalb verschiedener anderer Nervenleiden vorkommt. Dies ist beispielsweise der Fall bei einer derzeit noch ungenügend erforschten Form des Zitterns, die meiner Ansicht nach nicht wesentlich vom senilen Zittern abweicht und die manchmal unter dem Namen des „nervösen" Zitterns beschrieben wird. Dieses Zittern kann sich bei einzelnen Kranken gewissermassen sporadisch zeigen, d. h. ohne dass eine gleiche Affection bei den Ahnen vorangegangen wäre, oder bei Seitenverwandten nebenher ginge, in anderen Fällen aber handelt es sich, ganz so wie bei den Huntington'schen Fällen, um eine familiäre Erkrankung. Dann zeigt sich das Zittern meistens bereits im Kindesalter und wird durch gleichartige Vererbung weiter übertragen. Ich habe dieser Tage ein derartiges Beispiel in Gemeinschaft mit meinem Freunde und Collegen Dr. Angulo beobachtet. Herr X. aus Havanna, 53 Jahre alt, ist seit seiner Kindheit mit einem Zittern beider Hände behaftet, welches sich zusehends gesteigert hat und ihm heute bereits das Schreiben ausserordentlich erschwert. Die Mutter des Herrn X., seine Onkel mütterlicher Seite und einige seiner leiblichen Vettern zittern gleich ihm seit ihrer Kindheit.

Es wäre nicht schwer, die Fälle dieser Art zu häufen, und ich könnte selbst aus meiner eigenen Erfahrung noch mehrere anführen. Beachten Sie, dass das Zittern, von dem ich spreche, und das, wie ich wiederhole, ein aufmerksameres Studium verdienen würde, nichts mit der Schüttellähmung zu thun hat, welche Krankheit, wie Sie wissen, zwei Elemente enthält, u. zw. einerseits die Muskelsteifigkeit, andererseits das Zittern. Es hat auch nichts mit den auf Vergiftung, Morbus Basedowii etc., beruhenden Formen des Zitterns zu thun. Es scheint im Gegentheil durch die Frequenz der Schwingungen dem Greisenzittern näher zu stehen; möglicherweise muss es sogar mit diesem identificirt werden. Dies wäre eben zu entscheiden, und die Frage würde nahezu gelöst sein, wenn bei einer gewissen Zahl von Angehörigen derselben Familie frühzeitig zum Zittern der Hände das Zittern des Kopfes sich hinzugesellen würde.

Es wird hier vielleicht der Ort sein, Ihnen einen Satz ins Gedächtniss zu rufen, mit dessen Erweis ich mich schon vor Jahren abgegeben habe, (Du tremblement sénile. Progrès Médical 1876. pag. 815), nämlich den, dass es k[illegible]m eigentlichen Sinne des Wortes, gibt. Ich Zubehör, kein Kennzeichen des

Greisenalters. Die Salpêtrière beherbergt ungefähr zweitausend Greise, von denen einzelne achtzig, neunzig, ja selbst hundert Jahre alt sind. Nun, wollen Sie wissen, wie viele unter diesen Greisen von Zittern befallen sind? Vielleicht höchstens dreissig. Wir haben es uns oftmals angelegen sein lassen, diese Zählung vorzunehmen, und sie hat uns fast immer das gleiche Ergebniss geliefert. Mein College, Herr Joffroy, hat die Frage neuerdings wieder aufgenommen, und die Zahlen, welche er erhalten hat, weichen von den unserigen nicht wesentlich ab. Sie sind in einer bemerkenswerthen Dissertation, die von einem seiner Schüler (Bourgarel: Quelques reflexions sur le tremblement sénile. Thése, Paris 1887) abgefasst wurde, niederlegt, und wenn Sie, meine Herren, die Greise, welche an Zittern leiden, ausfragen, so werden Sie die Antwort erhalten, dass das Zittern bei ihnen nicht erst im Greisenalter aufgetreten ist, sondern dass seine Entwicklung weiter zurückreicht, etwa bis ins Mannesalter, vielleicht sogar in die Kindheit, und dass es gar oft gelegentlich einer seelischen Erschütterung ausgebrochen ist. Verfallen Sie also nicht in den Fehler, den so Viele begehen, das Zittern unter die Beigaben des Greisenalters zu rechnen. Denken Sie daran, dass unser ältester Gelehrter, der ehrwürdige Chevreul, der jetzt 102 Jahre alt ist, nicht zittert. Lassen Sie sich daran erinnern, dass in der wundervollen Beschreibung, welche Shakespeare, der Grossmeister der Beobachtung, vom Greisenalter gegeben hat (siehe „Heinrich IV." und „Wie es Euch gefällt") vom Zittern nicht die Rede ist. Das Zittern ist kein physiologischer Charakter des Greisenalters, es ist eine Krankheit und als solche im Greisenalter nicht häufiger als in jedem anderen Lebensalter. Ich stelle diesen Satz in der sicheren Erwartung auf, dass eine sorgfältige und verständige Beobachtung zu Gunsten seiner endgiltigen Annahme entscheiden wird.

Es ist mir nicht etwa unbekannt geblieben, dass es Autoren gibt, neuere Autoren sogar, die unter dem Vorwand einer „denkenden Zusammenfassung", einer „philosophisch geleiteten Synthese" die Behauptung vertreten, dass die Schüttellähmung und das Zittern der Greise ganz dasselbe sei, indem das letztere gewissermassen das Vorbild für die erstere abgibt. Sie behaupten auch, dass die Schüttellähmung von den gleichen Veränderungen der Nervencentren abhängt wie das Greisenzittern. Sie entspreche einer vorzeitigen Senilität dieser Centren, die schon auf der Höhe des Lebens auftritt! Mein Gott, man kann da nur den Klageruf der heiligen Schrift wiederholen: „Habent oculos et non vident!"

---

2. Eine Frau von 71 Jahren.

Charcot: Sie sehen hier ein gutes altes Frauchen, deren Zustand Sie hoffentlich recht interessiren wird.

(Zur Kranken:) Setzen Sie sich, schliesen Sie die Füsse aneinander und legen Sie die Hände auf die Kniee.

Sie ist 71 Jahre alt und Köchin gewesen. Sie werden sofort wahrnehmen, dass, während sie ruht, ihr linker Arm und linkes Bein in Unruhe sind. Ich kann diese Unruhe keine fortwährende [illegible] es

kommen Ruhepausen vor, aber sie ist doch eine fortgesetzte, und nach jeder kurzen Unterbrechung sehen Sie die Kranke bald mit der Hand, mit dem Fuss, oder mit beiden gleichzeitig zucken. Ich erhebe nun den rechten Arm der Kranken und lasse ihn auf meiner Hand aufruhen. Durch diesen Kunstgriff werden die unwillkürlichen Zuckungen des Armes während der Ruhe, noch viel deutlicher zur Anschauung gebracht als vorher. Das Gleiche gilt für den Fuss und für das Bein, wenn ich den Oberschenkel unterstütze und ihn gehoben erhalte.

Man darf also doch behaupten, die choreatische Unruhe sei hier eine beständige, wenn auch keine gleichmässig andauernde, und Sie sehen wohl, dass es sich hier um nichts anderes als um choreatische Bewegungen und Zuckungen handelt, keinesfalls aber um jene tactmässigen Oscillationen, durch welche eben das Zittern gekennzeichnet wird. Es ist demnach der Ausdruck „choreatisch“ oder wenigstens „choreiform“ bei der Erkrankung, die wir an dieser Frau beobachten, vollständig zutreffend. Die krankhaften Bewegungen, die bei ihr zur Beobachtung gelangen, sind durchaus choreatisch, wenigstens im semeiologischen Sinne des Wortes. In Wirklichkeit handelt es sich hier nicht um die gewöhnliche Chorea, sondern um eine symptomatische Form, die von einer anatomischen Veränderung in einer Gehirnhälfte abhängig ist. Um mich genauer auszudrücken, will ich hinzufügen, dass diese halbseitige Chorea im Anschluss an einen plötzlichen hemiplegischen Unfall aufgetreten ist, und jetzt gewissermassen dessen Stelle vertritt, so dass sie in diesem Falle die Bezeichnung „einer post-hemiplegischen“ wohl verdient.

Wir hätten noch Einiges bezüglich der Vorgeschichte dieses Falles nachzutragen. Wir finden Nichts, gar Nichts, in Betreff der Heredität zu erwähnen. Die Krankheit begann vor achtzehn Monaten, ohne irgend welche Vorboten.

Eines schönen Tages, es war der 3. Januar 1887, verlor unsere Kranke plötzlich das Bewusstsein und stürzte in ihrem Zimmer zu Boden, woselbst sie durch anderthalb Stunden unbemerkt liegen blieb. Zu Bett gebracht, verbrachte sie noch einige Tage im bewusstlosen Zustande. Als sie erwachte, war sie an der linken Körperhälfte gelähmt; die gelähmten Gliedmassen waren zunächst vollkommen schlaff, etwa sechs Wochen nachher begann sich ein gewisser Grad von Steifheit zu zeigen. Indessen schienen — im Ganzen genommen — die Dinge sich nicht so schlecht zu gestalten, denn die Kranke war nach sechs Monaten im Stande, sich aufrecht zu halten und leidlich zu gehen.

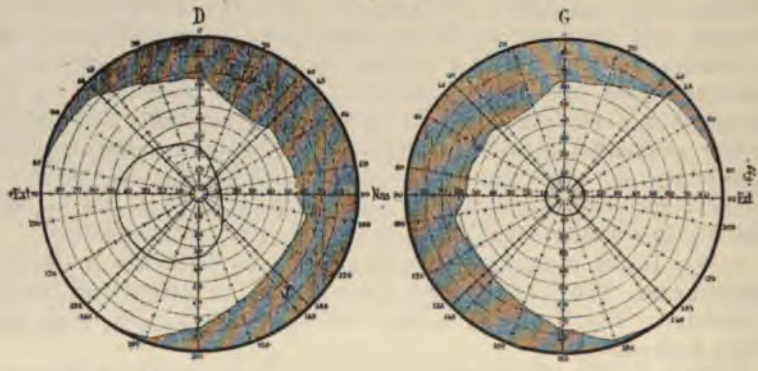
Die Contractur hatte sich nämlich nicht in dem Masse entwickelt, dass die gelähmten Extremitäten jene eigenthümliche Haltung angenommen hätten, die für die dauernde organische Hemiplegie älteren Datums charakteristisch ist. Dafür sind damals, gleichsam zum Ersatz für diese mangelnde Starre, jene choreatischen Bewegungen aufgetreten, welche nun den Gegenstand unserer Besprechung bilden sollen.

Wir sehen hier also an Stelle jener spastischen Contracturen, welche die Glieder steif und unbeweglich machen, eine Unruhe der Gliedmassen, choreatische Zuckungen derselben, die sich geltend machen, während die Kranke Ruhe hält, die sich allerdings noch sehr erheblich steigern, während Willensacte vollzogen werden, die aber doch nicht im Stande sind, letztere gänzlich zu hindern.

Wenn Sie sich die Mühe nehmen wollen, auf meine erste Beschreibung des Symptombildes „posthemiplegische Chorea“ (Maladies du système nerveux, t. II, 19e leçon, pag. 359) zurückzugreifen, so werden Sie die wirklich augenfällige Aehnlichkeit erkennen, die zwischen dem damals beobachteten und unserem heutigen Falle besteht: Der gleiche Beginn nach einem plötzlich aufgetretenen hemiplegischen Anfall, die gleichen unwillkürlichen Bewegungen während der Ruhe, die sich gelegentlich der Ausführung von Willkürbewegungen steigern. Wir finden sogar bei der heutigen Kranken die Hemianaesthesie mit all ihren Charakteren wieder, wie sie bei der damaligen Patientin zu constatiren war, nämlich als halbseitige Störung der allgemeinen und der Sinnessensibilität, und zwar auf derselben Seite wie die Hemichorea.

Die Untersuchung unserer Patientin ergibt nämlich folgende Ver-

Fig. 84.



Gesichtsfelder der Kranken Leh . . . . . Rechts besteht einfaches Glaukom mit glaukomatöser Excavation, links ist die Papille normal.

hältnisse der Sensibilität: Zunächst Hemianalgesie linkerseits. Die Kälteempfindung ist hier im Vergleich zur rechten Seite abgestumpft; die Kranke versichert uns, dass diese Herabsetzung des Empfindungsvermögens — an Rumpf, Gliedmassen und Gesicht linkerseits — während eines Aufenthaltes in der Charité eintrat, der einen Monat nach dem Anfalle statt hatte. Es besteht ferner ausgesprochene Abstumpfung des Geruch- und Geschmacksinnes linkerseits; in gleicher Weise ist auch das Hörvermögen nur auf derselben Seite wesentlich herabgesetzt; man muss aber hier in Betracht ziehen, dass linkerseits auch eine Mittelohraffection nachzuweisen ist, die wahrscheinlich zum Durchbruch des Trommelfells geführt hat, und die einen eitrigen Ausfluss unterhält. Es besteht ferner doppelseitige Einengung des Gesichtsfeldes, die linkerseits (10°) stärker ausgesprochen ist als rechts. Die Hemianaesthesie ist somit ganz unzweideutig bezeugt, wenn auch die Hautdecken keine völlige und absolute Anästhesie aufweisen.

Ich darf Sie hier, meine Herren, wieder einmal davor warnen, dass Sie nicht wie so manche jüngere Kliniker der Neigung verfallen, alle sensitiv-sensoriellen Hemianaesthesien der Hysterie zuzuschreiben,

wobei ich Ihnen allerdings zugebe, dass die Unterschiede von der hysterischen Hemianaesthesie nicht erheblich sind. Ich habe es immer behauptet und ich behaupte es heute noch, gestützt auf zahlreiche beweisende Autopsien, dass solche Hemianaesthesien eine organische Ursache haben können. Ich muss sagen, es besteht für mich gar kein Zweifel, dass man neben der hysterischen Hemianaesthesie z. B. noch der Kapselhemianaesthesie einen Platz einräumen muss. Ganz kürzlich erst haben wir wieder mit dieser Diagnose in einem Falle Recht behalten, den ich Ihnen an einem unserer Dienstage vorgestellt hatte. (Poliklinik vom 27. März. — Vergl. auch: Anhang.) Ich sagte Ihnen damals, die Hemianaesthesie des Kranken mit Einengung des Gesichtsfeldes, Abstumpfung des Geruchs, Geschmacks, wie wir sie damals fanden, rühre nach meiner Meinung von einer Herderkrankung her. Nun, und die Autopsie dieses Falles — der übrigens durch die Intensität und Beständigkeit seiner Facialislähmung ausgezeichnet war — wies wirklich einen alten Blutherd nach, der den Linsenkern zum grössten Theil zerstört hatte und gleichzeitig die vordersten und die hintersten Bezirke der Kapsel traf, während er ihrem mittleren Antheil auswich. Die Kranke ist ziemlich rasch einer neuen Hirnblutung erlegen, die nahezu symmetrisch in den Streifenhügel der anderen Hemisphäre erfolgt war. Ich werde auf diesen interessanten Fall übrigens noch später zurückkommen.[1])

Wenden wir uns wieder zu unserem Fall. Da die klinische Uebereinstimmung, wie ich Ihnen gezeigt habe, so weit geht, halte ich mich für berechtigt, für die Bestimmung des Sitzes der Erkrankung dieselben Erwägungen heranzuziehen, die ich damals bei Gelegenheit jenes früheren Falles von Hemianaesthesie mit Hemichorea angestellt habe. Ich sagte damals (l. c. pag. 368—369): „Ich habe dreimal Gelegenheit gehabt, die Autopsie von Kranken zu machen, bei denen auf eine plötzlich auftretende apoplektiforme halbseitige Lähmung eine halbseitige Chorea gefolgt war, die sich dann durch Jahre erhielt. In allen diesen drei Fällen war auch eine sehr deutlich ausgeprägte Hemianaesthesie vorhanden. Die Autopsie zeigte nun in diesen Fällen jedesmal ockerfarbige Narben, also unzweideutige Reste alter Blutherde, und zwar fanden sich diese Narben in der der Hemichorea entgegengesetzten Hemisphäre, fast alle drei in der nämlichen Region und genauer beschrieben an folgenden Stellen: 1 Im hinteren Ende des Thalamus opticus, 2. im hintersten Bezirk des Schweifkerns und endlich 3. im hintersten Bezirk des Stabkranzes." Ich stellte mir nun die Frage, welche Localisation ist für die Hemianaesthesie, welche für die Hemichorea die massgebende, und beantwortete sie dahin, dass die Hemianaesthesie die Folge der Verletzung der hintersten Bündel des Stabkranzes (im Carrefour sensitiv) sei. Was die Hemichorea betrifft, so scheinen die seit dem Zeitpunkt jener Vorlesung gesammelten Erfahrungen zu zeigen, dass sie die Folge von Laesionen ist, welche das Pyramidenbündel, insbesondere den hinteren Antheil desselben, noch erreichen, ohne es aber direct zu schädigen. (Vergl. hiefür Stephan [Zaandam] in der Revue de Médecine 1887, Nr. 3.)

[1]) Vergl. Anhang: Fig. 94—99.

Ich weiss wirklich nicht, was an alledem heute zu ändern wäre. Wir dürfen annehmen, dass auch bei der Person, die jetzt vor Ihnen steht, die Autopsie Laesionen von eben solcher Art und solcher Lagerung aufdecken wird.

Wir haben es aber noch mit der Klinik zu thun. Ich will es mir zur Aufgabe machen, Ihnen von der Eigenart dieser symptomatischen Hemichorea, die der Sydenham'schen unstreitig recht ähnlich sieht, sich aber doch in einigen wesentlichen Punkten von ihr unterscheidet, Ihnen also von dieser Hemichorea einen scharfen Eindruck zu verschaffen.

Ich fordere die Kranke auf, mit ihrer linken Hand (links ist die Chorea!) einen Löffel zu ergreifen, um ihn zum Munde zu führen. Und da sehen Sie nun, dass die Extremität, die während der Ruhe kaum dann und wann einzelne Zuckungen zeigte, sobald sie in Thätigkeit kommt, in ein sehr heftiges Schwanken geräth, ungefähr so, wie Sie es bei der multiplen Sclerose kennen. Es wäre sogar denkbar, dass ein unaufmerksamer Beobachter der Verwechslung mit der multiplen Sclerose zum Opfer fiele, er brauchte nur zu übersehen, dass 1. hier auch während der Periode der Ruhe fast unausgesetzt Zuckungen erfolgen, und 2. dass die durch Intention hervorgerufenen oscillatorischen Bewegungen sich nicht wie bei der multiplen Sclerose mit der Annäherung ans Ziel steigern. Letzterer Unterschied ist bei unserem Falle übrigens besonders schön ausgeprägt.

Vielleicht ist es diese Aehnlichkeit, die einigen Autoren Anlass gegeben hat, den Namen „Hémisclérose en plaques" zu gebrauchen, der hier natürlich zur Bezeichnung eines Symptoms, nicht einer Krankheit verwendet wird.

Ich weiss aber nicht, wozu diese Namengebung sonst dienen kann, als um Verwirrung in einer descriptiven Sache zu stiften, die sonst vollkommen klar wäre. Auch der Name „Hemiparalysis agitans" verdient keine bessere Beurtheilung. Was soll er für Sinn haben, da doch zwischen der symptomatischen Hemichorea und der Paralysis agitans keine andere als nur eine höchst oberflächliche Aehnlichkeit besteht, die gewiss der Hervorhebung nicht werth ist? Ich möchte wirklich wissen, was die Leute für Vergnügen daran finden, die Dinge durcheinander zu werfen und noch dazu unter dem Vorwand, Ordnung zu stiften!

Gehen wir weiter! Achten Sie einmal darauf, dass sich auf der rechten Seite Mitbewegungen zeigen, während die linke Hand mit der Ausführung willkührlicher Handlungen beschäftigt ist.

Lassen wir jetzt die Kranke ein Glas Wasser an die Lippen bringen; es geht ganz ähnlich, es geschieht übrigens nicht viel dabei, es wird kein Wasser verschüttet; bei multipler Sclerose müsste es, wie Sie wissen, anders ausfallen

Sie sehen also, dass sich die symptomatische, posthemiplegische Chorea bereits in der Art der unwillkürlichen Bewegungen sowohl von Sydenham'scher Hemichorea als auch etwa von einer halbseitigen multiplen Sclerose unterscheidet. Der Unterschied von der erstgenannten Affection liegt darin, dass bei der posthemiplegischen Chorea die Zuckungen in der Ruhe spärlicher und geringfügiger sind, w
sich im Gegentheil bei der Ausführung von Willkürbew

mehr als bei gemeiner Chorea steigern. Die Unterschiede gegen die multiple Sclerose sind eigentlich noch augenfälliger. Denn erstens fehlen bei letzterer die Zuckungen in der Ruhe, die es bei symptomatischer Chorea doch immer gibt, und zweitens vermisst man hier die Steigerung der Schwankungen mit der Annäherung ans Ziel, die für die multiple Sclerose charakteristisch ist. (Vergl. die Fig. 85, 86 und 87.)

Fig. 85—87.

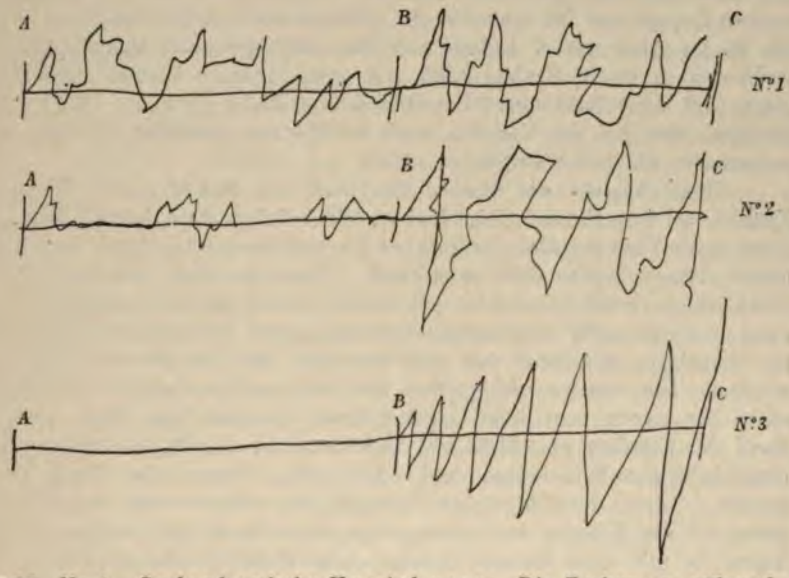


Fig. 85. Nr. 1. Sydenham'sche Hemichorea: Die Zuckungen während der Periode der Ruhe *A B* zeigen sich während der Periode der Willkürbewegungen. *B C* nicht erheblich verstärkt.

Fig. 86. Nr. 2. Posthemiplegische Chorea: Die Zuckungen sind während der Periode der Ruhe *A B* nicht sehr heftig und auch nicht unausgesetzt nachweisbar, sie steigern sich dafür sehr beträchtlich während der Ausführungen willkürlicher Verrichtungen, so dass die Strecken *A B* und *B C* einen auffälligen Gegensatz bieten. Es fehlt aber hier die Zunahme der unwillkürlichen Bewegungen mit der Annäherung an das Ziel.

Fig. 87. Nr. 3. Sclérose en plaques: Während *A B* gibt es keine unwillkürlichen Bewegungen, diese zeigen sich erst mit Beginn der Intention und bestehen in Schwankungen, deren Weite mit der Annäherung an das Ziel stetig wächst.

Wir tragen der Kranken jetzt auf, sich zu erheben und stehen zu bleiben. Die unaufhörliche Unruhe des linken Beines macht ihr das Stehen recht schwer. Mit dem Gehen ist es auch nicht besser, jeden Augenblick geräth sie in Gefahr hinzustürzen. Wenn sie aber einen Stock hat, kann sie ohne allzuviel Schwierigkeit einige Schritte machen, denn das linke Bein wird dann steif, von Zuckungen frei, und beschreibt jetzt bei jedem Schritt eine Kreisschwenkung in der Hüfte, wie sie den alten Hirnlähmungen aus organischer Ursache zukommt.

Ich möchte, dass Sie sich die klinischen Charactere der sympto-

matischen Hemichorea noch besser einprägen, und in dieser Absicht ich Ihnen noch einen anderen Fall vorstellen, welcher derselben Kate angehört.

Sie sehen hier eine unserer alten Hausgenossen; ich pflege si vier Jahren immer wieder als Muster einer posthemiplegischen H chorea in den Vorlesungen vorzustellen. Die Hemichorea solcher Ar nämlich eine in den meisten Fällen recht langwierige, wahrsche eine unheilbare Affection.

Sie ist heute 33 Jahre alt. (Sie finden ihre Krankengeschich meinen Leçons sur les maladies du système nerveux II. Band, pag. Sie ist im Alter von 7 Jahren von einer linksseitigen Lähmung be worden nach einem Fraisenanfall von sechsstündiger Dauer. Die H plegie hat dann bald einer Hemichorea den Platz geräumt. Lange hindurch sind bei der Kranken auch Anfälle von partieller Epilepsie gekommen, die heute aufgehört haben.

Heute besteht die Chorea nur noch am linken Arm. Wen Kranke so vor Ihnen ruhig dasitzt, den linken Arm herabfallend Hand auf's Knie gestützt, so könnten Sie auf den ersten Blick annel dieser Arm verhielte sich ganz ruhig. Das wäre aber ein Irrthum Wirklichkeit wird dieser Arm gewaltsam gegen das Knie gestemmt zwar in Folge einer instinktiven Bemühung, auf diese Art die Zucku zu vermeiden, die sonst den Arm bewegen und die Kranke beläs würden. Sie werden sich sofort von diesem Sachverhalt überzeu sehen Sie, wenn man seine eigene Hand zwischen das Knie und Hand der Kranken einschiebt und ihre Hand so abhebt, so verspürt einen kräftigen Widerstand, und sofort fängt auch diese Hand a zucken. Diese unwillkürlichen Bewegungen nehmen noch weiterhi wenn ich die Kranke auffordere, ihre linke Hand auf meinen Ar legen. Es gibt dann keinen Moment Ruhe mehr für diesen Arm.

Die Ruhe dieses Armes ist also nur eine scheinbare. Die Zucku sind auch während der Zeiten der Ruhe gleichsam latent vorha und übrigens wenn man, während keine Bewegung intendirt wird, Vorderarm entblösst, kann man sehen, wie die Muskeln hüpfen un Sehnen vortreten, wenngleich Handgelenk und Finger in Ruhe zu bl scheinen.

Sehen wir jetzt zu, was während der Ausführung einer wil Handlung vor sich geht. Ich heisse die Kranke ihre Hand zum M zu führen. Die Hand verlässt das Knie und stösst jäh in die Gesichtshälfte, so dass sie ihr einen Schlag versetzt. Handelt es darum, einen Löffel zum Munde zu führen, so schlägt auch dieser längeren Irrfahrten irgendwo gegen eine Stelle des Gesichtes an; es wäre wirklich grausam, wenn wir es nicht bei diesen Versuche wenden liessen. Sie sehen also hier den Contrast zwischen der Inte der Zuckungen in der Ruhe und bei Intention, welcher die symptomat Hemichorea von der echten unterscheidet.

Der Gang zeigt nichts Besonderes, die Chorea betrifft ja das Bein.

Ich habe diese Kranke Jahre lang mit einer linksseitigen H anaesthesie gekannt; die ist seit etwa 10 Jahren spontan verschwu ein Ereigniss, das bei den Sensibilitätsstörungen, selbst bei den organis

nichts Unerhörtes ist. Ich bin übrigens der Ansicht, dass die Laesion, welche hier seit nahezu 23 Jahren die Hemichorea unterhält, an keine andere Stelle zu verlegen ist als bei jener alten Frau, mit der wir uns eben beschäftigt haben.

Ich werde jetzt noch etwas für unsere heutige Krankenvorstellung thun; ich werde mich der Methode der Contraste bedienen und in dieser Absicht neben unsere Fälle von symptomatischer Hemichorea einige Fälle von Hemiathetose hinstellen lassen, die ich unserem „lebenden Museum" entnehme. Es wird Ihnen so ein Leichtes sein, einerseits die offenbaren Aehnlichkeiten, andererseits aber auch die unleugbaren Unterschiede zu studiren, die das Auge zwischen beiden Zuständen wahrnehmen kann.

Die Athetose charakterisirt sich durch unwillkürliche Bewegungen an den Extremitäten, manchmal auch im Gesicht, die meist einseitig sind, die, wenigstens während des Wachens, keinen Augenblick aussetzen (A und θητος: without a fixed position nach Hammond) und sich bei willkürlichen Bewegungen noch steigern. Diese Bewegungen unterscheiden sich von denen der symptomatischen Hemichorea und der echten Chorea dadurch, dass sie hauptsächlich die Extremitätenenden betreffen, Hand- und Fussgelenk, Finger und Zehen, ferner durch ihren trägeren Ablauf. An der Hand z. B. sind es Bewegungen der Finger, die man als „kriechende" bezeichnen, die man mit den Tentakelbewegungen eines Tintenfisches vergleichen möchte. Es sind also nicht mehr oder minder jähe Stösse, mehr oder weniger ungeordnete Grimassen von raschem Ablauf, wie man sie bei der echten oder symptomatischen Chorea sieht. Besonders gegen die symptomatische Hemichorea sticht die Athetose scharf ab, indem es bei ersterer Affection Perioden von relativer Ruhe gibt, während bei Athetose die Unstetigkeit der betroffenen Körpertheile eine im strengsten Sinne des Wortes unaufhörliche ist.

Die Hemiathetose ist in unserem Hospital immer durch zahlreiche Fälle vertreten, nämlich durch Fälle von cerebraler Kinderlähmung (mit oder ohne complicirende Epilepsie). Es sind das Personen, die an partieller Gehirnatrophie leiden, wie sie sich zumeist als Folge eines Herdes von sclerosirender Encephalitis in einer Hemisphäre herausbildet.

Da ist zuerst die vielen unter Ihnen gewiss bekannte Grain, heute 43 Jahre alt. Ich habe sie vor 12 Jahren zum ersten Mal vorgestellt (Leçons sur les maladies du système nerveux T. II., p. 490), und seither hat sich so wenig an ihr verändert, dass ich die damalige Beschreibung unverändert annehmen könnte.

Die Tentakelbewegungen der Finger, welche diesen abwechselnd die mannigfaltigsten Zwangsstellungen aufnöthigen, sind bei dieser Kranken 35 bis 40 in der Minute; während die Finger zwischen Beugung und Streckung wechseln, vollziehen sich andere, gleichfalls langsame Bewegungen von Pronation, Supination, Beugung und Streckung am Vorderarm und am Handgelenk. Wenn man der Kranken irgend einen Gegenstand, z. B. einen Löffel, in die Hand steckt, so zeigt sie sich unvermögend, ihn durch längere Zeit festzuhalten, da sich die Hand von Zeit zu Zeit unwillkürlich öffnet. Merkwürdig ist dabei Folgendes: Wenn der Gegenstand recht schwer ist, etwa ein mit Wasser gefüllter Kübel, so kann ihn die Kranke auch mit der athetotischen Hand unbestimmt

lange halten, ohne ihn fallen zu lassen.[1]) Aehnliche, aber minder intensive Bewegungen bemerkt man am linken Sprunggelenk und Fuss, und ferner kann man zeitweilig ähnliche träge Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und am linken Platysma sehen. Das Leiden soll hier in frühester Kindheit, und zwar nach Convulsionen begonnen haben. Die betroffenen Glieder sind aber nicht atrophisch, zeigen auch nicht die geringste Andeutung von Deformation oder Contractur[2]). Die Gr . . n zeigt uns sozusagen den reinsten Typus der Hemiathetose; hier ist nun eine zweite Patientin, deren Fall mehr einer Ausnahme, einer Varietät der Athetose entspricht.

Sie ist 18 Jahre alt, heisst Andrée, ist am 18. Februar 1871 während der Belagerung geboren. Mit 14 Monaten wurde sie von Convulsionen befallen, nach denen sich eine Lähmung der linken Seite einstellte. Die Lähmung wurde aber bald von der Athetose abgelöst. Achten Sie darauf, dass die Muskeln der kranken Seite gar nicht atrophisch sind trotz der langen Dauer der Krankheit. Das ist nämlich bei der Athetose fast die Regel, wahrscheinlich hindern die unaufhörlichen Zuckungen die Atrophie. Sie wissen ja, diese sind wirklich unaufhörlich, nicht einen Moment setzen sie aus, ausser im Schlafe, und es gibt sogar Beispiele dafür, dass sie sich in den Schlaf fortgesetzt haben.

Die athetotischen Bewegungen bei unserer Kranken zeigen noch die Besonderheit, dass sie gleichzeitig Schulter, Ober- und Unterarm und die Hand betreffen und dass sie an all diesen Regionen von ungefähr gleicher Stärke sind; sie sind ferner ausgiebiger und gehäufter, als man es sonst gewöhnlich findet. So zählt man z. B an der Hand 50—60 Verkrümmungen in der Minute, d. h. einander ablösende und einander aufhebende Beugungen und Streckungen der Finger, mit denen gleichzeitig Beugungen, Streckungen und Rollungen im Handgelenk stattfinden. Es ist ganz ausgeschlossen, dass die linke Hand einen Gegenstand einen Augenblick festhalten könnte; denn diese öffnet und schliesst sich fortwährend ohne Zweck und Sinn.

Aehnliche Bewegungen, aber wenig häufig und minder lebhaft, sieht man an Fuss und Unterschenkel, keine dagegen im Gesicht oder an der Zunge. Sensibilitätsstörungen fehlen ebenso wie im vorigen Falle.

Wie bei Grain kommen auch hier selten, 3—4mal im Jahr, Krampfanfälle vor. Im Anfall sind die Zuckungen links stärker. Einige der Anfälle leiten sich mit einem Auragefühl ein, das vom Epigastrium aufsteigt, andere entbehren einer solchen Aura. Indessen — ich will das Thema hier abbrechen, ich habe die Athetose an dieser Stelle ja nur citirt, damit Sie sich von den Charakteren der symptomatischen Hemichorea ein besseres Bild machen können und in den Stand gesetzt sind, sie zu diagnosticiren, wo immer Sie auf sie stossen.

---

[1]) Daher die Berechtigung des von einem amerikanischen Collegen gemachten Vorschlags, die Kranken eine schwere eiserne Hand tragen zu lassen, welche man der athetotischen anpasst.

[2]) Die vollständige Geschichte dieser Kranken G
Aufsatze über die partielle Epilepsie in der Iconograph
1878, Band II., p. 31.

3. Ein Mann.

Der Mann, den wir jetzt am Schluss unserer Vorlesung untersuchen wollen, ist 35 Jahre alt und heisst Fau . . es. Die ersten Anfälle der Krankheit, um derentwillen er bei uns Hilfe sucht, traten im März 1885 auf. Vorher war er dem Anscheine nach vollständig gesund. Er ist seines Zeichens Weissgärber. Die Arbeit der Weissgärberei ist — wie es scheint — nicht sehr anstrengend, es bedarf aber zum Betriebe gewisser Maschinen dabei bestimmter rascher Bewegungen der Beine, und während der Ausführung einer solchen Bewegung verspürte unser Kranker plötzlich einen dumpfen Schmerz in der Weiche, in dessen Gefolge Hinken auftrat. Das Hinken hat seit dieser Zeit nicht aufgehört. Der Kranke wurde aber dadurch nur ein einziges Mal für einige Tage zur Ruhe gezwungen. Sein Zustand besserte sich auch nach einigen Wochen in dem Masse, dass er, zur Waffenübung einberufen, seine 14 Tage abdienen konnte. (Zum Kranken:) Haben Sie sich während dieser 14 Tage unwohl gefühlt?

Der Kranke: Fast gar nicht, Herr Professor. Ich habe das Bein zwar immer ein wenig nachgeschleppt, war aber dadurch keineswegs im Dienste gehindert.

Charcot: Seit dieser Zeit zeigt das Hinken Zu- und Abnahme, hat aber niemals vollständige Ruhe erheischt. Indessen hat der Kranke einmal — die Zeit kann er nicht genau angeben — in seiner Hüfte ein rauhes Knarren verspürt, das sich gelegentlich rascherer Bewegungen fühlbar machte. Diese knarrenden Geräusche sind noch jetzt vorhanden.

Wir wollen nun zur Untersuchung schreiten. Sie sehen, dass die linke Hüfte des Kranken bei jedem Schritte eine übertriebene Hebung und Senkung zeigt; daher das Hinken. Bei der unbeweglichen aufrechten Haltung des Kranken kann man leicht ersehen, dass der linke Oberschenkel magerer ist als der rechte. Das Gleiche gilt für die Wade dieser Seite. Besonders ausgesprochen ist aber die Abmagerung an der Gesässbacke. Man bemerkt hier eine sehr deutliche Abflachung, und wenn man den Kranken auffordert, seine Muskeln möglichst anzuspannen und die beiden Gesässbacken vergleicht, so sieht man, dass die fossa subtrochanterica sich rechterseits sehr deutlich abzeichnet, während sie links überhaupt fehlt. Bei Untersuchung der Leistenbeuge findet man linkerseits eine knochenharte Anschwellung, die vom Gelenkkopf oder Pfannenrand herzurühren scheint.

Bei aufrechter Haltung zeigt der linke Fuss eine Neigung zur Abduction, wenn man ihn unter den gleichen Bedingungen mit dem rechten Fusse vergleicht. Ich lasse nun den Kranken setzen, ergreife seinen linken Oberschenkel und führe mit ihm eine passive Abductionsbewegung aus; dadurch wird jenes Knarren hervorgerufen, wovon ich Ihnen eben sprach. Diese Geräusche sind laut genug, um auch in grösserer Entfernung gehört zu werden. Sie gelangen auch sehr leicht zur Wahr- wenn man die Hand auf die Trochantergegend auflegt Solche wegungen des Gelenkes sind ebenso wie die Willkürbewe- nicht gerade schmerzhaft. Ebenso ruft man keinen, n Schmerz hervor, wenn man mit geballter chanter major oder auf die Ferse schlägt.

(Freilich muss man sagen, dass der Kranke einen besonders stumpfsinnigen, beschränkten Eindruck macht.) Er gibt übrigens an, dass er beim Gehen zeitweise dumpfe schmerzhafte Stösse in der Hüfte und auch — selbst während der Ruhe — im linken Kniegelenk verspürt.

Wir wollen uns nun die durch die Untersuchung erhobenen Befunde ins Gedächtniss rufen; es waren dies: Hinken, Abmagerung der Gesässbacke, Knarren in der Hüfte, Schmerzen im Knie. Dabei wird Ihnen zweifellos sofort der Gedanke kommen, dass es sich hier um eine Arthritis sicca des Hüftgelenkes handelt, und Sie werden sich vielleicht die Frage vorlegen, aus welchem Grunde ich wohl diesem Fall eine gewisse Wichtigkeit beimesse. Meine Herren, es besteht kein Zweifel, dass Ihre Auffassung die nächstliegende ist und auf den ersten Blick auch die für den Fall erforderliche zu sein scheint. Allein schauen wir nur ein wenig näher zu, wir werden vielleicht zu einer anderen Diagnose geführt werden. Man darf niemals ausser Acht lassen, die Untersuchung eines Kranken nach den verschiedensten Richtungen durchzuführen. Man braucht sich nie zu fürchten, in der Aufnahme eines Krankheitsfalles allzusehr in's Einzelne einzugehen, denn eine Thatsache, die bei der einen Beobachtungsweise so geringfügig erscheint, dass man sie vernachlässigen dürfte, kann plötzlich zu ungeahnter Bedeutung kommen, wenn man nur einen anderen Gesichtspunkt wählt.

Achten Sie hier zunächst auf den plötzlichen Beginn; man könnte ihn streng genommen auf Tag und Stunde genau bestimmen. Dies ist aber nicht die Art, wie sich die Arthritis sicca entwickelt. Diese entwickelt sich schleichend, wenn man den Ausdruck gebrauchen darf, heimtückisch. Andererseits, wenn es auch richtig ist, dass sie auch bei jungen Leuten und selbst im Hüftgelenk vorkommt, so dass für eine Anzahl von Fällen die Bezeichnung morbus coxae senilis unpassend erscheint, so gehören derartige Beobachtungen doch wirklich zu den Ausnahmen. Das sind nun Verhältnisse, die gewiss geeignet sind, bei uns Verdacht zu erwecken, und die uns veranlassen können, nicht ohne eingehendere Prüfung bei der Diagnose stehen zu bleiben, die auf den ersten Blick ja ganz gerechtfertigt erschien.

Wohlan, meine Herren, erfahren Sie jetzt, zu welchen Befunden uns diese Nachprüfung geführt hat. Kurze Zeit nach Beginn der Hüfterkrankung verspürte der Kranke in der Weiche, dann an verschiedenen Stellen des linken Beines und — weniger ausgeprägt — auch im rechten Bein Schmerzen, die ihm getreulich in Erinnerung geblieben sind, die auch jetzt zeitweise wiederkehren, sich dabei aber von den dumpfen Hüftschmerzen deutlich unterscheiden.

Diese Schmerzen kehren anfallsweise wieder; sie sind acut, sehr heftig und haben — wie der Kranke sich ausdrückt — einen blitzartigen Charakter. Auf unser Befragen fügt er hinzu, dass, sobald die blitzartigen Schmerzen an einer Stelle aufgetreten sind, die Haut daselbst der Sitz einer ausgesprochenen Hyperästhesie wird, welche selbst das leiseste Anstreifen schmerzhaft macht. Das sind doch wohl Schmerzen, die in merkwürdiger Weise an die Beschreibung der bei Tabes
tretenden blitzartigen Schmerzen erinnern. Soll
diese Erkrankung handeln?

Wir wollen nun diese Spur weit

dass die tabischen Schmerzen beim Alkoholismus und besonders beim Diabetes vorgetäuscht werden können. Hier können wir aber diese Möglichkeiten ausscheiden. Unser Kranker bietet keinerlei Zeichen dieser Zustände.

So werden wir darauf hingewiesen, uns die wichtigsten Symptome der Tabesreihe vor Augen zu führen. Richten wir unsere Untersuchung dahin und sehen wir zu, was wir finden. Der Kranke, der niemals einen Tripper hatte und auch nicht an einer Strictur leidet, entleert doch seinen Harn nur mit Schwierigkeit. Er ist manchmal gezwungen zu pressen, um den Abfluss des Harns zu erleichtern, und empfindet auch in zeitweiligen Anfällen im Blasenhalse und in der Harnröhre heftige brennende Schmerzen mit Harndrang, die durchaus dem Bilde der tabischen Blasenkrisen entsprechen.

Wir sind nun im Besitze wichtiger Anzeichen. Aber gehen wir in der Untersuchung noch weiter:

Keine motorische Coordinationsstörung, kein Schwanken bei geschlossenen Augen (Romberg'sches Zeichen); die Kniereflexe sind normal; Sie wissen aber, dass all' diese Zeichen für den Aufbau der Tabesdiagnose nicht gerade unentbehrlich sind.

Suchen wir nun in anderer Richtung, unter den cephalischen Symptomen. Hier ergibt sich uns ein wichtiger diagnostischer Behelf. Das Sehvermögen ist ungeschwächt, es besteht und bestand nie Doppeltsehen, das ist ganz richtig. Die Untersuchung der Pupillen dagegen zeigt uns das Argyll-Robertson'sche Symptom in ausserordentlich schöner Ausbildung; rechterseits ist die Pupille ungemein erweitert, links dagegen besteht Myosis. Die Pupillen reagiren gar nicht auf Belichtung; sie ziehen sich nicht unter dem Einfluss des grellsten Lichtes zusammen, sie erweitern sich nicht in der Dunkelheit, dagegen zeigen sie Accomodationsreaction.

Ich denke, das genügt wohl zur Annahme, dass hier Tabes im Spiele ist; zweifellos eine unvollständige, unausgeprägte Form, wie Sie sie bezeichnen werden, aber doch eine Tabes, die durch die von uns ans Licht gebrachte Symptomentrias genügend gekennzeichnet ist.

Nun ist mit einem Schlage der Gesichtspunkt verändert, unter dem wir den Fall zu betrachten haben! Sollte nicht etwa die Hüftgelenkserkrankung, die wir soeben noch als Arthritis sicca auffassten, gar eine tabische Gelenksaffection sein?

Es wäre zweifellos nicht undenkbar, dass eine Arthritis sicca durch rein zufälliges Zusammentreffen gleichzeitig mit der Tabes besteht, ohne dass irgend ein Zusammenhang zwischen Gelenkserkrankung und Rückenmarkserkrankung vorhanden sein müsste. Das kommt manchmal vor, und gerade jetzt haben wir auf unserer Klinik eine Tabische mit classischen, ausgesprochensten Spinalsymptomen an den Beinen in Beobachtung, bei welcher, wie zufällig, die Finger beider Hände ein sehr schönes Bild der unter dem Namen der Heberden'schen Knoten bekannten Veränderung zeigen.

Wenn ich nun sage, dass in Fällen dieser Art das Zusammen-
n der Gelenks- und der Rückenmarkserkrankung rein zufällig sei,
'ch eigentlich mehr, als ich vertreten kann, denn es besteht
wisse Beziehung zwischen Gelenkserkrankung und Tabes.
derartigen Beziehungen ist die Rede, wenn man von der

„tabischen Arthropathie“ spricht, sondern man meint damit eine Erkrankung, welche durchaus von der tabischen Rückenmarksaffection abhängig und durch mehr weniger directe Bande an sie geknüpft ist.

Um nun das wirklich eigenartige Verhalten dieser Erkrankung, die ich unter dem Namen der tabischen Arthropathie beschrieben habe, deutlicher hervortreten zu lassen, und zum Beweise dafür, dass sich dieselbe wirklich von sämmtlichen anderen bisher bekannnten Gelenkserkrankungen gründlich unterscheidet, wendet man sich am besten an die klinische Beobachtung, welche geradezu entscheidendes Beweismaterial für diese Behauptung liefert. Man kann diesen Beweis aber auch ausschliesslich mit Hilfe der pathologischen Anatomie erbringen, und dabei werden wir es uns auch heute genügen lassen.

Ich kann Ihnen nur rathen, meine Herren, wenn Sie es mit solchen Untersuchungen zu thun haben und wenn Sie der Gefahr ausweichen wollen, Alles durcheinander zu werfen, dann ja nur zu Anfang ausschliesslich die typischen Fälle in Betracht zu ziehen. Ich meine überhaupt, die Methode der Typen verdient — soweit ich ein Urtheil habe — die allgemeinste Anwendung in der Nosographie, und es thut mir leid, dass man dieses Princip noch nicht genügend in einer Philosophie unserer Wissenschaft gewürdigt hat.

Richten Sie Ihren Blick auf diese Präparate aus dem anatomischen Museum der Salpêtrière, unserem „Tabes-Beinhaus“, wie ich es nennen könnte. Sie erkennen, wenn Sie nur irgendwelche Sachkenntniss besitzen, auf den ersten Blick die Herkunft dieser Oberschenkel- und Oberarmknochen, die ihrer Knochenköpfe beraubt sind, und deren verdünntes, schmales und zugespitztes oberes Ende bis zu einem gewissen Grade die manchmal angewendete Bezeichnung „Trommelschlägelknochen“ rechtfertigt.

Diese Knochen haben etwas so Eigenthümliches und Merkwürdiges in ihrem Aussehen, dass der ausgezeichnete Professor Paget in einem Briefe, mit dem er mich einst beehrte, die Ansicht aussprechen konnte, es handle sich um eine neue, erst seit Kurzem aufgetretene Erkrankung. „Ganz gewiss — schreibt er — sind in unseren Museen auf diese Erkrankung bezügliche Stücke selten, vielleicht die neuesten Sammlungen ausgenommen. Auf eigenes Wissen gestützt, kann ich dies vom Museum der königlichen Gesellschaft der Chirurgen und von jenem des St. Bartholomewspitales aussagen, wo seit 1870 bis auf die Gegenwart zahlreiche Präparate von Knochen- und Gelenkserkrankungen gesammelt wurden. Bis zu jener Zeit, wo Sie die Aufmerksamkeit auf diese Krankheitsform gelenkt haben, enthielt keines der beiden Museen derartige Präparate.“ Ich könnte nun in Bezug auf unser Dupuytren'sches Museum dasselbe aussagen, was Paget von den Londoner Museen hervorhebt. Es enthielt so lange keine derartigen Präparate, wie ich sie Ihnen jetzt vorlege, bis ich eine Anzahl davon dort aufstellen liess. Ist das nicht ein genügender Beweis dafür, dass es sich hier nicht um die alltägliche Arthritis sicca handelt?

Was die Knochenenden bei der tabischen Arthropathie auszeichnet, das ist vor Allem die Atrophie, besser gesagt die Abnützung, die „Usur“. Wenn man diese Gelenksköpfe, diese Condylen und Hälse ansieht, möchte man glauben, sie seien durch Reiben mit einem harten Stein oder besser noch, mit einer Feile abgewetzt worden. Sie sehen hier ein interessantes Präparat, an dem man diesen Abschleifungsvorgang gewissermassen auf

Fig. 88.

Fig. 89.

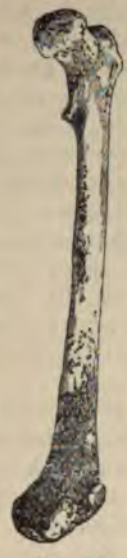


Fig. 90.

Fig. 91.

Fig. 92.

Fig. 93.

Fig. 88. Rechter Femur der Kranken Berthelot (Museum der Salpêtrière).

Fig. 89. Schematische Darstellung der in zerstreuten Herden auftretenden Knochenveränderung bei den Tabikern.

Fig. 90. Oberes Ende des linken Femur von einem Kranken Namens Crécy. Letztes Stadium des atrophischen Processes.

Fig. 91. Oberes Ende des linken Femur. Erster Beginn des atrophischen Processes.

Fig. 92. Rechtes Hüftbein einer Kranken P.... Im Grunde der Gelenkspfanne ein Bruchstück des Kopfes vom Oberschenkel.

Fig. 93. Oberes Ende des Oberschenkels der Kranken P....

frischer That ertappt. Sie sehen ein im höchsten Grade erkranktes Femurende, bei dem Kopf und Hals vollständig fehlen (b), während beim anderen weniger erkrankten Femur nur der Gelenkkopf an seinem unteren Theil abgeschliffen ist, der Rest aber noch annähernd gesund aussieht (Fig. 88 und 89). Man kann sich bei Betrachtung dieses Präparates ganz gut vorstellen, dass mit der Zeit Kopf und Hals völlig verschwunden wären und so genau das Bild des anderen oberen Femurendes wiedergegeben hätten. Man findet übrigens bei diesen typischen Fällen nicht die mindeste Spur einer Reaction, wie sie durch die Bildung von Auswüchsen, Wülsten, Tropfsteinformen, Gelenkmäusen gekennzeichnet wird, ganz im Gegensatz zu dem ständigen Verhalten bei Arthritis sicca. Es ist nur die Usur — ich wiederhole es — nichts Anderes als die Usur, die bei diesem Process in Betracht kommt, und ich könnte auch Alles, was ich soeben über die Gelenksenden sagte, unverändert auf die entsprechenden Gelenkspfannen anwenden.

Da ich nun bei der Besprechung des Abschleifungsprocesses an den knöchernen Gelenksenden halte, die der tabischen Arthropathie zukommt, so muss ich Ihnen erklären, dass man auch die Spontanfracturen, die so häufig bei der Tabes vorkommen und so oft mit den Arthropathien bei dieser Affection zusammentreffen, dass man die Spontanfracturen, sage ich, nicht gesondert von den Arthropathien abhandeln darf, wenn man ihren Hergang einigermassen verstehen will.

Der Schlüssel zum Verständniss der ganzen Geschichte liegt nämlich in den anatomischen Veränderungen, welche die Knochen bei der tabischen Arthropathie erleiden, Veränderungen, die von Blanchard anatomisch und von Regnard klinisch verfolgt worden sind. Es hat sich dabei Folgendes ergeben: Diese organische Erkrankung scheint niemals den Knochen in seiner ganzen Ausdehnung zu befallen. Sie zeigt sich gewissermassen in einzelnen Flecken und zerstreuten Herden. Wenn sie sich auf die Diaphyse erstreckt, so kommt es zu Spontanfracturen, befällt sie dagegen die Gelenksenden, so sind die Arthropathien die Folge davon. Von diesem Gesichtspunkte aus sind demnach Spontanfracturen und Arthropathien bei den Tabikern ein und dasselbe. Hier müssen aber doch gewisse Unterschiede gemacht werden. Man kann nicht alle Fracturen einander gleichstellen. Ich meine nämlich, neben den molecularen Fracturen, welche den Knochen in winzige, leicht resorbirbare Theilchen zerlegen und die Bezeichnung „Usur“ für diesen Process rechtfertigen, kann man als zweite Form die Bruchstückfracturen hinstellen, bei welchen die, am häufigsten vom Gelenksende losgelösten, Stücke mehr oder weniger umfangreich sind und im Gelenke Fremdkörper bilden, deren Anwesenheit bei der Obduction im Allgemeinen leicht nachgewiesen werden kann. Es erinnert dies an die Unterscheidung, die man manchmal zwischen Geschwür und Massengangrän aufgestellt hat. In beiden Fällen ist der Vorgang der Zerstörung des Knochens im Grunde genommen derselbe, obwohl es praktisch auf ganz andere Dinge hinauskömmt. Ich zeige Ihnen hier Oberschenkel- und Oberarmknochen von Trommelschlägelform, die Ihnen den Vorgang der Usur oder, wenn Sie es anders wollen, der molecularen Fractur veranschaulichen können. Bei der Autopsie gelang es nicht, die fehlenden Theile des Halses und Kopfes in der Gelenkshöhle aufzufinden; sie waren verschwunden, ohne irgend welche greifbaren Spuren zu hinterlassen. Das ist doch wohl die

richtige „Abschleifung". In diesem anderen Präparate ist im Gegentheil das vom Hals losgelöste Femurkopfende, welches ein kleinnussgrosses Knochenstück darstellt, in der Gelenkpfanne nachweisbar, wo es anhaftet und die Wand gegen die Beckenhöhle zu gedrängt hat. (Fig. 92.) Auch hier sind keine Auswüchse, keine tropfsteinförmigen Knochenbildungen und keine Anstalten zur Consolidirung oder Festigung der Fractur nachweisbar. Aus diesem Anlasse will ich Sie auf einen Befund Kredel's aufmerksam machen, auf dessen bemerkenswerthe Arbeit ich noch später zurückkommen werde. (Die Arthropathien und Spontanfracturen bei Tabes. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 309, 1888.) Gewisse Gelenke, besonders das Hüft- und Schultergelenk, zeigen bei der Tabes ein eigenthümliches Verhalten. Dieses besteht darin, dass die, nach intraarticulärer Fractur losgelösten, Knochentheile das Bestreben haben, so wie sie sind, in der Höhle liegen zu bleiben, ohne sich durch Callusbildung wieder zu vereinigen, so dass sie einen mehr oder minder beweglichen Fremdkörper darstellen, der mit der Zeit durch Resorption verschwinden kann. In dem vorliegenden Präparat ist das losgelöste Knochenstück an die Pfannenwand angeschmolzen, aber es ist nicht wieder mit seinem Knochen verwachsen. Auch hier keine Auswüchse, keine Tropfsteinbildungen, mit einem Worte nichts, was an die Befunde bei Arthritis sicca erinnert. Ich ersuche Sie, dieses bemerkenswerthe Stück besonders zu beachten, weil es geeignet erscheint, einiges Licht auf den klinischen Fall zu werfen, der den Gegenstand unserer heutigen Untersuchung bildet.

Ich kehre nun zum Mechanismus der tabischen Gelenkserkrankung zurück. Es steht jetzt fest, dass es nicht die Knochenenden allein sind, die unter dem Einfluss der Rückenmarkserkrankung eine solche Texturveränderung erfahren, dass sie zum Zerfall, zum Abbröckeln neigen; sondern die Bänder und die Gelenkskapseln verfallen dem gleichen Schicksal, und durch die Praedisposition, die solch ein Process schafft, wird es begreiflich, dass man dann eines schönen Tages unter der Einwirkung eines geringfügigen Traumas — so geringfügig, dass man sich gewöhnt hat, den Vorgang einen spontanen zu heissen — dass man dann also die schwersten Veränderungen im Gelenk auftreten sieht, die auch sofort zur Verrenkung, besser gesagt zur Dislocation der Gelenksenden führen, so dass die seltsamsten Form- und Lageveränderungen zu Stande kommen.

Dies, meine Herren, ist der typische Fall der Arthropathie, dessen Beschreibung ich mir bereits vor 20 Jahren angelegen sein liess, ohne, wohlverstanden, die Veränderungen und Complicationen aller Art zu verkennen, bei deren Vorhandensein eine Abänderung der gegebenen Beschreibung erforderlich wird. Wie Sie sehen, liegt bisher nicht das Geringste vor, was die Idee einer Aehnlichkeit mit der Arthritis sicca rechtfertigen würde; es sollte auch nicht der Anlass zum Schatten eines Zweifels hier vorliegen, und wenn man sich an die Methode der Typen gehalten hätte, wäre man meiner Ansicht nach nicht dazu gekommen, wie es in England und Deutschland bei den jüngsten Verhandlungen über die tabische Arthropathie oft der Fall war, über diesen so klaren Gegenstand so absonderliche und verwirrende Meinungen auszusprechen.

Gehen wir nun an das Capitel der Complicationen; da ergibt sich zuerst der Fall, dass die atrophischen und abgeschliffenen Knochenenden von knorpeligen Auswüchsen, Tropfsteingebilden und knöchernen Wülsten

umgeben werden, und zwar derart, dass sie auf den ersten Blick eine primäre Arthritis sicca, beziehungsweise deformans, wie Sie sie eben nennen wollen, vortäuschen, während es sich sozusagen um eine secundäre, als Folgeerscheinung aufgetretene, Arthritis sicca handelt. Einzelne Autoren haben hiefür die Bezeichnung „hypertrophische Form der tabischen Gelenkserkrankung" vorgeschlagen, im Gegensatz zu der atrophischen Form, welche den Typus in seiner ganzen Reinheit versinnlicht. Besteht nun wirklich zwischen diesen beiden Formen eine unausfüllbare, klaffende Lücke? Gewiss nicht, denn es spielt sich stets dieselbe Reihe von Erscheinungen ab, und es bleibt nur die Frage offen, warum in einzelnen Fällen der Vorgang der Atrophie unumschränkt vorherrscht, während er in anderen Fällen mit einem reactiven Vorgang verbunden ist, der zur Entstehung knorplig-knöcherner Wülste führt, vielleicht auch, besonders in bestimmten Gelenken, jene Synovialzotten und intraarticulären Fremdkörper erzeugt und so in jeder Weise an das Bild der Arthritis sicca erinnert. Nun, ich glaube, meine Herren, wir befinden uns hier in einer ähnlichen Situation, wie bei den Sehnenverkürzungen, die so häufig als Complication der spastischen Contractur bei Hysterie auftreten und in solchen Fällen einen chirurgischen Eingriff rechtfertigen. Das Auftreten von Ernährungsstörungen in den Sehnen, den Gelenkkapseln und im periarticulären Bindegewebe ist, wie ich Ihnen damals auseinandersetzte, als eine Complication anzusehen, die nur bei einzelnen Kranken mit besonderer Veranlagung auftritt, nämlich bei solchen, die wahrscheinlich Arthritiker oder Abkömmlinge solcher sind. Das ist nun dieselbe Auffassung, die ich Ihnen für die hypertrophische Form der tabischen Gelenkserkrankung vorschlagen möchte. Diese wäre also das Vorrecht jener Tabiker, denen, wie man es so oft beobachten kann, die Arthritis ihren Stempel unverkennbar aufgeprägt hat [1]).

Fassen wir nun zusammen: Die tabische Gelenkserkrankung, die genetisch und nosographisch eine Einheit bildet, zeigt sich unter zwei Formen: 1. die atrophische Form, welche den Typus darstellt; 2. die hypertrophische Form, bei welcher sich als Complication knorplig-knöcherne Auswüchse hinzugesellen.

Nach alldem bin ich also herzlich gerne bereit zuzugestehen, dass die bei einer bestimmten Anzahl von Fällen vorgefundene, mit der Ataxie combinirte Gelenkserkrankung eine echte, primäre Arthritis sicca ist, deren Auftreten sich dann, wie ich soeben betont habe, aus den Beziehungen erklärt, die sich klinisch so oft zwischen den Gliedern der arthritischen und jenen der nervösen Familie herstellen. Zwischen den tabischen Arthropathien aber und der bei Tabikern vorkommenden Arthritis sicca besteht wirklich keine andere Beziehung, als die ich hier angegeben habe.

Ich sehe mit Befriedigung, dass nach so vielen, übrigens nicht ganz unfruchtbaren Erörterungen, die massgebendsten und neuesten Beobachter zu dem Schlusse gelangt sind, dass die tabische Gelenkserkrankung nosographisch eine besondere, um nicht zu sagen, specifische Stellung einnimmt, ganz wie ich es selbst in meinen ersten Arbeiten über diesen Gegenstand (1868) behauptet habe. Ich mache Sie bei dieser Gelegenheit

[1]) Vergl. hierzu: Babinski: Ataxie locomotrice, arthropathie tabétique, rhumatisme chronique (Société anatomique vom 11. Nov. 1887) und Bourneville: Revue photogr. des hôpitaux 1871, t. III., p. 9, 52, 67, 72, 120 und 243. (Charcot.)

auf zwei in Deutschland veröffentlichte Arbeiten über unser Thema aufmerksam, die Sie nicht ohne Interesse lassen werden: eine von Weizsäcker (Die Arthropathie der Tabes, Langenbeck's Journal), welche auf die Analyse von 109 Fällen gestützt ist, und dann besonders die bereits angeführte Arbeit von Kredel (Sammlung klinischer Vorträge Nr. 309, 1888). Diese letztere Arbeit ist es, die sich besonders entschieden zu Gunsten der nosographischen Selbständigkeit der tabischen Gelenkserkrankung ausspricht, und ich schliesse mich natürlich ihren Folgerungen rückhaltslos an.

Es sind in dieser Arbeit indess zwei Punkte, bezüglich deren ich mit dem Verfasser nicht völlig übereinstimme. Kredel ist der Ansicht, dass die neuesten Arbeiten über die Neuritiden, besonders die in Deutschland publicirten, durch den Nachweis von Beziehungen zwischen Arthropathien und Erkrankungen peripherischer Nerven, das „mystische Dunkel" geklärt haben, welches in ätiologischer Hinsicht durch die Annahme einer spinalen Herkunft der Gelenksläsionen geschaffen worden war. Ich sehe aber wirklich nicht ein, wieso vom Standpunkt der pathologischen Physiologie der trophische Einfluss der peripherischen Nerven für weniger geheimnissvoll gelten müsste, als jener, den man den spinalen Centren zuschreibt. Es scheint mir ganz klar, dass man die Frage bloss verschiebt anstatt sie zu lösen, wenn man die Verantwortlichkeit für diese Läsionen nicht dem Rückenmark, sondern den peripherischen Nerven aufhalst.

Der zweite, meiner Ansicht nach ebenso zweifelhafte Punkt, ist folgender: Der Verfasser freut sich der Wahrnehmung, dass die Meinung Volkmann's, der bekanntlich den Traumen eine grosse Bedeutung für das Auftreten der tabischen Gelenkserkrankungen zuschreibt, von Tag zu Tag grössere Triumphe feiert.

Ich kann mich wahrhaftig vor diesem Triumph nicht beugen! Diesbezüglich stehen die Dinge wohl genau so wie vorhin und haben sich in nichts geändert. Der Einfluss traumatischer Ursachen auf das Auftreten der tabischen Gelenkserkrankungen ist nie in Abrede gestellt worden. Man hat nur behauptet, dass dieser Einfluss erst in zweiter Linie steht und also, wenn man will, die Rolle einer Gelegenheitsursache beanspruchen kann. Und diese Behauptung besteht so sehr zu Recht, dass man es gerade unter den wesentlichen Eigenthümlichkeiten der tabischen Arthropathien anführen darf, dass sie unter dem Einfluss alltäglicher, relativ leichter Traumen entstehen, die für sich allein genommen durchaus unzureichend wären, um bei einem gesunden, nicht an Tabes leidenden Individuum derartige Störungen zu erzeugen. Das Alles ist so sonnenklar, so mit Händen zu greifen, dass es nicht einmal die Mühe einer Erörterung lohnt.

Es ist nun an der Zeit, zur Erklärung unseres Falles zurückzukehren und auf ihn die Ergebnisse unserer Erörterungen anzuwenden. Es wird uns jetzt, wie Sie sich leicht denken können, nicht mehr viel Ueberlegung kosten. Sie kennen die Einwürfe, welche der Auffassung entgegenstehen, dass es sich bei unserem Kranken um eine ganz gewöhnliche Arthritis sicca handelt, und ich will auf sie auch nicht weiter zurückkommen. Es scheint mir vielmehr, und das ist es, worauf ich hinauskommen will, dass hier alles durch die Annahme erklärt werden kann, es handle sich bei unserem Tabiker um eine spontane (oder anders ausgedrückt: von einem

geringfügigen Trauma abhängige), innerhalb des Gelenkes stattgehabte Fractur, bei welcher die vielleicht nicht mit einander verschmolzenen Bruchstücke sich an ihren Enden mit knöchernen Auswüchsen und Wülsten bedeckt haben; so erklären sich die knarrenden Geräusche, die Anschwellung in der Leiste, die räthselhaften Schmerzen etc. etc., mit einem Wort, die Hauptumstände des Falles.

Meine Herren, Sie begreifen, dass ich diese Schlussfolgerung nicht ohne jeden Rückhalt vorbringe; Sie werden aber zweifellos anerkennen, dass sie eine hohe Wahrscheinlichkeit beanspruchen kann, und damit müssen wir uns ja begnügen, wo absolute Gewissheit nicht zu erreichen ist.

So stehen wir nun am Ende des Juli, nahe vor den grossen Ferien. Es ist Zeit, dass wir uns ein wenig von unserer Arbeit ausruhen. Meine Herren, ich möchte von Ihnen nicht Abschied nehmen, ohne Ihnen für die freundliche Aufmerksamkeit zu danken, mit der Sie mir die ganze Zeit über gefolgt sind. Ich hoffe, wir werden uns um die Mitte des nächsten Octobers wieder zusammenfinden.

Anhang.

I. Kapsuläre Hemiplegie mit sensibler und sensorischer Hemianästhesie.

(Bestätigung der Diagnose durch den Sectionsbefund. — Von dem Interne Herrn Huet.)

Eine Kranke, welche Professor Charcot in der Vorlesung von Dienstag den 27. März vorgestellt hatte, starb vor kurzer Zeit, und die Autopsie derselben bestätigte die bei Lebzeiten gestellte Diagnose nicht nur im Allgemeinen, sondern auch in allen Einzelheiten. Wie erinnerlich, handelte es sich um eine Kranke mit rechtsseitiger sensibler und sensorischer Hemianästhesie, sowie doppelseitiger concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, welche Kranke seit mehr als zwei Jahren an rechtsseitiger Hemiplegie litt, die zwar bis zum Tode fortbestand, aber mehr im Gesicht als an den Extremitäten, und hier wieder mehr am Bein als am Arm ausgesprochen war. Die Diagnose, bei der Professor Charcot stehen blieb, war die einer Hirnblutung, welche bestimmte Stellen der linken inneren Kapsel comprimirt oder zerstört und so einerseits die Hemiplegie mit ihren Eigenthümlichkeiten, andererseits die Hemianästhesie hervorgerufen haben sollte.

Professor Charcot zog einerseits den Vergleich zwischen dieser kapsulären Hemianästhesie und der Hemianästhesie der Hysterischen, andererseits zwischen der hier noch so deutlich vorhandenen Facialislähmung und dem Gesichtskrampf, wie er bei Hysterie vorkommt. Ich finde schliesslich in dieser Vorlesung vom 27. März eine Abbildung, in der Professor Charcot den vorausgesetzten Blutungsherd schematisch darstellt (Fig. 14), und wie die hier beigefügten Zeichnungen lehren, entspricht dieses Schema vollkommen dem durch die Autopsie nachgewiesenen Befunde.

Bevor wir uns mit der Autopsie beschäftigen, wollen wir uns in wenigen Worten die Geschichte der Kranken ins Gedächtniss rufen und von ihrem Ende berichten. Frau X., 47 Jahre alt, trat am 22. März 1888 in die Salpêtrière ein, und zwar in die klinische Abtheilung. Aus ihrer Anamnese ist nur zu erwähnen, dass ihr Vater innerhalb zweier Tage an einem apoplectischen Anfall starb.

Die Kranke erfreute sich stets einer guten Gesundheit.

Keine andere Erkrankung vor 1886, als eine im Jahre 1870 durchgemachte Variola; nie Rheumatismus, nie nervöse Erscheinungen.

Im Juni 1886 verspürte sie einmal, als sie zu Bette ging, ein Gefühl von Schwere im Kopfe. Den Morgen darauf wurde sie bewusstlos, in tiefem Coma, vorgefunden. Dieser Zustand dauerte vierzehn Tage. Zur Besinnung gelangt, zeigte sie vollständige Lähmung der rechten Seite. Die Lähmung erstreckte sich gleichzeitig auf den unteren Facialis, den Arm und das Bein. Einige Zeit hindurch bestand Sprachbehinderung, gegenwärtig aber besteht keine Aphasie.

Ein gewisser Grad von Amnesie ist zurückgeblieben, sie kann z. B. die Zeit nicht angeben, in welcher sie wieder zu gehen begann. Seit einem Jahre ist ihr Zustand der gleiche wie zur Zeit ihres Eintrittes in die Salpêtrière. Es finden sich bei ihr die Spuren einer rechtsseitigen Hemiplegie mit folgenden Besonderheiten: Die Lähmung des unteren Facialis ist noch sehr ausgesprochen, noch intensiver als die der Extremitäten. Die vorgestreckte Zunge wird nach der Seite der Lähmung abgelenkt. Die Kranke zeigt auch eine unvollständige Lähmung der Extremitäten, die am Beine stärker ausgebildet ist. Contractur im wahren Sinne ist nicht vorhanden, indessen sind die Sehnenreflexe gesteigert. Der Gang entspricht einer gewöhnlichen Hemiplegie, die Kranke schleudert das Bein ein wenig nach aussen, zu gleicher Zeit wird der halbgebeugte Vorderarm gegen den Rumpf gestemmt. Erinnern wir uns schliesslich, dass eine rechtsseitige Hemianästhesie besteht, welche sich auf die allgemeine Sensibilität, die Sinnesfunctionen und auch auf den Muskelsinn erstreckt, und erwähnen wir noch die concentrische Gesichtsfeldeinengung (Fig. 15 und 16).

Der Zustand der Kranken blieb bis zum 20. Juli unverändert, an welchem Tag ihr plötzlich gegen 8 Uhr Abend, während sie mit der Ordnung ihrer Angelegenheiten beschäftigt war, der linke Arm schlaff herabsank und den Dienst versagte. Indessen verlor sie nicht das Bewusstsein und begab sich mit Hilfe der Wärterinnen zu Bette. Im Laufe der Nacht erbrach sie zweimal; die um sie beschäftigten Wärterinnen nahmen dann wahr, dass sie das Bewusstsein verloren hatte.

Den 21. Juli fand man bei der Morgenvisite die Kranke in tiefem Coma, vollständig bewusstlos, den Kopf nach rechts gedreht, die Augen nach rechts oben gewendet. Sie versteht nicht, was man zu ihr spricht und bringt auch kein Wort heraus. Arm und Bein der linken Seite befinden sich in vollständiger Erschlaffung, sie sinken — wenn man sie erhebt — kraftlos auf das Bett zurück; die linke Gesichtshälfte ist unbeweglich geworden.

Rechterseits zeigen sich zeitweise schwache willkürliche Bewegungen des Armes und Beines. Kneift man die Kranke, so macht sie links ganz schwache, rechts ausgiebigere Abwehrbewegungen.

22. Juli: Zustand gleich, Coma noch ausgesprochener, Athmung rasselnd. Seit Beginn des Anfalles ist die Kranke unrein und lässt Stuhl und Harn unter sich. Sie stirbt am Morgen des 23. Juli.

Sectionsbefund: Nach Herausnahme des Hirnes ergibt sich ein frischer und ausgedehnter Blutungsherd in der rechten Hirnhälfte, der sich bereits bei Besichtigung der äusseren Oberfläche der Hemisphäre erkennen lässt. Die untere Hälfte der hinteren Centralwindung sowie der ganze untere Scheitellappen sind nämlich hervorgedrängt und springen beträchtlich über das Niveau der anderen Windungen vor. Die Rindensubstanz dieser Theile ist blutig durchtränkt und zeigt eine

röthliche Verfärbung, ist aber nicht durchbrochen worden, und es findet sich auch kein Bluterguss unter der Pia. Führt man einen von vorne nach rückwärts gehenden wagrechten Schnitt ein wenig unterhalb der sylvischen Spalte (Schnittführung nach Flechsig), so eröffnet man den Blutungsherd und findet, dass dieser an Form und Grösse nahezu einer Mandarine gleicht. Er sitzt in der weissen Hirnsubstanz, im Bereich der Strahlung der Hirnschenkel zum unteren Scheitelläpchen und zur unteren Hälfte der hinteren Centralwindung. Nach aussen hin erstreckt er sich bis zur Rindensubstanz dieser Windungen, welche blutig durchtränkt und nahezu zerstört ist, namentlich in der Höhe der hinteren Centralwindung. Nach innen zu erstreckt er sich nicht bis zum Ventrikel und ist auch nicht dahin durchgebrochen. An dieser Seite entspricht er dem hinteren Theil des Thalamus opticus und dem hinteren Theil der inneren Kapsel. Diese Theile sind aber durch den Blutungsherd bloss verdrängt und sind auch der blutigen Infiltration entgangen. Bei dieser Lage des Herdes sind die grauen Massen, Sehhügel, Linsenkern und Schwarzkern, ebenso wie die innere Kapsel der direkten Schädigung durch die Blutung wohl entgangen, sie sind aber — wie aus der Grösse des Blutungsherdes erklärlich — augenscheinlich ziemlich stark comprimirt worden.

Zieht man die Pia mater von den beiden Hirnhemisphären ab, so bemerkt man, dass sich die Mehrzahl der Arterien als erkrankt erweist und zahlreiche Entzündungsherde zeigt. Die gleichen Veränderungen finden sich auch vielfach an den grossen Arterien der Hirnbasis.

Wir wollen nun zu den Veränderungen der linken Hemisphäre übergehen, die im vorliegenden Fall unser Hauptinteresse beanspruchen.

Führt man den Flechsig'schen Schnitt aus, so geräth man auf einen alten Blutherd, welcher eben in der Höhe dieses Schnittes seine grösste Ausdehnung zeigt. (Siehe Fig. 94.) Die Höhle dieses Herdes wird durch eine gelatinöse ockerfarbige Masse gebildet, welche durch Bindegewebe gestützt und von fibro-vasculären Balken (den Ueberbleibseln der dieses Gebiet versorgenden Gefässe) durchzogen wird. Dieser Blutherd, obwohl noch ausgedehnt genug, namentlich in sagittaler Richtung, ist in sich eingeschrumpft und zeigt nicht mehr die ursprünglichen Grössenverhältnisse. In der Höhe des Flechsig'schen Schnittes hat der Herd den Linsenkern des Streifenhügels vollständig zerstört. Nach aussen erstreckt er sich bis zum Inselläppchen, wobei er die äussere Kapsel und die Vormauer hauptsächlich im Niveau der mittleren Inselwindung schneidet. Nach vorne, innen und hinten gestaltet sich die Form des Herdes sehr unregelmässig, und man findet mehrere Fortsätze, die einer eingehenden Beschreibung bedürfen. Nach vorne erstreckt sich ein Fortsatz (*a*, Fig. 94) zwischen Inselläppchen und vorderem Abschnitt der inneren Kapsel, so dass die vordere Hälfte des vorderen Kapselschenkels verschont bleibt. Ein zweiter Fortsatz (*b*, Fig. 94) erstreckt sich bis zum geschwänzten Kern, durchschneidet nahezu vollständig die innere Kapsel in der hinteren Hälfte ihres vorderen Schenkels, zerstört auf diese Weise das Rindenbündel des Facialis und gibt uns so die Erklärung dafür, dass bei dieser Kranken die Gesichtslähmung eine so ausgesprochene war. Ein dritter Fortsatz, (*c*, Fig. 94) mehr nach hinten gelegen, erstreckt sich zwischen geschwänztem Kern und Thalamus, so

dass er die innere Kapsel im Niveau des Kniees und nach hinten vom Knie zerstört. Ein vierter Fortsatz (*d*, Fig. 94) schneidet noch theilweise die innere Kapsel im Niveau der vorderen Hälfte ihres hinteren Schenkels. Diese beiden letzteren Fortsätze *c*) und *d*), welche im Niveau des Kniees und im vorderen Theile des hinteren Schenkels der inneren Kapsel Bündel unversehrt lassen, machen es uns verständlich, warum die Lähmung der Gliedmassen verhältnissmässig wenig ausgesprochen war. Nach hinten von diesen beiden Fortsätzen bleibt die innere Kapsel in einem Theil

Fig. 94.

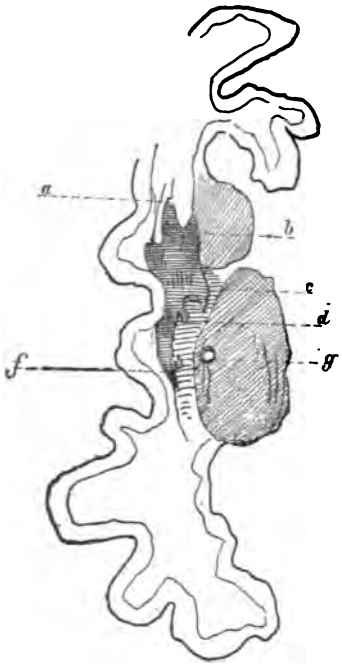


Fig. 95.

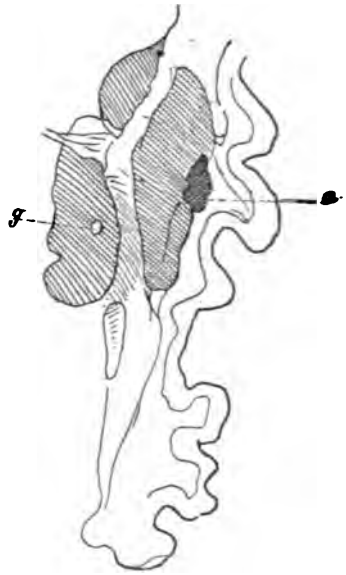


Fig. 94. Linke Hemisphäre. Flechsig'scher Schnitt, nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. — Nach der Natur gezeichnet.

Fig. 95. Horizontalschnitt, $1^1/_2$ Centimeter unterhalb des vorigen. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. — Nach der Natur gezeichnet.

ihres hinteren Schenkels unversehrt, aber ein letzter, am meisten nach hinten zu gelegener, Fortsatz erstreckt sich gegen die am weitesten nach hinten liegende Partie der inneren Kapsel, welche den Carrefour sensitif enthält und erklärt so die Hemianästhesie, welche bei dieser Kranken die Hemiplegie begleitete.

Zur Vervollständigung dieser Beschreibung wollen wir noch einen frischen Blutungsherd (*g*, Fig. 94) im Inneren des Sehhügels erwähnen. Dieser hanfkorngrosse Herd ist abgerundet und scheint durch eine Blutung in die perivasculäre Scheide eines Gefässes gebildet zu sein. Er zeigt eine ziemlich beträchtliche Ausdehnung in der verticalen Richtung;

man findet ihn auch an derselben Stelle und von gleicher Grösse in einem Schnitte wieder, welcher $19^1/_2$ Millimeter tiefer liegt als der Flechsig'sche und diesem parallel läuft (*g*, Fig. 95).

Auf derselben Schnittfläche findet man auch eine untere Verlängerung des alten Blutherdes (*a*, Fig. 95), aber an dieser Stelle zeigt

Fig. 96.

Fig. 96. Linke Hemisphäre. Untere Ansicht eines Schnittes, der um ein Stück höher geführt ist als der Flechsig'sche. (Halbschematisch)

der Herd viel kleinere Dimensionen als an der eigentlichen Flechsig-schen Schnittfläche. Er sitzt an der Aussenfläche des Linsenkernes gegen dessen Mitte zu und entwickelt sich besonders nach aussen hin, so dass er die äussere Kapsel und die Vormauer betrifft und sich bis zu dem subcorticalen Theil des Inselläppchens erstreckt. In dieser Höhe ist die innere Kapsel vom Herde vollständig verschont und auch der Linsenkern selbst grösstentheils unversehrt.

Fig. 97

Fig. 98

schont, aber den äusseren Theil des Linsenkernes in noch grösserer Ausdehnung, als in Fig. 95 zerstört. Man findet hier eine Andeutung des hinteren Fortsatzes *f* der Flechsig'schen Schnittfläche, aber viel weniger ausgedehnt als in dieser letzteren.

Wenn wir nun untersuchen, wie sich der Herd in einem Schnitt verhält, der parallel mit dem Flechsig'schen Schnitte und höher als dieser geführt worden ist (Fig. 96), so sehen wir, dass der Herd hier eine noch geringere Ausdehnung zeigt. Er liegt ein wenig nach vorne zu, zwischen der ersten Inselwindung einerseits und dem Schwanzkern und Sehhügel andererseits. Er sitzt mitten in den Stabkranzfasern und lässt eine Zahl von Fasern zwischen sich und den vorerwähnten Kernen unversehrt.

Am linken Hirnschenkel bemerkt man an der unteren Fläche einen Streifen secundärer Degeneration von Millimeterbreite. Dieser Streifen liegt an der Vereinigung des vorderen und mittleren Drittels des Pedunculus. Er befindet sich demnach vor dem eigentlichen Pyramidenbündel und entspricht dem jetzt wohlbekannten Zug des Rindenbündels des Facialis.

An Rückenmarksschnitten, die in verschiedenen Höhen durch die Hals-, Brust- und Lendengegend geführt wurden, sind mit freiem Auge keine Anzeichen von secundärer Degeneration des Pyramidenbündels sichtbar.

(Vgl. noch die Fig. 97, 98 und 99).

II. Fall von peripherischer Facialislähmung bei einem neuropathischen Individuum.

(Bruchstück aus einer am Dienstag den 7. Februar 1888 gehaltenen Vorlesung.)

Ein Mann von ungefähr 35 Jahren, in Begleitung seiner Frau erschienen, wird in der Vorlesung vorgestellt. Er zeigt alle Merkmale der peripherischen, sogenannt rheumatischen, Gesichtslähmung mit acutem Beginn. Die Lähmung betrifft die linke Gesichtshälfte.

Charcot: Wie lange ist es her, dass die Krankheit bei Ihnen aufgetreten ist?

Der Kranke: Drei Wochen ungefähr.

Charcot: Haben Sie Schmerzen verspürt?

Der Kranke: Keineswegs.

Charcot: Sie glauben, dass ein Luftzug die Ursache Ihrer Erkrankung gewesen ist?

Der Kranke: Aufrichtig gesagt, habe ich nichts verspürt; ich nehme es an, weil das Leiden nach einer im Eisenbahnwagen zugebrachten Nacht, während deren mir sehr kalt war, aufgetreten ist. Ich war während der Reise sehr abgespannt und fror sehr stark; ich weiss nicht, ob mich wirklich ein Luftzug gestreift hat.

Charcot: Waren Sie schon früher einmal krank?

Die Frau des Kranken: Ja, Herr Professor, jetzt sind es zwei Jahre. Er hatte einen Trübsinn, der mehrere Monate dauerte. Er war sehr traurig und weinte ohne jeden Grund. Es kommt noch jetzt manchmal bei ihm vor.

Charcot: Es wäre wirklich sehr interessant, wenn hier hinter der scheinbar

rheumatischen Lähmung etwas Anderes stecken sollte. Auf den ersten Blick hat es den Anschein, dass es sich um eine ausschliesslich örtliche, ganz zufällige, durch locale Kälteeinwirkung entstandene Krankheit handelt. Wenn man aber die Verhältnisse ein wenig näher ins Auge fasst, so ersieht man, dass bei diesem Kranken — im Sinne der von Neumann in die Wissenschaft eingeführten Auffassung — schon vorher ein neuropathischer Zustand vorhanden war, und dass die Kälteeinwirkung, so wahrscheinlich auch ihre Mitwirkung ist, doch nur den Werth einer Gelegenheitsursache beanspruchen kann.

Unter solchen Verhältnissen verlohnt es sich nachzuforschen, ob in seiner Familie nicht irgendwelche Zeichen nervöser Belastung vorhanden sind.

Charcot: Haben Sie Brüder?

Der Kranke: Ich hatte einen, der lungenkrank starb; er war sehr nervös, litt an Contracturen und musste einen Apparat tragen.

Charcot: Ihr Vater, ihre Mutter?

Der Kranke: Bezüglich des Vaters weiss ich nichts; aber die Mutter hatte oft Anfälle. Sie schlief während des Essens oder während der Arbeit ein. Der Schlaf dauerte manchmal eine halbe Stunde, selbst eine Stunde.

Charcot: Da wird es sich wohl um hysterische Schlummerzustände gehandelt haben. Können Sie mir vielleicht noch anderweitige Nachrichten über Ihre Familie geben? Kennen Sie vielleicht jemanden in ihr, bei dem es im Kopfe nicht ganz richtig war?

Der Kranke: Nein, Herr Professor, ich habe nichts mehr zu sagen, aber ich erzählte Ihnen bereits, dass ich sehr nervös bin und oft traurige Ideen habe.

Charcot: Sie sehen, meine Herren, die Sache ist viel verwickelter, als sie uns auf den ersten Blick erschien, und mit der Annahme einer Kältewirkung auf den Facialisstamm ist nicht Alles erledigt. Es gibt hier noch Anderes zu erwägen.

Aber was immer da noch vorliegen mag, jetzt ist nur die elektroprognostische Untersuchung im Stande, uns bezüglich der örtlichen Erkrankung aufzuklären, ob der Fall ein gutartiger, mittelschwerer oder gar ein schwerer ist.

III. Fall von hysterischer Dyspnoe bei einem Judenmädchen.

Charcot: Sie sehen hier ein junges Mädchen von zwanzig Jahren, welches, wie sie sagt — und ich habe keinen Grund, daran zu zweifeln — vom Rothschildspitale kommt. Wie heissen Sie, mein Fräulein?

Die Kranke: Nina B . . hein.

Charcot: Ihre Eltern sind Elsässer?

Die Kranke: Ja, Herr Professor.

Charcot: Wie lange sind Sie im Rothschildspitale geblieben, warum sind Sie eingetreten, warum wieder fortgegangen?

Die Kranke: Ich bin wegen Beklemmungen eingetreten, an welchen ich noch leide. Ich bin dort zwei Monate verblieben. Ich bin fortgegangen, weil man mich mit dem Bemerken weggeschickt hat, dass meine Krankheit zu langwierig sei.

Charcot: Sie sehen, wie oberflächlich und hastig ihre Athmung ist. Man hat bei ihr 120 Athemzüge in der Minute gezählt. Es macht ihr grosse Beschwerden, auch nur ein wenig im Athmen einzuhalten. Die Zahl der Pulsschläge während dieser Zeit ist blos 60. Die Kranke hat niemals Nervenanfälle gehabt, sie zeigt keine Stigmata. Es handelt sich um Hysterie, aber, wie wir zu sagen pflegen, um die monosymptomatische Form derselben. Ich habe dies alles aus einer mir zugekommenen Mittheilung entnommen, aus der ich gleichzeitig erfahre, dass die Kranke zunächst mit $9^1/_2$ Jahren, dann wieder mit $11^1/_2$ Jahren an Chorea gelitten hat.

Es wäre der Mühe werth, hier, wenn es geht, nach der Familiengeschichte zu forschen. Bei den Juden kann, wie ich schon wiederholt hervorgehoben habe, die Nervenpathologie häufig auf eine besonders reiche Ausbeute rechnen. Besonders ihre grossen Familien geben ausgezeichnete Bedingungen ab, um die mannigfachen Verbindungen zu studiren, welche das arthritische und das nervöse Element mit einander eingehen können. Es ist, ich wiederhole es, ein ganz ausgezeichnetes Material.

(Zur Kranken:) Haben Sie an Gelenksschmerzen, an Rheumatismen gelitten, so dass Sie das Bett hüten mussten?

Die Kranke: Ja, Herr Professor, aber nicht besonders stark, meine Mutter dagegen litt oft an acutem Gelenksrheumatismus.

Charcot: Und Ihr Vater?

Die Kranke: Er starb lungenkrank, aber er war sehr nervös. Er war sehr aufbrausend, hatte furchtbare Zornesausbrüche.

Charcot: Kennen Sie Ihre Onkeln, waren diese krank?

Die Kranke: Ich kenne sie nicht näher; ich habe nur sagen gehört, dass sie oft an Gelenksrheumatismus gelitten haben.

Charcot: Auch an Gicht?

Der Kranke: Davon habe ich nichts gehört.

Charcot: Kennen Sie Leute in Ihrer Familie, die trübsinnig waren, bei denen es im Kopfe nicht ganz richtig war?

Die Kranke: Nein, Herr Professor.

Charcot: Haben Sie Brüder, Schwestern?

Die Kranke: Ja, Herr Professor, eine kleine Schwester, die an Eczem leidet, und einen jüngeren Bruder, der eine Knöchelgeschwulst hat.

Charcot: Hat Ihre Schwester Nervenanfälle gehabt?

Die Kranke: Nein, Herr Professor, aber Veitstanz; ich habe eine andere Schwester, die nie krank war, die aber sehr nervös und aufbrausend ist.

Charcot: Kennen Sie die Familie Ihres Vaters?

Die Kranke: In der Familie des Vaters gibt's Somnambule.

Charcot: Was verstehen Sie darunter?

Die Kranke: Leute, die bei Nacht aus dem Bette steigen und herumgehen.

Charcot: Wer sind nun diese Somnambulen?

Die Kranke: Es sind ihrer zwei, noch kleine Mädchen, meine leiblichen Cousinen.

Charcot: Was für eiue Beschäftigung hatte Ihr Vater?

Die Kranke: Er war Zimmermaler.

Charcot: Hat er gtrunken?

Die Kranke: Er hat getrunken, aber nicht viel.

Charcot: Diese Gerechtigkeit muss man den Juden widerfahren lassen. Die Trunksucht liegt nicht in ihrer Raçe, die, wie man sagt, Fehler besitzt, aber zum Ersatz dafür auch grosse Vorzüge aufweisen kann.

Wie Sie sehen, meine Herren, haben Sie Ihre Zeit nicht verloren. Das Studium der Krankengeschichte der Familie unserer Patientin hat uns bemerkenswerthe Ergebnisse geliefert, und unsere Erwartungen sind demnach in Erfüllung gegangen.

Alphabetisches Register.

A.

Abasie 153.
Accessorius Willisii, Krampf des — 380, 419,
Agents provocateurs 7.
Agoraphobie 222.
Alkoholisch, —es Delirium 163, verglichen mit hysterischem Delirium 163.
Alkoholismus 4, 155, Ataxie beim — 157, blitzähnliche Schmerzen beim — 3, 50, 158, Verlust der Sehnenreflexe beim — 50, 167, Träume beim — 163.
Algie, psychische 232.
Amerikanisch, —e Krankheit (Neurasthenie) 29.
Amblyopie, tabische 58.
Amputationsstumpf, Physiologie und Pathologie des —es 341, Schmerzen im — 342, Bewegungshallucinationen im — 345, Geschichtliches über den — 344, Bewegungsvorstellungen bei Amputirten 347, Phantomhand am — 345, Theilnahme des Rückenmarkes 351, Neurombildung im — 350, Verkürzung der amputirten Extremität 349, Pathogenese der Störungen bei —en 350, Physiologie des —es 344.
Amyotrophisch, —e Lähmung (Siehe: Lähmung).
Anaesthesie, corticale 227, — bei hystero-traumatischen Lähmungen 227.
Anarthrie 146.
Anorexie, hysterische 262.
Aphasie, — mit plötzlichem Beginne ohne Hemiplegie 359, — bei Chorea 36, bei progressiver Paralyse 273, Unterscheidung vom hysterischen Mutismus 266, A. und Augenmigraine 19, 21, 61, hysterische Aphasie 258, Differentialdiagnose der hysterischen und organischen A. 258, verschiedene Arten von A. 359.
Apoplexie, hysterische 234.
Argyll-Robertson'sches Symptom 5, 57, 76, 89, 455
Argyrie 338.
Arterienverstopfung und intermittirendes Hinken 48.
Arthritismus — und Chorea 33, — und Nervenkrankheiten 34.
Arthropathien, blenorrhoische 389, tabische 457, Unterscheidung derselben von Arthritis sicca 458, Atrophische Form 456, hypertrophische Form 460, Einfluss der Traumen 461, Mechanismus der tabischen A. 459, Blasensymptome bei tabischen A. 455.
Astasie 153.
Ataxie, s. Tabes.
Atrophie bei Gelenkstraumen 396.
Athetose 451.
Automatisch, —er Wandertrieb 114.

B.

Basedow'sche Krankheit 233, 353, Hitzegefühl bei B. — 354, Diarrhoe 235, Aetiologie 235, Heredität 237, B. — ohne Struma 353, Uebersicht der Symptome 235, Zittern bei B. 354.
Beriberi 50, 169.

Bewusstseinsverlust 200, — bei Menière'scher Krankheit 201, — bei anderen Nervenkrankheiten 200.
Blase, Störungen der — bei Tabes 58, 93, 339, 455, — bei Friedreich'scher Krankheit 177.

C.

Capsula interna, Topographie der — 205.
Cephalaea adolescentium 30.
Cephalisch, —e Symptome der Tabes 77.
Chinin, in der Therapie des Menière'schen Schwindels 78, 202.
Chorea (Sydenhami) 32, 68, 171 (s. auch Hemichorea), Herabsetzung der Intelligenz bei — 37, Aphasie bei — 36, Verschmelzung der Anfälle 174, — und Arthritismus 33, — und Schwangerschaft 68, — und Hysterie 37, 174, Willkürliche Bewegungen bei — 439, — und Rheumatismus 173, 437, Recidiven bei — 39, Behandlung 39, Einheit der Chorea 427, 436.
Chorea chronica 421, 434, 439, 441, in Folge einer Gemüthsbewegung 436, Schwachsinn bei — 429, 439, 442, — mit gleichartiger Vererbung 443, Schrift bei — 438, Erblichkeit bei — 429, 434, Verhalten der Zunge bei — 431, Willkürbewegungen bei — 432, 433, 438, Progression der — 428, Prognose der — 70, 439.
Chorea Huntingtoni 421, 425, 434, Anfang der — 428, Geschichtliches 421, Heredität bei — 422, 429, Willkürbewegungen 432, 433, 438, Psychische Störungen bei — und bei gemeiner Chorea 425.
Chorea bei Erwachsenen 38, 68, — bei Greisen 426, schwere — 38, 423, paralytische 39.
Chorea rhythmica 32, 171, 291, 370, Beschreibung der Bewegungen 171, 293, 370, Unterscheidung von Meningitis 172, — malleatoria 171, — natatoria 171, — saltatoria 171, Behandlung des Anfalles 370.
Chorea tardiva 424, 427, Prognose der — 439, — in Folge von Shok 434.
Claustrophobie 222.
Compression (Unterbrechung des hysterischen Anfalls durch —, der Ovarien) 56.
Congestiv, —er Beginn der progressiven Paralyse 84.
Contractur, — Diathese 379, 418, Behandlung der — 381, hemiplegische — 249, hysterische — 253, hystero-traumatische der Beine 380.
Coprolalie 53.

D.

Delirien, alkoholische 163, Grössendelirien und progressive Paralyse 83, 276, hysterische — 136, postepileptische — 120, posthysterische — 139.
Diabetes und intermittirendes Hinken 46, blitzähnliche Schmerzen bei — 50, nervöse Symptome bei — 51, — und Brand 49, Verlust der Sehnenreflexe bei — 50, — und Ataxie 169.
Diarrhoe bei Basedow'scher Krankheit 235.
Diplopie bei Tabes 58.
Douche, Vorsichten bei Anwendung von —n 32.

E.

Electricität, statische 131.
Electrisch, —e Reactionen der Muskeln bei Thomsen'scher Krankheit 406.
Epilepsie 114, Unterscheidung von Hysterie 221, Erblichkeit der — 127, Tageszeit der Anfälle 139, Behandlung 121.
Epilepsie, partielle 12, Geschichte der — 14, Localisation bei — 14, Chirurgische Eingriffe bei — 14, 25, Arten der — 13, sensible — 275, sensible — und progressive Paralyse 25, 275, sensorielle — 18, Behandlung 14, 121.
Erbrechen bei Menière'scher Krankheit 200.
Erstickungsanfall bei Hysterie 134.
Etat de mal, s. Status.
Extensorenlähmung 64.

F.

Facialislähmung, s. Lähmung.
Familie der Arthritis 52, — der Neuropathien 4, 52, 417, Familienkrankheiten 179, 180, 182, 404.
Fibrillär, —e Zuckungen 81.
Flimmerskotom 21, 61.
Formes frustes 233.
Franck, Ueber Somnambulismus 124.
Friedreich'sche Krankheit 175, pathologische Anatomie der — 182, Ataxie bei — 176, Argyll-Robertson'sches Symptom bei — 178, Gang bei — 176, Unterscheidung von multipler Sklerose 240, blitzähnliche Schmerzen bei — 176, Aetiologie der — 179, Heredität bei — 180, 182, Geschichte der — 179, Sprache bei — 175, Missstaltung der Füsse 183, Prognose der — 184, Reflexaufhebung bei — 176, — und multiple Sklerose 239, Blasenstörungen bei — 177, Sehstörungen bei — 178.
Fuss, hysterischer Klump — 380, alkoholischer Hänge — 156, Hänge — bei toxischen Lähmungen 67, bei Friedreich'scher Krankheit 183, bei Tabes 183.

G.

Gang bei Nervenkrankheiten 175, 238, — bei alkoholischer Lähmung 156, 203, — bei gonorrhoischer Gelenksaffection 391, — cereballer-spastischer 238, — bei posthemiplegischer Hemichorea 449, — bei organischer und hysterischer Hemiplegie 251, — bei Friedreich'scher Krankheit 175, — bei Parkinson'scher Krankheit 335, — bei disseminirter Sklerose 238, 386, Steppergang 4, 51, 64, 203, tabisch-cerebellarer — 175, tabischer — 15, 188, 203, — bei Quecksilbervergiftung 303, 311, — bei Menière'schem Schwindel 200.
Gelegenheitsursachen 6, 7.
Gelenksaffectionen, Wirkung derselben aufs Rückenmark 389.
Gesichtslähmung, s. Lähmung.
Gicht und Augenmigraine 91.
Glossodynie 233.
Gonorrhoe, Wirkung auf das Rückenmark 395, —ischer Rheumatismus 389, —ische Schleimbeutelentzündung 393, —ische Meningomyelitis 395.
Graefe'sches Symptom 354.
Grössenwahn 83, — bei progressiver Paralyse 276.

H.

Hallucinationen, bei Hysterie 137, — von Bewegung bei Amputirten 345.
Hemianaesthesie, kapsuläre 208, Unterscheidung von der hysterischen — 208, Anatomischer Sitz der — 209, — mit Facialislähmung 206, Autopsie einer — 463.
Hemianaesthesie, alkoholische 159, — saturnine 170, Pathogenese der saturninen 209.
Hemiathetose 451.
Hemichorea, chronische Form der — 441, psychische Störungen bei — 442, posthemiplegische — 444, 450, pathologische Anatomie der — 447, Verlauf der — 450, 452, Unterscheidung von Sydenham'scher Hemichorea und von multipler Sklerose 448, Charakter der Bewegungen 448.
Hemianopsie 60, 208.
Hemiparalysis agitans 448.
Hemiplegie, kapsuläre 204, Localisation der kapsulären — 206, Facialislähmung bei — 207, hysterische — s. Hysterie, organische — 249, Contracturen bei — 249.
Hemisclerose en plaques 448.
Hemispasmus glosso-labialis 211, 271, 375, — Unterscheidung von Facialparese 271.
Heredität bei Tabes 94, bei chronischer Chorea 422, 426, 429, — bei Facialislähmung 6, 112, 242, 358, 469, — bei Hysterie 102, — bei Friedreich'scher Krankheit 181, — bei Basedow'scher Krankheit 237, 355, — bei Thomsen'scher Krankheit 404, 410, — bei Alkohollähmung 164, gleichartige — 404, — mit Verwandlung der Erkrankungsform 35, 179, 404, psychische — und Muskelkrampf 405.

Hinken, intermittirendes 46, — bei Pferden 47, — und Diabetes 46, Brand bei — 49, Behandlung 48.
Hitzegefühl bei Parkinson'scher Krankheit 319, bei Basedow'scher Krankheit 354.
Horsley, Trepanation bei partieller Epilepsie 3, 26.
Hundebiss, Lähmung nach 224.
Huntington'sche Krankheit s. Chorea.
Husten, hysterischer 153, 175.
Hyperaesthetisch, —e Plaques bei Diabetes 50, — bei Tabes 3.
Hypochondrie bei progressiver Paralyse 83.
Hypnotismus, grosser 277, kleiner 277.
Hysterie — und Alkoholismus 256, Anorexie bei — 261, Aphasie bei — 259, Ataxie und Menière'scher Schwindel in Combination mit — 320, Anfallsreihen bei — 371, Ursachen der —, Gelegenheitsursachen der — 313, Gesichtsfelder 56, — bei Knaben 136, bei Männern 212, — und Chorea 37, 173, Compression der Ovarien bei — 56, Delirien bei — und bei Alkoholismus 139, 163, Unterscheidung von Pott'schem Uebel 263, Contracturdiathese 379, Status hystericus, Unterscheidung vom Status epilepticus 371, Temperatursteigerung bei — 371, grosser Hypnotismus bei — 277, Hallucinationen bei — 135, Heredität bei — 101 102, — und Intoxicationen 313, isolirtes Auftreten der dritten Phase des Anfalls 135, — und Migraine ophthalmique 90, Rolle der Ovarien bei — 56, Stigmata der — 56, Suggestion bei — 279, 280, toxische — 313, Behandlung der — 281, 286.
Hysterisch, —e Anaesthesie bei Monoplegia brachialis 11, —e Anorexie 261, Aphonie bei —em Mutismus 257, 265, —e Apoplexie 264, —es Stottern 258, 263, 273, —e Contractur 379, —es Delirium 136, Gang bei —er Hemiplegie 252, Unterscheidung des —en Mutismus von Aphasie 264, 272, Unterscheidung der —en und organischen Hemiplegie 251. — Dyspnoe 470, Heilung von —en Symptomen durch Attaquen 268, 291, — Hemiplegie 11, 249, 270, 277, 373, Wiederkehr von Beweglichkeit und Empfindung bei —er Hemiplegie 280, Mechanismus der —en Hemiplegie 253, 280, Eheschliessung bei —en Personen 229, —e Monoplegia brachialis, „schmerzhafte Form" 11, —e Monoplegia brachialis 364, — nach einem Hundebiss 224, künstlicher —er Mutismus 145, 257, Behandlung der —en Lähmung 286.
Hystero-epilepsie mit vermengten Anfällen 106, mit gesonderten Anfällen 371.
Hystero-traumatisch, Anaesthesie bei —en Lähmungen 96, 227, 255, 364, —e Contractur 379, Mechanismus der —en Lähmung 99, —e Lähmungen 96, 104, 216, 224, 254, 364, künstliche —e Lähmungen 104, Periode der Ausarbeitung bei —en Lähmungen 368, physiologische Deutung der Anaesthesie bei —er Lähmung 98, Prognose der —en Lähmung 369, Behandlung der —en Lähmung 102, 281.

I.

Ictus laryngeus (Kehlkopfschlag) 193.
Intentionszittern 239, 384.
Isolirung, als therapeutische Methode 102, 137.

J.

Jackson'sche Epilepsie 14.
Juden, neuropathische Disposition bei den — 113.
Jumpers 54.

K.

Kapsulär, s. Hemiplegie, Hemianaesthesie.
Kehlkopfschlag 113.
Kniereflex s. Reflex.
Kopf, Tremor des —es 303, 308.
Krampf, klonischer — des Sternocleidomastoideus und Trapezius, (Assessoriuskrampf) 376, 419, Behandlung desselben 378, 419, Unterscheidung desselben vom Tic 377, Krampf, gemeiner (crampi) 418.

L.

Lähmung, alkoholische 155, Aufhebung der Sehnenreflexe bei — 166, Anaesthesie bei — 159, Muskelatrophie bei — 160, Hängefuss bei — 157, Gang bei — 166, Schmerzhaftigkeit bei — 159, Delirien bei — 163, Unterscheidung von Tabes 168, Unterscheidung von Beriberi 169, Unterscheidung von Diabetes 169, blitzähnliche Schmerzen bei — 158, Peripherische Neuritis bei — 170, Verhältniss zur Bleilähmung 170, Aetiologie der — 164, Vasomotorische Symptome bei — 160, Sehnenschrumpfung bei — 160, Ausgang und Verlauf der — 167, Behandlung der — 167.
Lähmung, amyotrophische aus artikulärer Ursache, Geschichtliches 244, Pathogenese der — 246, 395, Physiologie der — 246, 396, Prognose der — 248, Behandlung der — 248.
Lähmung bei Chorea 39.
Lähmung, Gesichts-, Facialis-, Aetiologie der — 5, 378, Heredität bei — 112, 242, 357, Prognostischer Werth der Schmerzen bei — 358, 207, peripherische — 111, 242, 469, Unterscheidung vom Zungenlippenkrampf 271, Zungenablenkung bei — 207, — bei organischer Hemiplegie 207, Hysterische — 230, Einwirkung der Kälte bei — 357, Syphilis und — 1.
Lähmung, der Strecker des Unterschenkels 66
Lähmung, hystero-traumatische, s. hystero-traumatische, — glosso-labiale 144, Verlauf der glosso-labialen 151, — der Augenmuskeln bei Syphilis 2, pseudohypertrophische — 41, 415, pseudohypertrophische — in Combination mit Erb'scher Myopathie 41, psychische —, deren Mechanismus 99, saturnine — 159, spastisch-atrophische aus artikulärer Ursache 244, 395, Infantile Spinal- — 241, Toxische —en 67.
Lateralsklerose, amyotrophische 144, Entwicklung der — 147, Prognose der — 151.
Laryngkrisen, tabische 188—192.
Laryngismus, tabischer 193.

M.

Menière'sche Krankheit, s. Schwindel.
Meningo-myelitis, gonorrhoischer Natur — 395.
Mercuriell, s. Quecksilber.
Migraine ophthalmique 21, 60, complicirte — 22, 61, 361, Pathogenese der complicirten — 23, Behandlung der complicirten — 236, Aphasie bei — 22, 62, — und Tabes 91, — und Gicht 91, — und Hysterie 90, — und progressive Paralyse 86.
Muskeln, Bau der — bei Thomsen'scher Krankheit 409.
Muskelatrophie s. Myopathie.
Mutismus, hysterischer 145, 257, 263.
Myopathie, primäre [Paralysis pseudohypertrophica] 41, 73.

N.

Neurasthenie 26, 398, —e Haube 27, —er Kopfdruck 27, Psychischer Zustand 27, Aetiologie der — 29, 399, Heredität bei — 29, — und Hysterie beim Manne, 54, Gastrische Symptome bei — 28, 400, Rachialgie 28, sexuelle Funktionen 27, Behandlung der — 29, Schwindel bei — 55, 399.
Neuritis, peripherische —iden 169, — bei Quecksilberintoxication 305.
Neurome, in Amputationsstümpfen 350.
Nystagmus 383 s. auch Multiple Sklerose.

O.

Oculäre. Symptome bei Friedrich'scher Krankeit 178, — bei Tabes 2, 5, 57, 326.
Oscillationen, Anzahl der — beim Tremor 274, Schema der — bei Hemichorea und multipler Sklerose 449.
Ovarien, Rolle der — bei Hysterie 56, Compression der — 56.

P.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 40.
Paralysis agitans s. Parkinson'sche Krankheit.
Paralyse, progressive — der Irren 80, 275, — und Migraine ophthalmique 80, — und geistige Störung 88, — und Aphasie 275, Argyll-Robertson'sches Symptom bei — 89, Epilepsie und partielle sensitive Epilepsie bei — 85, 275, Hypochondrie bei — 83, Grössenwahn bei — 83, Arten des Anfangs 83, — und Tabes 174, Tremor bei — 80, 274.
Paraplegie bei Tabes 92, spastische — 45.
Paresen, bei Quecksilberintoxication 304.
Parkinson'sche Krankheit 128, 274, 314, 329, Ante- und Retropulsion bei — 129, 335, Gang bei — 335, Schriftprobe bei — 316, 337, Aetiologie 318, Gesichtsausdruck bei — 129, 317, 331, Geschichtliches 330, Formen der — 330, Sprache bei — 318, Starre bei — 129, 332, — ohne Tremor 329, Hitzegefühl bei — 319, Tremor der — 129, 274, 315, Zittern des Kopfes bei — 317, Extensionstypus der — 337, Gewöhnlicher [Flexions-] Typus der — 335.
Peronealnerv, Verletzung des —en 63, 130, Anatomie und Psysiologie des —en 66.
Petit mal (Epilepsie) 120.
Pott'sches Uebel, Unterscheidung von Hysterie 263.
Pseudo-meningitis hysterica 172.
Pseudotabes diabetica 51.
Psychisch —e, Störungen bei progressiver Paralyse 89, — bei Tic convulsif 52, 141.
Psychologie, Verhältniss der — zur Physiologie 106.
Ptosis 1, 15.

R.

Reflexe, Aufhebung der Kniereflexe bei Alkoholismus 168, — bei Beriberi 169, — bei Diabetes 50, — bei Friedreich'scher Krankheit 176, — bei Tabes 5, 50, 159, 166.
Rheumatismus, gonorrhoischer 390, — infectiöser 389.
Rigidität, bei Parkinson'scher Krankheit 129, 331.
Romberg'sches Symptom 187.

S.

Schleimbeutel an der Fusssohle 393.
Schmerzen, blitzähnliche 58, 186, 325, — bei Alkoholismus 46, 158, bei Beriberi 50, 169. — im Ulnargebiet 325, — bei Tabes 58, 186, 325.
Schreck und Disposition 318.
Schrift bei chronischer Chorea 433, 438, — bei Parkinson'scher Krankheit 337, — bei Quecksilberzittern 304, 307, 309, — bei progressiver Paralyse 82.
Schwindel, Menière'scher, Symptome 78, 198, 201, 328, — mit Hysterie und Tabes 320, Gang bei — 328, permanenter — 78, 201, Bewustseinsverlust bei — 198, 202, Behandlung — 202.
Schwindel, Höhen — 223, Translations — 222, Larynx — 192, Neurasthenischer — 399, epileptischer — 120, hysterischer 140.
Sensibilität, bei hystero-traumatischen Lähmungen 255.
Shakespeare, Beschreibung des Somnambulismus 122, Beschreibung des Alters 444.
Shok, localer 99.
Simulation 199, 213.
Sklerose, multiple, —en plaques 239, 382, Infektiöse Aetiologie der — 386, forme fruste der — 240, Gang bei 238, 386, Unterscheidung von Friedreich'scher Krankheit 240, Unterscheidung von Quecksilberintoxication 301, — von posthemiplegischer Chorea 449, Erblichkeit bei — 387, Verlauf der — 239, 385, Sprache bei — 384, Pathologische Physiologie des Tremors bei — 305, Schwanken bei — 386, Zittern des Kopfes bei — 301, Intentionszittern der — 239.
Somnambulismus, natürlicher 124, — Phasen des Hypnotismus 279.
Spontanfracturen bei Tabes 458.

Sprachstörungen bei Chorea 37, — bei Friedreich'scher Krankheit 178, — bei progressiver Paralyse 81, — bei Augenmigraine 88, — bei multipler Sklerose 384.
Status epilepticus 371, — hystero-epilepticus 106, 371.
Steppergang 4, 64, 131, 203.
Stigmata, Natur der hysterischen — 56
Stottern, hysterisches 263.
Suggestion 278.
Syphilis — und Tabes 1, 7, — und Gesichtslähmung 5, Cerebrale — 8.

T.

Tabes, Achromatopsie bei — 58, Amblyopie bei — 58, Anaesthesie bei 77, Argyrie bei — 338, Atrophische Processe bei — 457, Ataxie bei — 59, 185, Ataxie, acute bei — 92, Atrophie der Sehnerven bei — 58, 185, gutartige — 10, 186, Zahnverlust bei — 76, Heiserkeit bei — 193, Gastrische Krisen bei — 235, Kehlkopfkrisen bei — 191, Initialsymptome der — 57, Beginn der — mit cephalischen Symptomen 77, Beginn der — mit Blasensymptomen 58, Fehlen der Ataxie bei — 185, Versagen der Beine bei — 16, Fehlen der Schmerzen bei — 196, — und Diabetes 174, Diplopie bei — 58, Schmerzen im Ulnargebiet bei — 325, blitzähnliche Schmerzen bei — 58, 185, 325, Allgemeine Schwäche bei — 196, Trugempfindungen bei — 189, Fracturen bei — 458, Heredität bei — 94, 179, Hyperaesthesie bei — 196, Hysterie und Menière'scher Schwindel mit — 320, Kehlkopfschlag bei — 193, Laryngismus chronicus bei — 194, Erkrankung der N. acustici bei — 323, Erkrankung der N. optici bei — 185, — und Thomsensche Krankheit 417, — und Migraine ophthalmique 90, Myosis bei — 327, — und progressive Paralyse 174, Kehlkopflähmung bei — 194, Paraplegie bei — 92, Reflexaufhebung bei — 50, Pseudotabes 51, 204, Ptosis bei — 1, 15, Aussehen der Papille bei — 58, Symptom von Argyll-Robertson bei — 57, 76, 188, Romberg'sches Symptom bei — 188, Blasensymptome bei — 339, — und Syphilis 1, 7, 77, Behandlung der — 339, Behandlung mit Silbernitrat 339, cephalische Symptome bei — 77, oculäre Symptome bei — 57, anatomische Läsionen bei — 77, vorzeitige — 176, 179.
Tabisch, — er Fuss 183.
Thomsen'sche Krankheit 401, Muskeln bei — 409, Unterscheidung von Tabes 416, Unterscheidung von Muskelkrämpfen 418, Unterscheidung von Hysterie 418, Electrische Reactionen bei — 406, — mit Pseudohypertrophie 413, Aetiologie der — 404, Heredität bei 404, 410, Geschichtliches über — 403.
Tic, convulsif, Aetiologie des — 107, Heredität bei — 54, 109, 143, Unterscheidung von Chorea 108, Unterscheidung vom Halskrampf 377, Maladie des —s 51, 110, psychischer Zustand bei — 53, 141.
Träume, Natur der Sinnesbilder in den —n 347.
Transfert der Sensibilität nach Trauma 217.
Tremor, Classification der —es 298, — bei progressiver Paralyse 82, 274, — bei gonorrhoischer Arthritis 391, — der Zunge bei Quecksilberintoxication 300, — der Basedow'schen Krankheit 235, 353, — der Parkinson'schen Krankheit 129, 274, 315, — bei multipler Sklerose 301, — des Kopfes bei multipler Sklerose und Quecksilberintoxication 301, 303, Diagnose des hereditären — 443, Diagnose des Intentions — 300, Diagnose des mercuriellen — 298, 306, 308, Diagnose des nervösen — 443, Anzahl der Oscillationen 298, Verlauf des mercuriellen — 306, 312, Schriftproben bei — 304, 307, 309, Pathologische Physiologie des — 305, seniler — 443, Uebersicht der —es 298, toxischer — 443.
Typus, Methode der — en 197.

U.

Ueberbürdung, geistige der Jugend 30.

V.

Versagen der Beine 16.

W.

Wortvorstellung, Elemente der — 360.

Z.

Zahnausfall bei Tabes 76.
Zunge, Verhalten bei Chorea chronica 43', 437, — bei Hemispasmus glossotabialis 211, 271, 375, — bei Hemiplegie mit Facialisparese 207, — bei multipler Sklerose 383.
Zungenlippenkrampf bei Hysterischen 211, 271, 375, — bei progressiver Paralyse 381.

Gesellschafts-Buchdruckerei Brüder Hollinek, Wien, III., Erdbergstrasse 3.

POLIKLINISCHE

VORTRÄGE

VON

PROF. J. M. CHARCOT.

ÜBERSETZT

VON

DR. MAX KAHANE

IN WIEN.

II. BAND.

SCHULJAHR 1888—1889.

MIT 125 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE

1895.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Poliklinik vom 23. October 1888.

Inhalt: 1. und 2. Hysterisches Gähnen (das physiologische und auf Suggestion beruhende Gähnen). — 3. Hysterische Dyspnoë oder richtiger Tachypnoë. — 4. Schwerer Tic convulsiv; Koprolalie; begleitende psychische Störungen 1

II. Poliklinik vom 30. October 1888.

Inhalt: 1. Bei demselben Kranken: Ischias mit eigenartiger Rumpfhaltung, Neurasthenie und Hysterie nach einem Schlag auf die Stirne. — 2. Paralytische Chorea bei einem achtjährigen Kinde; arthritische und nervöse Belastung 17

III. Poliklinik vom 6. November 1888.

Inhalt: 1. Ein Fall von Schwefelkohlenstoffvergiftung. — 2. Gekreuzte spinale Hemiparaplegie (Brown-Séquard-scher Symptomencomplex) nach seitlicher Rückenmarksverletzung 37

IV. Poliklinik vom 13. November 1888.

Inhalt: 1. Ein Fall von hysterischer Schlafsucht — 2. Muskelatrophie nach Gelenkstrauma. — 3. Zwei Fälle von peripherer Gesichtsnervenlähmung mit nervöser Belastung. 1. Fall: Vater geisteskrank, Grossvater gleichfalls geistig abnorm. 2. Fall: Mehrere Fälle von Stammeln, sowie ein Fall von Epilepsie in der Familie. — 4. Ménière-scher Schwindel: Chronische Form mit Schwindelanfällen 56

V. Poliklinik vom 20. November 1888.

Inhalt: 1. Ein complicirter Fall: Spinale Kinderlähmung, alkoholische Lähmung, hystero-epileptische Anfälle. — 2., 3., 4. Fall: Periphere Gesichtsnervenlähmung . . 74

VI. Poliklinik vom 27. November 1888.

Inhalt: 1. Schwere acute Chorea bei einem 18jährigen Jüngling. Hochgradige hereditäre Belastung für Nerven-

Seite

krankheiten. Anamnestisch acuter Gelenksrheumatismus. — 2. „Erschütterungen" als Vorläufer der epileptischen Anfälle bei einem 15jährigen Mädchen. Einengung des Gesichtsfeldes nach den Anfällen. — 3. Hysterie bei einem 28jährigen Bleikranken 92

VII. Poliklinik vom 4. December 1888.

Inhalt: 1. Bericht über den Sectionsbefund des in der letzten Vorlesung vorgestellten Choreafalles. — 2. Fall von gewöhnlicher Chorea bei einem 12jährigen Mädchen. Starke erbliche Belastung in neuropathischem Sinne. Anamnestisch ausgeprägte Neuropathie nachweisbar. — 3. Fall von Hystero-Neurasthenie bei einem 56jährigen Eisenbahnbeamten; nach einem Zusammenstoss aufgetreten. — 4. Zwei Fälle von spinaler Kinderlähmung mit einzelnen Abweichungen im Krankheitsbilde 113

VIII. Poliklinik vom 11. December 1888.

Inhalt: 1. Ein complicirter Fall; Tabes und Hysterie bei derselben Kranken. — 2. Ein complicirter Fall. Verbindung von Hysterie und multipler inselförmiger Sklerose. (Bei dieser Gelegenheit wird die diagnostische Bedeutung der Augensymptome erörtert.) — 3. Schlaffe Chorea bei einem 12jährigen Mädchen. Nervöse Belastung 133

IX. Poliklinik vom 18. December 1888.

Inhalt: 1. Eine 47jährige Frau. Früher Paraplegie in Folge von Wirbelcaries. Letztere ist seit 20 Jahren ausgeheilt. Im Klimakterium Auftreten hysterischer Zufälle, welche eine Rückkehr des Wirbelleidens und der Paraplegie vortäuschen. — 2. Hysterie bei einem 24jährigen Burschen, welche die Symptome der Wirbelcaries vortäuscht . . 153

X. Poliklinik vom 15. Januar 1889.

Inhalt: Ueber die Suspensionsbehandlung der Tabes dorsalis nach der Methode des Dr. Motchutkowsky . . . 174

XI. Poliklinik vom 22. Januar 1889.

Inhalt: 1. Fall von Gelenksgicht mit nachfolgender gichtischer Otitis; plötzliches Auftreten von Ohrschwindel (vertigo ab aure laesa), Doppelsehen, vorübergehende Gesichtsnervenlähmung. Die Schwindelanfälle nehmen Dauerform an. Prolongirte Behandlung mit grossen Dosen von schwefelsaurem Chinin. — 2., 3., 4., 5. und 6. Fall: Fälle von Basedow'scher Krankheit mit besonderen Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes: Zittern, Fieber, eigenartige Paraplegie. Combination der Basedow'schen Krankheit mit Hysterie, Tabes 195

Seite

XII. Poliklinik vom 29. Januar 1889.

Inhalt: 1. Eine Frau von einem Magnetiseur in einer Jahrmarktsbude hypnotisirt. Nachher Auftreten schwerer hysterischer Zufälle. — 2., 3. und 4. Ein Fall von Neurasthenie, zwei Fälle von Hystero-Neurasthenie beim Mann 214

XIII. Poliklinik vom 5. Februar 1889.

Inhalt: 1. Ein weiterer Fall von hysterischer Schlafsucht. Erwachen nach Druck auf die Ovarialgegend. — 2. Hysterotraumatische Contractur bei einer an Tabes Leidenden. — 3. und 4. Zwei weitere Fälle von männlicher Hystero-Neurasthenie im Anschluss an Fall 3 und 4 der vorhergehenden Vorlesung. Allgemeine Betrachtungen über Hystero-Neurasthenie bei Arbeitern 235

XIV. Poliklinik vom 12. Februar 1889.

Inhalt: Ein Fall von epileptischem Dämmerzustand . . 260

XV. Poliklinik vom 19. Februar 1889.

Inhalt: 1. Gastrische Krisen bei Tabes; schwärzliche Farbe der erbrochenen Massen. — 2 Bei einem jüdischen Patienten: Hysterische Lähmung und Contractur nach einem Schlaf auf feuchtem Boden 284

XVI. Poliklinik vom 5. März 1889.

Inhalt: Ein Fall von Zitter-Abasie nach Kohlendunstvergiftung 305

XVII. Poliklinik vom 12. März 1889.

Inhalt: 1. Neuerliche Vorstellung der in der letzten Vorlesung demonstrirten Trippelabasie. — 2. Bei einer Frau: Alkoholische Paraplegie mit Neubildung schrumpfender Bindegewebsstränge. — 3. und 4. Hysterie und Entartung beim Manne 348

XVIII. Poliklinik vom 19. März 1889.

Inhalt: 1. Progressive spinale Muskelatrophie. Beginn derselben im 34. Lebensjahre bei einem Manne, der im Alter von 2 Jahren eine spinale Kinderlähmung durchgemacht hatte. — 2. Bei einem 24jährigen Manne: Combination von Epilepsie, Hysteria major und Morphinomanie . . 325

XIX Poliklinik vom 28. Mai 1889.

Inhalt: Durch Blitzschlag erzeugte nervöse Zufälle . . 373

XX. Poliklinik vom 4. Juni 1889.

Inhalt: 1. und 2. Zwei im Vergleich zu einander untersuchte Fälle: *a)* Fall von generalisirtem Tic, welcher chronische Chorea vortäuscht; *b)* chronische, sogenannte

Seite

Huntington'sche Chorea. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten. — 3., 4. und 5. Fälle von Abasie: *a)* Paralytische Abasie bei einem Manne von 44 Jahren: *b)* Trippelabasie bei einem 49jährigen Manne: *c)* die gleiche Form der Abasie bei einem 75jährigen Greise 399

XXI. Poliklinik vom 28. Juni 1889.

Inhalt: 1. und 2. Zwei Fälle von gliomatöser Syringomyelie. — 3. Syringomyelie durch Hysterie vorgetäuscht . . 418

Anhang: I. Hysterie und traumatische Neurose 451

II. Bindegewebig-sehnige Schrumpfungen bei den spastischen Paralysen auf organischer Grundlage, bei der Alkohollähmung und bei der spastischen hysterischen Contractur (hysterischer Klumpfuss) . . . 459

III. Ein Fall von männlicher Hysterie in Folge von Blitzfurcht 467

Index alphabeticus 473

Verzeichnis der Tabellen. Illustrationen und Curven VII

Verzeichnis

der in diesem Bande enthaltenen Tabellen, Illustrationen, Facsimiles und Curven.

A. Tabellen.

Seite

Genealogische Tabelle (Fall von Ischias, Neurasthenie und Hysterie) . . . 32
„ „ (schwere acute Chorea) 104
„ „ (Sydenham'sche Chorea) 116
„ „ (infantile Lähmung) 128
Synoptische Tabelle der Augensymptome bei der Tabes, multiplen Sklerose und Hysterie 144
Genealogische Tabelle (Hystero-Neurasthenie) 227
„ „ „ „ 248
„ „ „ „ 257
Synoptische Tabelle der Vorgeschichte und der Krankheitssymptome bei vier Hystero-Neurasthenikern 258
Synoptische Tabelle der Anfälle von epileptischem Wandertrieb 265
Genealogische Tabelle (Trippelabasie) 320
„ „ (Epilepsie, Hysterie, Morphinomanie) 360

B. Illustrationen, Facsimiles und Curven.

Fig. 1, 2. 3, 4, 5. Hysterisches Gähnen (Respirationscurven) 3, 4
Fig. 6. Hysterisches Gähnen (Sensibilitätsstörungen) 8
Fig. 7. „ „ (Gesichtsfeld) 8
Fig. 8. Hysterische Dyspnoë (Respirationscurve) 11
Fig. 9, 10. Ischias, fehlerhafte Körperhaltung 18, 19
Fig. 11. „ „ „ (Schmerzpunkte) 23
Fig. 12. „ „ „ (Gesichtsfeld) 28
Fig. 11. Ischias und Hysterie (Sensibilitätsstörungen) 30
Fig. 13. Hysterische Hemiplegie (Sensibilität) 41
Fig. 14. „ „ (Gesichtsfeld) 43
Fig. 15. Brown-Sequard'scher Symptomencomplex (Rückenmark) 48
Fig. 16. „ „ „ (Sensibilität) 53
Fig. 17. „ „ „ (idem) 54
Fig. 18, 19. Amyotrophie nach Gelenkserkrankung (Körperhaltung) 66
Fig. 20, 21. „ „ „ (Muskelatrophie) . . . 67
Fig. 22. Alkoholismus, infantile Lähmung, Hysterie (Sensibilität) 86
Fig. 23. „ „ „ „ (Gesichtsfeld) 87
Fig. 24. Schwere acute Chorea (Temperaturcurve) 96
Fig. 25, 26. Epilepsie (Gesichtsfeldeinengung) 108
Fig. 27. Hysterie bei einem Bleikranken (Sensibilität) 110
Fig. 28. „ „ „ „ (Gesichtsfeld) 111
Fig. 29. Schwere acute Chorea (Herzbefund) 114
Fig. 30, 31. Hystero-Neurasthenie (Gesichtsfeld) 122
Fig. 32. Infantile Lähmung (Veränderungen im Lumbarsegmente des Rückenmarks) 125
Fig. 33. Infantile Lähmung der oberen Extremität (Rückenmark) 130
Fig. 34. Tabes und Hysterie (Gesichtsfeld) 140
Fig. 35. „ „ „ (Sensibilität) 141

Seite

Fig. 36. Multiple, inselförmige Sklerose und Hysterie (Sensibilität) . . 147
Fig. 37, 38. „ „ „ „ „ (Gesichtsfeld) . . 149
Fig. 39. Käsige Pachymeningitis bei Malum Pottii 158
Fig. 40, 41. Malum Pottii und Hysterie (Sensibilität) 162
Fig. 42. „ „ „ „ (Gesichtsfeld) 163
Fig. 43, 44. Vortäuschung des Malum Pottii durch Hysterie (Sensibilität) . 169
Fig. 45. „ „ „ „ „ „ (Gesichtsfeld) . 173
Fig. 46. Zur Suspensionsbehandlung der Tabes (Aufhängeapparat) 179
Fig. 47. Apparat am Kopf angelegt 181
Fig. 48. Aufhängung des Patienten 182
Fig. 49, 50. Quecksilbertremor (Curve) 203
Fig. 51. Basedow'scher Tremor (Curve) 203
Fig. 52. Hysterischer Contracturanfall 219
Fig. 53. „ Kreisbogen 219
Fig. 54, 55. Hystero-Neurasthenie (Sensibilität) 228
Fig. 56, 57. „ „ (Gesichtsfeld) 229, 230
Fig. 58, 59. „ „ (Sensibilität) 232
Fig. 60. „ „ (Gesichtsfeld) 233
Fig. 61. Hysterische Schlafsucht (Gesichtsfeld) 236
Fig. 62, 63. Tabes und Hysterie (Sensibilität) 243
Fig. 64, 65. Hystero-Neurasthenie (Gesichtsfeld) 251
Fig. 66, 67. „ „ (Sensibilität) 253
Fig. 68. „ „ (Gesichtsfeld) 255
Fig. 69, 70, „ „ (Sensibilität) 256
Fig. 71. Männliche Hysterie (Contractur) 301
Fig. 72, 73. Hysterische Lähmung (Sensibilität) 303
Fig. 74, 75. Alkohollähmung (Sensibilität) 333
Fig. 76, 77. Männliche Hysterie (Sensibilität) 341
Fig. 78. „ „ (Gesichtsfeld) 342
Fig. 79, 80. „ „ (Sensibilität) 345
Fig. 81. „ „ (Gesichtsfeld) 346
Fig. 82, 83. Hysterie, Epilepsie, Morphinismus (Sensibilität) 362
Fig. 84. „ „ „ (Gesichtsfeld) 363
Fig. 85. Männliche Hysterie (Anfallsphasen) 365
Fig. 86, 87. „ „ „ 366
Fig. 88, 89. „ „ „ 367
Fig. 90, 91. „ „ „ 368
Fig. 92. Morphiumtremor 370
Fig. 93, 94. „ 371
Fig. 95. Kugelblitz 377
Fig. 96, 97. Blitzlähmung und Hysterie (Sensibilität) 390
Fig. 98. „ „ „ (Gesichtsfeld) 391
Fig. 99. Tic convulsiv und chronische Chorea (Curve) 402
Fig. 100. Trippelabasie (Gesichtsfeld) 412
Fig. 101, 102. „ (Sensibilität) 413
Fig. 103. Syringomyelie (Rückenmarksbefund) 422
Fig. 104. Normaler Rückenmarksquerschnitt 423
Fig. 105. Syringomyelie (Klauenhand) 432
Fig. 106, 107. „ (tactile Sensibilität) 433
Fig. 108, 109. „ (Schmerzempfindung) 434
Fig. 110, 111. „ (Wärmeempfindung) 435
Fig. 112. „ Oberflächenthermometer 436
Fig. 113, 114. „ (Kälteempfindung) 437
Fig. 115. Syringomyelie 439
Fig. 116, 117. „ (tactile Sensibilität) 440
Fig. 118, 119. „ (Schmerzempfindung) 441
Fig. 120, 121. „ (Kälteempfindung) 442
Fig. 122, 123. „ (Wärmeempfindung) 443
Fig. 124. Syringomyelie durch Hysterie vorgetäuscht 448
Fig. 125. Hysterie nach Blitzschlag (Sensibilität) 470

I.

Poliklinik vom 23. October 1888.

Inhalt: 1. und 2. Hysterisches Gähnen (das physiologische und auf Suggestion beruhende Gähnen). — 3. Hysterische Dyspnoë oder richtiger Tachypnoë. — 4. Schwerer Tic convulsif; Koprolalie; begleitende psychische Störungen.

Prof. Charcot: Meine Herren! Sie wissen aus den Erfahrungen des vergangenen Jahres, welcher Gestalt unsere Dienstagsvorlesungen waren. So wie früher, werden sie auch in diesem Jahre ihren streng klinischen Charakter beibehalten. Oft werden sie beinahe Stegreifvorlesungen sein, Kranke betreffend, die mir noch wenig bekannt sind, oft aber auch Stegreifvorlesungen im strengen Sinne des Wortes, wenn es sich um Kranke handelt, die zum ersten Male in der Poliklinik erscheinen und uns daher noch gänzlich unbekannt sind.

Diese Vorlesungen verfolgen in erster Linie den Zweck, Sie thatsächlich mit den Schwierigkeiten der Praxis vertraut zu machen. Ich bemerkte bereits im vergangenen Jahre und wiederhole es nachdrücklich: In den Vorlesungen, die sorgfältig vorbereitet wurden, führt der Vortragende seine Hörer auf Wegen, die bereits gebahnt sind und mit Vorbedacht und Eifer geebnet wurden. Er selbst hat mit Sorgfalt das Gestrüppe ausgerodet und die Hemmnisse beseitigt, welche etwa die Beschreitung des Weges erschweren könnten. Diese Art des Vorgehens, welche für Anfänger zweifellos zahlreiche Vortheile bietet, trägt etwas Gekünsteltes an sich und deren Anwendung bedarf bei Hörern, die in den Studien bereits vorgeschritten sind und unmittelbar vor dem Eintritte in's praktische Leben stehen, einer gewissen Einschränkung. Nun bringen es die Umstände mit sich, dass besonders die Hörer der letztern Gruppe die Kliniken der Salpêtrière besuchen und gerade Angesichts dieser hege ich nicht die geringste Furcht, bei manchen Fällen schwankend, ja selbst ganz unsicher zu erscheinen, wenn es sich um die Entscheidung der Diagnose, die Aufstellung der Prognose und die Bestimmung der Behandlungsart handelt.

Diese Fragen sind in der Wirklichkeit viel schwieriger, als man gewöhnlich annimmt und es ist nothwendig, dass Sie dieselben in dieser ihrer Eigenart erfassen. Sie müssen sich ferner darüber klar werden, dass das Gebiet der Neuropathologie — trotz aller Bereicherungen — noch nicht genugsam durchforscht wurde und dass auf diesem weitausgedehnten Felde noch zahlreiche unbekannte Gegenden vorhanden sind.

Es wird Sache der Erfahrung sein, den neu Hinzugetretenen die Vortheile des von uns eingeschlagenen Weges zum Bewusstsein zu bringen, und ich will nun, um diese Einleitung nicht unnützerweise in die Länge zu ziehen, gleich an die Besprechung unseres Gegenstandes herantreten.

---

1. Ein Mädchen.

Wir wollen heute — zu Beginn — an die Untersuchung einer Kranken gehen, die bereits seit 6 Monaten auf der Abtheilung ist, so dass wir mit ihrer Krankheitsgeschichte bereits genügend vertraut sind.

(Ein junges, siebzehnjähriges Mädchen wird in den Hörsaal geführt.)

Charcot (der Kranken einen Sitz anweisend): Setzen Sie sich hierher, mein Fräulein, gerade vor mich hin.

(Zu den Hörern:) Betrachten Sie diese Kranke, versuchen Sie aber, sich durch das, was Sie sehen und hören werden, in keiner Weise beeinflussen, suggeriren oder inficiren zu lassen — wie Sie es gerade nennen wollen.

Es ist wohl ein wenig unklug von Seiten eines Professors, seine Vorlesungen mit einer Besprechung des Gähnens zu beginnen und einen Fall vorzustellen, bei welchem das Gähnen die augenfälligste Erscheinung bildet; denn das Gähnen ist — wie Sie wissen — ganz besonders ansteckend und bei der blossen Erwähnung des Wortes, das in den verschiedensten Sprachen einen onomatopoïischen Charakter hat — sbadigliamento (ital.); yawning (engl.); bâillement (franz.) — wird man von fast unbezwinglicher Lust zum Gähnen ergriffen.

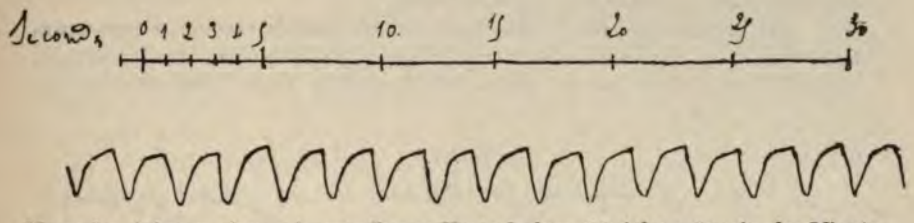
Ich hege aber die Hoffnung, dass Sie und ich, einmal darauf vorbereitet, den auf uns einstürmenden Suggestionen den entsprechenden Widerstand entgegensetzen werden.

Während dieser Auseinandersetzungen haben Sie unsere Kranke bereits mehrmals gähnen gesehen und gehört. Ich bitte Sie zu beachten, dass das Gähnen bei ihr gewissermassen rhythmisch ist, insofern als es stets in nahezu gleichen, übrigens kurzen Zwischenräumen wiederkehrt. Es sind diesbezüglich seit dem Eintritte der Kranken in unsere Klinik manche Veränderungen eingetreten, auf die ich besonders hinweisen will.

Zu Beginn — es sind etwa vier oder fünf Monate her — gähnte die Kranke ungefähr achtmal in der Minute (480mal in der Stunde, im Ganzen 7200mal während der fünfzehn Stunden des Wachens); gegenwärtig ist die Zahl der Gähnacte auf vier in der Minute herabgemindert, wobei jeder einzelne Act eine genügend lange Zeit in Anspruch nimmt. Während früher jeder einzelne Act fünf, sechs, selbst sieben Secunden dauerte, beansprucht er gegenwärtig drei oder höchstens vier Secunden. — Es ist also in dieser Beziehung eine leichte Besserung eingetreten und wir

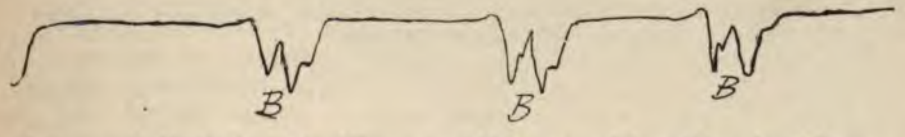
sehen jetzt eine abgeschwächte Form des Leidens vor uns. Ich will noch hinzufügen, dass früher jeder Gähnact doppelt, aus zwei Elementen bestehend erschien, während es sich gegenwärtig gewöhnlich um ein einfaches Gähnen handelt. All diese Einzelheiten können Sie ganz deutlich aus den graphischen Darstellungen entnehmen, die ich Ihnen hier vorlege; dieselben beziehen sich auf verschiedene Krankheitsepochen. (Fig. 1, 2, 3, 4 und 5.)

Fig. 1.



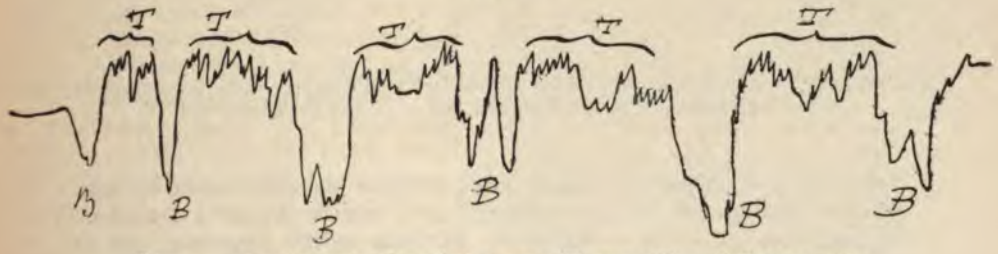
Normales Athmen einer sehr erregbaren Hysterischen. 30 Athemzüge in der Minute.

Fig. 2.



Ler . . . ., 1. September; Die Athmung geschieht nur auf dem Wege des Gähnens. Die Mehrzahl der Gähnacte *B* ist doppelt — achtmal in der Minute.

Fig. 3.



Ler . . . ., 15. August: Abwechslung von Husten (*T*) und Gähnen (*B*).

So geht es nun von Früh bis Abend ununterbrochen, der Schlaf allein gebietet dem Gähnen Stillstand. Sie können übrigens aus der Zeichnung Fig. 2 entnehmen, dass es eine Zeit gab, wo die Gähnacte sich derart überstürzten, dass die normale Athmung sozusagen gar nicht zum Vorschein kommen konnte und das Gähnen allein die von der Kranken ausführbare Athmungsart vorstellte.

In gleicher Weise gab es auch eine Zeit, wo ein nervöser Husten mit dem Gähnen abwechselte. Sie können übrigens in der Zeichnung vom 15. August (Fig. 3) die fast mathematisch genaue Abwechslung des

Hustens und Gähnens verfolgen. Jetzt hat bereits der Husten aufgehört und das Gähnen beherrscht allein und ausschliesslich das Feld.

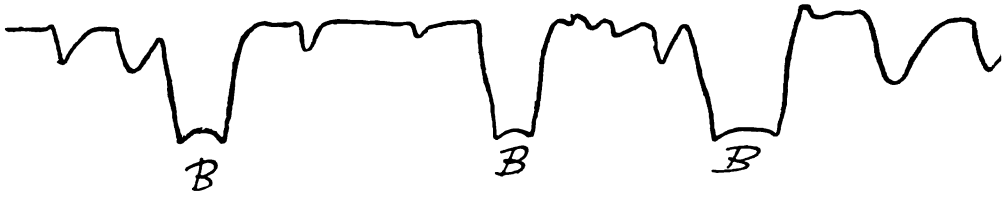
Das Gähnen an und für sich unterscheidet sich bei der Kranken in nichts Wesentlichem von dem physiologischen Act. Dieser letztere ist Ihnen ja ganz wohlbekannt. Es ist nichts Anderes, als eine gedehnte und tiefe, fast krampfhafte Inspiration mit beträchtlichem Abstehen der Kinnlade. Oft tritt Speichel- und Thränenfluss, worauf Darwin besonderes Gewicht legt, hinzu. Das Ganze wird mit einer gleichfalls gedehnten und geräuschvollen Exspiration abgeschlossen.

Die Physiologie lehrt uns, dass es sich hierbei um einen rein automatischen Vorgang handelt, der durch einen gewissen Grad von Sauerstoffmangel des Blutes, sowie durch ein Bedürfnis nach Blutzufluss in die

Fig. 4.

Ler...., 15. October: Die Gähnacte (*B*) durch nahezu regelmässige Athemzüge von einander getrennt.

Fig. 5.



Nachahmung des Gähnens durch eine Hysterische; dieselbe wurde im Zustande des Somnambulismus der Kranken Ler.... zur Seite gegeben.

Nervencentren bedingt ist. Bald bleibt es beim einfachen Gähnen, bald wieder ist dieses von Reckbewegungen, d. h. nahezu allgemeinen Muskelcontractionen gefolgt oder begleitet. Die Abnormität liegt bei unserer Kranken nicht in der Stärke des Gähnens, sondern in der fast unablässigen Wiederholung des Actes; ja, man kann sogar sagen, dass bei ihr die Gähnacte von nicht sehr bedeutender Stärke sind, dass sie z. B. für gewöhnlich nicht von Reckbewegungen begleitet werden, sowie auch — von Ausnahmen abgesehen — Speichel- und Thränenfluss nahezu vollständig fehlen.

Sie haben zweifellos aus meinen Ausführungen entnommen, dass wir uns auf dem Boden der Hysterie befinden und es ermangelt auch nicht des Interesses, die eigenartige Regelmässigkeit und den Rhythmus, der bei unserer Kranken den Ablauf des Gähnens kennzeichnet, hervorzuheben.

Rhythmischer Ablauf ist nun gerade für hysterische Erscheinungen besonders kennzeichnend, worauf ich Sie bereits zu wiederholten Malen aufmerksam gemacht habe. Dieses Verhalten ist besonders bei der Chorea rhythmica dermassen ausgeprägt, dass ein Balletmeister ganz gut jene fremdartigen, oft sehr complicirten Bewegungen aufzeichnen könnte, welche die Kranken unter der Herrschaft der Anfälle ausführen. Es ist hier — wie es im „Hamlet" heisst, ein „Wahnsinn, in dem Methode liegt". Husten, Brüllen und Bellen hysterischer Natur sind ganz den gleichen Erwägungen zugänglich, wie es nicht anders zu erwarten ist.

Man kann ganz beruhigt behaupten, dass jedes Gähnen, welches sich — wie bei unserer Kranken — in regelmässigen Zwischenräumen abspielt, hysterischer Natur sei. Man darf aber andererseits nicht glauben, dass etwa jedes krankhafte Gähnen hierher gerechnet werden müsste. So hat neuerdings Féré in der „Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Nr. 4. Juli—August 1888, einen Fall mitgetheilt, wo das Gähnen bei einem Epileptiker in den Zwischenpausen der Anfälle auftrat.

Ich muss noch hinzufügen, dass das krankhafte Gähnen, obwohl im wahren Sinne des Wortes ein nervöser Vorgang, nicht ein ausschliessliches Zubehör der eigentlichen Nervenkrankheiten darstellt. Die Semeiologie der alten Aerzte beschäftigte sich vielfach mit dem krankhaften Gähnen als prognostisches Zeichen bei acuten Krankheiten; so nimmt beispielsweise Röderer an, dass das Gähnen am Ende der Schwangerschaft den Ausbruch des Puerperalfiebers befürchten lässt. Was soll man vom Gähnen der Apoplectischen halten? Obwohl dieses — mitten unter den Symptomen der Bewusstlosigkeit — einen Vorgang darstellt, der unter normalen Verhältnissen dem natürlichen Schlaf vorangeht oder nachfolgt, so bin ich nach meinen Erfahrungen doch geneigt, in derartigen Fällen das Gähnen als ein ungünstiges Zeichen anzusehen.

Diese ganze alte Semeiologie des Gähnens scheint mir gegenwärtig sehr aus der Mode gekommen zu sein; vielleicht hätte es ein gewisses Interesse, sie wieder zur Geltung zu bringen. Für den Augenblick wollte ich nur hervorheben, dass nicht jedes krankhafte Gähnen nothgedrungen hysterischer Natur sein muss; ich will auch eben aus diesem Anlasse nicht den Hinweis unterlassen, dass die häufige Wiederkehr des Gähnens in der Zeit des Morphiumhungers, das Bestehen des chronischen Morphiummissbrauches bei einem Kranken enthüllen kann, der, wie es nicht gar selten vorkommt, sein Laster dem Arzte zu verheimlichen trachtet.

Es ist nun an der Zeit, zu unserer jetzigen Kranken zurückzukehren. Ich behaupte, dass es sich bei ihr um die hysterische Form des Gähnens handelt. Wenn auch diese Annahme ohne Zweifel in Ihren Augen bereits grosse Wahrscheinlichkeit besitzt, so müssen wir doch ganz regelrecht nachweisen, dass es sich in Wirklichkeit so verhält.

Folgende Frage drängt sich uns zunächst auf: Ist das Gähnen bei unserer Kranken das einzige Symptom? oder, anders gesagt, handelt es sich bei ihr um eine monosymptomatische Form der Hysterie? So bezeichne ich gewöhnlich jene Fälle, bei denen die Erkrankung blos durch ein einzelnes Symptom — in unserm Falle das Gähnen — gekennzeichnet und nachweisbar ist. Das wäre ganz leicht möglich; ähnliches findet man auch beim Husten, Bellen, Singultus und den verschiedenen Kehlkopfgeräuschen — alles Dinge, die mit dem Gähnen im Zusammenhange stehen. Ich

möchte sogar behaupten, dass zwischen den sogenannten örtlichen Erscheinungen der Hysterie und den allgemeinen Erscheinungen (Hemianästhesie, Ovarie, Krampfanfälle) ein gewisses gegensätzliches Verhalten besteht.

In Fällen dieser Art können wohl manchmal ernste diagnostische Schwierigkeiten sich zeigen. Aber auch in solchen Fällen ist es durch die Eintönigkeit der Symptome, durch deren Wiederholung in der gleichen Form und in genau bemessenen Zwischenräumen, durch die Unmöglichkeit, eine andere Erkrankung, als die Hysterie, zur Erklärung heranzuziehen, sowie durch eine lange Reihe anderer Umstände fast immer ermöglicht, das wahre Wesen der Erkrankung zu erkennen.

Bei unserer Patientin stossen wir aber nicht auf jene Schwierigkeiten, auf die ich soeben anspielte; bei ihr geben sich die mannigfaltigsten und augenfälligsten hysterischen Erscheinungen gewissermassen ein Stelldichein, geeignet, auch jeden Schatten eines Zweifels zu zerstreuen.

Es wird dies aus den Angaben, die ich bezüglich der klinischen Geschichte unserer Patientin nachzutragen habe, deutlich hervorgehen.

Ich rufe Ihnen zunächst ins Gedächtniss, dass unsere jugendliche Kranke gegenwärtig siebzehn Jahre zählt. Wir wollen vor Allem ihre hereditäre Vorgeschichte ins Auge fassen; es ist nämlich — wie ich bereits bei zahlreichen Gelegenheiten hervorhob — im Gebiete der Nervenpathologie die blosse Beobachtung des Kranken, den man eben vor Augen hat, nichts weiter, als eine Episode. Man muss diese, soweit es eben möglich ist, durch die pathologische Geschichte der ganzen Familie ergänzen. Die in dieser Richtung angestellten Nachforschungen haben uns folgendes Ergebnis geliefert: der Vater der Kranken ist unbekannt, ein ganz beachtenswerther Umstand, denn es ist vom moralischen Standpunkt aus nicht gerechtfertigt, als Vater sein Kind im Stiche zu lassen; wie dem auch immer sein mag, eine ganze Seite der Familie entzieht sich dadurch unseren Nachforschungen. Bei der Mutter ist dem Anscheine nach nichts — was neurologisch bemerkenswerth wäre — nachweisbar. Nicht das Gleiche gilt für die Schwester der Kranken. Es ist besonders interessant, zu erfahren, dass diese in ihrem achtzehnten Lebensjahre an einem sehr hartnäckigen, langdauernden Schluchzen litt. Beachten Sie wohl, dass Schluchzen und Gähnen in dieselbe Symptomengruppe gehören.

Die persönliche Vorgeschichte der Kranken ist dagegen viel reichhaltiger; wenn man in ihre Vergangenheit zurückgreift, kann man ganz wohl sagen, dass ihre gegenwärtigen nervösen Zufälle gewissermassen nichts anderes sind, als eine abgeänderte Neuauflage der früher bestandenen Symptome.

Vom dritten bis zum achten Lebensjahre war die in dieser Hinsicht sehr frühreife Kranke Nervenanfällen unterworfen, die mit Bewusstseinsverlust einhergiengen. Diese Anfälle wiederholten sich manchmal ganz unablässig in einem Zeitraum von vierundzwanzig Stunden. Augenscheinlich handelt es sich dabei nicht um epileptische Anfälle, sondern ganz und gar um hysterische Anfälle der schweren hystero-epileptischen Form.

Eine als Chorea bezeichnete Erkrankung erschien gleichfalls um diese Zeit und beherrschte drei Monate lang das Feld.

Vom neunten Lebensjahre an bis zur Gegenwart sind die nervösen Erscheinungen vollständig zurückgegangen. Sie zeigten sich — vergangenen Mai — ohne dass man die Ursache angeben könnte, neuerdings in folgender Form: Zunächst trat Heiserkeit auf; dieser folgte bald ein trockener, fast unablässiger Husten, der den ganzen Tag hindurch andauerte und nur während des Schlafes verschwand, um beim Erwachen neuerdings aufzutreten. Die Kranke hatte übrigens sehr unruhige Nächte und erwachte zu wiederholten Malen am Boden, ausserhalb des Bettes. Dann zeigten sich die ersten Gähnacte, die zunächst mit den Hustenanfällen abwechselten (siehe Fig. 1, 2, 3, 4), dann aber allein vorherrschten, sich ungefähr achtmal in der Minute wiederholend. Seit October zeigen die Dinge folgenden gesetzmässigen Gang: In der Minute wiederholen sich vier Gähnacte mit jener Regelmässigkeit, auf die ich bereits Ihre Aufmerksamkeit hinlenkte.

Es ist nicht lange her, dass sich Krampfanfälle der gewöhnlichen Form zum Gähnen hinzugesellten und ich muss Sie im Vorhinein darauf aufmerksam machen, dass ich dieses Dazwischentreten der Krampfanfälle nicht als Verschlechterung des Krankheitsverlaufes auffasse. Ich habe bereits durchblicken lassen, dass im Allgemeinen Husten und Gähnen hysterischer Natur nicht gleichzeitig mit dem Krampfanfall bestehen können; eines schliesst das andere bis zu einem gewissen Grade aus. Ich fasse zusammen: Die Erscheinungen der gewöhnlichen, regelrechten Krampfhysterie sind weit weniger hartnäckig und unzugänglich, als das Husten, Bellen und Gähnen hysterischen Ursprungs in ihrer fürchterlichen Eintönigkeit.

Es handelt sich hier um einen jener Fälle, wo es — wenn nur irgend möglich (wie übrigens Professor Pitres gezeigt hat) — von Vortheil wäre, das Auftreten der Anfälle zu begünstigen, in der Hoffnung, so den Verlauf der Dinge zu ändern und die Krankheit im Ganzen der therapeutischen Beeinflussung zugänglicher zu machen.

Gegenwärtig sind die Anfälle bei unserer Kranken im gewissen Sinne rudimentär. Die Kranke verspürt plötzlich ein Erstickungsgefühl, es scheint ihr, dass eine Kugel von der Magengrube gegen den Hals zu aufsteigt, schliesslich verspürt sie Ohrensausen und Klopfen in den Schläfen.

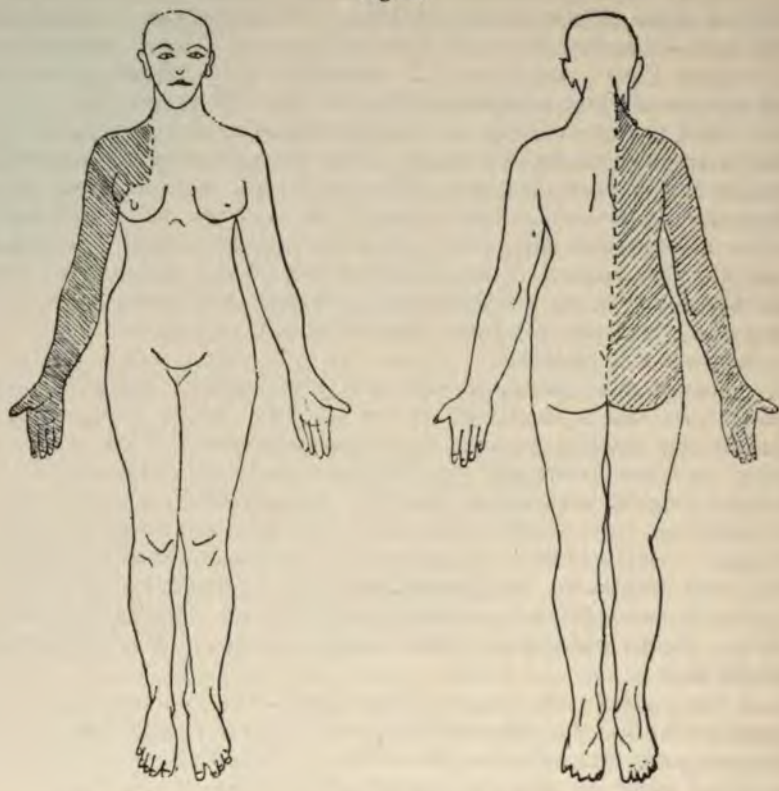
Es ist besonders bemerkenswerth, dass im Momente, in welchem diese Erscheinungen auftreten, sofort das Gähnen verschwindet (Antagonismus zwischen den Anfällen und dem Gähnen). Oft bleibt es bei den vorhin beschriebenen Vorgängen, indessen tritt auch manchmal krampfhafte Starre der Gliedmassen, sowie Bewusstseinsverlust von vier elstündiger oder längerer Dauer hinzu. Oft verfällt die Kranke nach den Anfällen in einen tiefen Schlaf.

Es ist dies gewiss eine Symptomenreihe, die sofort auf Hysterie hinweist. Aber das ist nicht Alles: auch die Dauerstigmata sind bei unserer Kranken vollständig ausgeprägt und ganz augenfällig. Ich werde mich beschränken, dieselben flüchtig aufzuzählen:

1. Sehr ausgesprochene Hautanästhesie am ganzen rechten Arm, die sich nach vorne und rückwärts auch auf den Rumpf erstreckt, wie aus Fig. 6 (A B) ersichtlich.

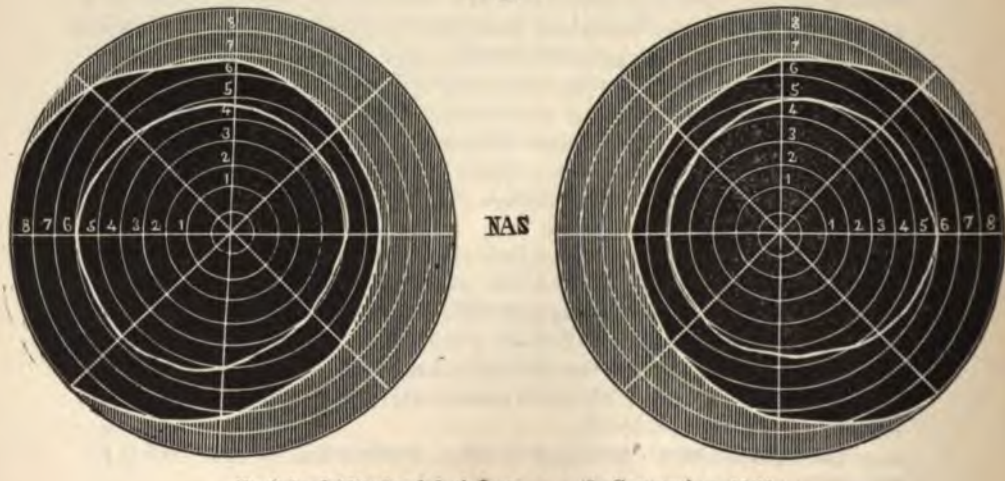
2. Geschmacks- und Geruchssinn beiderseits nahezu völlig geschwunden.

Fig. 6.



Verhalten der Sensibilität bei Ler .... (8. September 1888.)

Fig. 7.



Gesichtsfeldbefund bei Ler .... (8. September 1888.)

3. Die Empfindlichkeit der Rachenschleimhaut ist herabgesetzt.

4. Farbensinnstörung rechterseits: nur Roth und Gelb werden deutlich wahrgenommen.

5. Endlich besteht beiderseits Einengung des Gesichtsfeldes von nahezu gleicher Grösse (Fig. 7).

Weitere Nachforschungen sind überflüssig, es ist ganz augenscheinlich, dass die verschiedenen Krankheitszufälle bei unserer Patientin hysterischer Natur sind und dass überhaupt alles bei ihr den Charakter der Hysterie trägt.

Welche Prognose sollen wir in diesem Falle stellen? Hier können wir noch auf bestimmte Hilfsquellen rechnen; in vorgerückterem Alter ist die ausgesprochene weibliche Hysterie in viel höherem Grade hartnäckig und andauernd, manchmal unheilbar.

Ich behalte es mir vor, Ihnen bei einer anderen Gelegenheit die Behandlung auseinanderzusetzen, die ich in einem derartigen Fall ins Werk zu setzen gedenke. Für den Augenblick will ich Ihre Aufmerksamkeit auf eine andere Seite der Frage lenken.

---

2. Ein Mädchen.

Ich habe Ihnen soeben die bekannte Thatsache in Erinnerung gebracht, dass das Gähnen im höchsten Grade ansteckend wirkt, auch dann, wenn der Act physiologisch ist und sich in Gegenwart von Leuten abspielt, die man mit gutem Recht als frei von jedem nervösen Einschlag ansehen kann.

Ich lege nun Gewicht darauf, Sie zu Zeugen eines kleinen Versuches zu machen, der Ihnen hoffentlich begreiflich machen wird, wieso — unter entsprechend angepassten Verhältnissen — das krankhafte Gähnen ansteckend werden, ja sogar gewissermassen eine epidemische Verbreitung annehmen kann.

Ich will nun der eben vorgestellten Kranken eine andere Patientin an die Seite stellen, die Einzelnen unter Ihnen ganz gewiss als classisches Beispiel des von mir sogenannten „grossen“ Hypnotismus bekannt ist. Vor Betreten des Saales wurde sie — wie wir uns ausdrücken — in den Zustand des Somnambulismus versetzt. Wir werden uns vergewissern, dass sie nach allen Regeln der Kunst eingeschläfert wurde, indem wir bei ihr jene somatische Erscheinung hervorrufen, welche für den in Frage stehenden Zustand kennzeichnend ist. Das einfache Ueberstreifen eines Gliedes, eine entfernt oder in unmittelbarer Nähe desselben geführte magnetische Streichung reicht hin, um jene Form der Contractur hervorzurufen, die wir als „somnambulistische Contractur“ bezeichnet haben. Man kann auf einem Gebiete, wo Täuschung und Einbildung an der Tagesordnung sind, nicht genug Vorsichtsmassregeln ergreifen und aus diesem Grunde werden wir bei unseren Studien uns beharrlich an jene Individuen halten, welche für den grossen Hypnotismus zugänglich sind und bei welchen in Folge davon das Hinzutreten des Willens von Seiten des Versuchsindividuums vollkommen ausgeschaltet werden kann.

Wenn nun, meine Herren, wir Alle während der vorhergegangenen Vorstellung der ansteckenden Wirkung des Gähnens Widerstand leisten konnten — wozu wir uns gegenseitig beglückwünschen dürfen — so hat dies seinen Grund in einem Hemmungsvermögen, das uns zur Verfügung steht, unserer künstlichen Somnambule hingegen mangelt. Bei dieser ist das Ichbewusstsein verdunkelt, ein wichtiges Kennzeichen des Geisteszustandes der Somnambulen. Die Controle der von aussen her stammenden Eindrücke ist völlig verloren gegangen, so dass die Suggestionen widerstandslos angenommen werden. Sie sehen auch, dass unsere erste Kranke fortfährt, ganz wie früher in gleichmässigen Zwischenräumen zu gähnen, während die im Somnambulismus befindliche zweite Kranke Miene macht, der Ansteckung zu widerstehen, ohne aber lange in ihrem Widerstande verharren zu können. Sie schickt sich auch gerade an, zu gähnen, trotz aller dagegen gerichteten Anstrengungen. Ihr Gähnen ist viel stärker, ja selbst geräuschvoller als bei der Kranken, die ihr zum Muster dient; auch bei ihr ist es durch nahezu gleiche Zwischenräume getrennt. Indessen darf man nicht so weit gehen, darin eine völlig getreue Nachahmung zu erblicken. Es wird Ihnen genügen, einen Blick auf die graphische Darstellung des Gähnens bei unserer Somnambulen zu werfen. Wir haben diese Zeichnung gelegentlich eines — dem heutigen ganz ähnlichen — Versuches aufgenommen und Sie können aus derselben entnehmen, dass dieselbe nicht mathematisch genau mit der graphischen Curve der ersten Kranken übereinstimmt. Es handelt sich hier um eine annähernde, nicht aber um eine sclavische Nachahmung.

Setzen wir nach alldem voraus, dass sich in einem Kloster oder einer Erziehungsanstalt eine bestimmte Anzahl junger Mädchen befindet, die in Folge besonderer Umstände einen dem hypnotisch-somnambulen annähernd ähnlichen Geisteszustand darbietet, so werden Sie leicht einsehen, meine Herren, dass in einer solchen Umgebung ein an nervösem Husten, Bellen oder Gähnen leidendes Individuum den Ausgangspunkt einer wahren Epidemie abgeben kann.

(Beim Erwachen der Somnambulen macht Professor Charcot aufmerksam, dass sie ganz so wie früher zu gähnen fortfährt.)

Charcot: Warum gähnen Sie denn eigentlich so?

Die Kranke: Ich weiss es nicht, es ist mir ganz unbegreiflich. Ich habe wahrscheinlich diese Nacht sehr schlecht geschlafen.

Charcot: Sie könnte nun, ganz wie die frühere Kranke, fortfahren den ganzen Tag hindurch zu gähnen. Wir wollen sie aber nicht zu dieser Marter verurtheilen. Um sie davon zu befreien, werden wir sie, ganz so wie früher, in den somnambulen Zustand versenken und es wird uns dann leicht sein, die Kranke mit Hilfe der Suggestion zur Norm zurückzuführen.

(Die erste und zweite Kranke verlassen den Saal; eine dritte Kranke wird hineingeführt.)

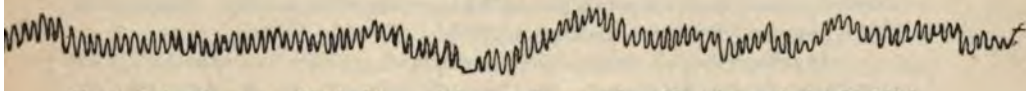
3. Ein Mädchen.

Meine Herren, es hat sich heute Früh eine Kranke in unserem Ambulatorium eingefunden, die ich Ihnen bereits im vergangenen Jahre einmal vorstellte (Leçons de Mardi 10. Vorl. 7. Febr. 1888, pag. 193). Es ist seit der Zeit nahezu ein Jahr verstrichen.

Es handelt sich hier um einen Fall von hysterischer Dyspnoe. Ich habe Sie schon damals aufmerksam gemacht, dass unsere etwa zwanzig Jahre zählende Patientin jüdischer Abkunft sei. Ich hob auch aus diesem Anlasse hervor, dass bei den Juden Nervenkrankheiten aller Art — meist in Verbindung mit arthritischen Symptomen, wie Migraine, Gelenksrheumatismus, Eczem, Gicht, Diabetes — unvergleichlich häufiger vorkommen, als anderwärts.

Ich war erst vor Kurzem — gelegentlich eines im vorigen Jahre unternommenen Ausfluges nach Marokko — in der Lage, diese Thatsache unter ganz besonders entsprechenden Verhältnissen neuerlich bekräftigen zu können. In Tetuan leben etwa sechstausend Juden, die Nachkommen der vor 300 Jahren aus Spanien vertriebenen, eng in ihr Ghetto eingepfercht. Verwandtschaftsehen sind bei ihnen an der Tagesordnung und so kommt es, dass die gehäuften erblichen Einflüsse in

Fig. 8.



Hysterische Dyspnoe. Marie B.... Athmung äusserst beschleunigt und oberflächlich.

höchster Kraft sich entfalten und wirken können, und das in einer Weise, dass es mir innerhalb kurzer Zeit ermöglicht war, bei der relativ geringen Bevölkerung öfter die zahlreichen bösen Wirkungen der vereinigten arthritischen und nervösen Diathese zu erkennen.

Es ist dies ein Gegenstand, den ich einmal hoffentlich eingehender erörtern werde und dann in regelrechter Weise. Sie begreifen, dass es sich dabei um eine anziehende und lehrreiche Untersuchung auf dem Gebiete der vergleichenden Pathologie handelt.

Ich habe in den erwähnten Vorlesungen, auf die ich Sie hier verweisen möchte, die ausserordentlich reichhaltige hereditäre Vorgeschichte, welche wir bei der Kranken vorfanden, nachdrücklich hervorgehoben. Hier genügt es, Ihnen mitzutheilen, was sich seit einem Jahre bei ihr abgespielt hat. Uebrigens weichen auch die heute vorhandenen krankhaften Erscheinungen nicht wesentlich von dem Bilde ab, das sich bei der ersten Vorstellung zeigte.

Die Athmung ist jetzt geradeso wie damals ausserordentlich beschleunigt. Sie können dies ganz gut aus dem Augenschein feststellen, deutlicher ist es aber aus der graphischen Darstellung ersichtlich, die ich Ihnen vorlege. Dieselbe ist nach der Marey'schen Methode aufgenommen (Fig. 8 und 10).

Wir zählen nahezu 170—180 Athemzüge in der Minute. Das geht Alles ganz still und geräuschlos vor sich. Die Kranke zeigt — trotz

der oberflächlichen Einathmung — keinerlei Beängstigung. Sie leidet dabei nicht, es fehlt jede Spur von Cyanose, die man doch gewiss sehen möchte, wenn es sich um eine echte Dyspnoe mit Mangel des Blutsauerstoffes handeln würde. Es fehlt hier auch jede Pulsbeschleunigung (60 bis 80 Pulsschläge in der Minute). Die Auscultation zeigt übrigens, dass Ein- und Ausathmung völlig unbehindert sind und — von der Häufigkeit abgesehen — nichts Krankhaftes aufweisen. Aus all dem ergibt es sich, dass die Bezeichnung „Tachypnoe" zweifellos viel eher geeignet ist, diese hysterische Beschleunigung der Athemzüge zu kennzeichnen, als „Dyspnoe".

Die Ueberstürzung im Ein- und Ausathmungsvorgang ist übrigens bei unserer Kranken — ähnlich, wie viele andere hysterische Erscheinungen dieser Art — auf die Zeit des Wachens beschränkt. Der Schlaf bringt dieselbe völlig zum Schwinden. Die Tachypnoe ist auch während des Tages, im Wachzustand, nicht immer in der gleichen Weise vorhanden. Es gibt auch mehr oder weniger lange Nachlässe. Die Tachypnoe tritt in Anfällen von zwei-, drei- selbst vierstündiger Dauer auf. Diese werden fast stets von einem Vorläuferstadium eingeleitet, das in seinen Symptomen an die Aura der convulsiven Hysterie erinnert. Es empfindet die Kranke zunächst ein Zusammenschnürungsgefühl im Halse, darauf folgt Ohrensausen und Klopfen in den Schläfen, und bald danach zeigt sich die Beschleunigung der Athembewegungen. Der Anfall endigt oft, gleich der gewöhnlichen hysterischen Attaque, mit Weinen; es ist übrigens kaum ein Zweifel, dass der dyspnoische Anfall gewissermassen eine Umformung eines gewöhnlichen hysterischen vorstellt.

In unserem Fall fehlen die Stigmata, d. h. die Hautanästhesie, die Ovarie und die Störungen der Sinnesfunctionen; es ist demnach das Symptom — auf welches ich Ihre Aufmerksamkeit hinlenke — ein nahezu vereinzelt auftretendes. Eine Gelegenheit mehr, die Hartnäckigkeit der Anfälle der monosymptomatischen Hysterie nochmals hervorzuheben. Der Zustand besteht hier thatsächlich seit mehr als einem Jahre, trotz strenger Durchführung einer zweckmässigen Behandlung, und nichts deutet auf einen baldigen Umschwung hin.

---

4. Ein 40jähriger Mann.

Ein vierter Kranker wird in den Saal hineingeführt. Es ist dies ein vierzigjähriger Mann polnischer Herkunft (jedoch kein Jude).

Charcot: Dieser Kranke hier hat sich uns vor einigen Tagen vorgestellt. Es ist nicht schwierig, bei ihm das Vorhandensein eines schweren Tic convulsiv zu erkennen. Neben der leichten gewöhnlichen Form des Tic convulsiv kennen wir eine schwere Form des Tic. Letztere ist durch krampfhafte, zusammengesetzte, manchmal weithin sich erstreckende Bewegungen gekennzeichnet, wie es auch gerade bei unserem Kranken der Fall ist. Der Tic convulsiv gilt noch ziemlich allgemein als Erkrankung, der keine besondere Wichtigkeit beizumessen ist; es ist dies aber ganz unrichtig und ich fordere Sie dringend auf, so oft Sie von einem Ticker um ärztlichen Rath angegangen werden, nicht bei den äusseren Symptomen Halt

zu machen, sondern die Sache gründlicher zu betrachten. Wenn Sie beim Kranken Ihre Nachforschungen in bestimmter Richtung durchführen, so haben Sie die beste Aussicht, eine ganze Reihe bemerkenswerther psychischer Erscheinungen anzutreffen, deren Vorhandensein Sie auf den ersten Blick gewiss nicht geahnt hätten. Es ist sicher, dass Sie im Verlauf der Untersuchung unseres gegenwärtigen Kranken diese Ueberzeugung gewinnen werden.

Der leichte, gewöhnliche Tic convulsiv, den ich soeben erwähnte, ist Ihnen gewiss bekannt. Die Erkrankung äussert sich gewöhnlich in sehr raschem, gleichsam electrischem Lidschluss; sehr oft tritt eine schnelle Drehung des Kopfes nach einer Schulter dazu, wobei die Schulter selbst mit blitzartiger Raschheit emporzuckt. Früher einmal, im Alter von vierzehn oder fünfzehn Jahren, litt unser Kranker nur an leichtem Tic, das hat sich aber — wie Sie bald sehen werden — wesentlich geändert. Der Zustand hat sich beträchtlich verschlimmert, die Bewegungsstörungen sind ausgedehnt, verallgemeinert und sehr hochgradig geworden.

Beachten Sie wohl, meine Herren, dass die Bewegungen der Ticker, so verzwickt und absonderlich sie auch sein mögen, nicht immer — wie man allzuoft glaubt — ganz besonders regellos, unzusammenhängend und widerspruchsvoll sind. Im Gegentheil, sie sind gewöhnlich systematisch, insoferne sie bei demselben Kranken stets in der gleichen Form auftreten; noch mehr — es geschieht sehr oft, dass trotz aller Uebertreibung, gewisse physiologische unwillkürliche Bewegungen, die den Charakter der Zweckmässigkeit tragen, nachgebildet werden. Einzelne Ticker machen den Eindruck, als ob sie durch eine gewaltsame nasale Ausathmung einen Fremdkörper aus der Nase herausschnauben wollten, andere wieder sehen aus, als ob sie durch die bekannte rasche Bewegung des Lidschlusses ihre Augen gegen das Eindringen eines Fremdkörpers schützen wollten; wieder andere kratzen sich, als ob sie einen heftigen Juckreiz niederkämpfen wollten etc. etc.

Was nun unseren Kranken betrifft, so sehen Sie, wie er zeitweise ganz plötzlich den Vorderarm gegen den Oberarm beugt; dann erhebt er mit rascher Schulterbewegung seinen Ellbogen gegen die rechte Gesichtshälfte, wobei sich gleichzeitig der Kopf ein wenig nach dieser Seite neigt. Das Ganze erinnert an die Vertheidigungsstellung, mit der sich oft die Schüler gegen das Empfangen einer Ohrfeige zu schützen suchen.

Sie sehen, dass in unserem Fall die vom fünften und sechsten Cervikalnervenpaare versorgte Muskelgruppe im Spiele ist; es ist Ihnen bekannt, dass die gleiche Vertheidigungsbewegung durch faradische Reizung einer oberhalb des Schlüsselbeines gelegenen Stelle hervorgerufen werden kann; diese Stelle entspricht dem Orte, wo die beiden obenerwähnten Nervenpaare austreten und wird als Erb'scher Punkt bezeichnet. Bei unserem Kranken unterscheidet sich die erwähnte Vertheidigungsbewegung insoferne von der vorbildlichen physiologischen Bewegung, als sie masslos übertrieben ist und in keinerlei Bedrohung von aussen her ihre Begründung findet. Die Raschheit und Stärke der Bewegung ist bei unserem Kranken so hochgradig, dass seine Frau ihm Abends vor dem Schlafengehen gewöhnlich beide Hände mit einer Schnur fest zusammenbindet; es hat dies den Zweck, die Ticbewegungen — die ihm sonst den Schlaf rauben würden, abzuschwächen.

Die erwähnte Erschütterung des Armes ist oft von einem Zucken des gleichseitigen Beines begleitet; dadurch entsteht ein Zusammenfahren des ganzen Körpers, das jener Bewegung der Ueberraschung entspricht, wie sie etwa durch den unerwarteten Lärm einer Explosion hervorgerufen werden könnte.

Es braucht nicht weiter nachdrücklich hervorgehoben zu werden, bis zu welchem Grade sich die gleichsam electrischen Stösse beim Ticker von dem langsamen und andauernden Geberdenspiel eines an Sydenham'scher Chorea Leidenden unterscheiden. Zwischen Tic und Chorea liegt eine gewaltige Kluft; vergessen Sie das nie, denn es handelt sich dabei um Krankheiten, denen man manchmal — mit Unrecht — den gleichen Namen gibt, deren Prognose indessen von Grund aus verschieden ist.

Denken Sie auch weiter nicht daran, die Tickerkrankheit — wie es nur allzuoft geschieht — mit der Hysterie in Zusammenhang zu bringen. Es sind das durchaus verschiedene Dinge. Zur Unterscheidung reicht der Umstand hin, dass die Ticbewegungen unerwartet und in ganz ungleichen Zwischenräumen auftreten; es fehlt in Folge dessen Rhythmus und Mass, welche oft — wie ich ganz kürzlich hervorhob — für gewisse hysterische Symptome kennzeichnend sind.

Ich will Ihnen nun jenes Verhalten vor Augen führen, auf welches ich gleich Anfangs anspielte; hinter dem Tic nämlich verbergen sich bei unserem Kranken — geradeso wie bei der Mehrzahl seiner Leidensgenossen — gewisse psychische Störungen, die wir nun nachzuweisen haben.

Sie konnten beobachten, dass der Kranke unter der Herrschaft seines nervösen Tics oft den Kehlkopflaut: Ah! Ah! hören lässt. Dieser Laut, dieser Ausruf, ohne verständliche Bedeutung, versinnlicht gleichsam angedeutet einen bestimmten Ausruf. Letzterer wird diesmal ganz klar ausgesprochen und besteht nicht nur in einem Kehlkopflaut, sondern im Aussprechen eines bestimmten Wortes. Dieses Wort, meine Herren, das der Kranke deutlich und mit lauter Stimme vernehmen lässt, ist — wohlgemerkt — fast immer ein rohes, unfläthiges Wort oder auch ein Fluch. Von unserem Kranken hören wir das bekannte Wort Cambronnes: Dreck!

Das ist eben die hervorstechendste Krankheitserscheinung; Gilles de la Tourette hat sie in seiner beachtenswerthen Arbeit über die Ticker-Krankheit (Archives de Neurologie) treffend mit dem Namen „Koprolalie" belegt.

Ich könnte aber mehrfache Beispiele erwähnen, wo der Ausruf weniger einfach und kurz ist, als bei unserem gegenwärtigen Kranken. Die Marquise X. — deren Geschichte Itard im Jahre 1825 mittheilte — hatte die Gewohnheit, mit hörbarer Deutlichkeit, natürlich gegen ihren Willen — folgende Worte auszurufen: g..... Schwein, Dreck, Sapperment! Ich selbst war zu wiederholten Malen Zeuge davon, u. zw. an einem öffentlichen Ort. Ein 15jähriges Mädchen, aus einer sehr vornehmen Familie der Stadt X., trefflich erzogen, wohlunterrichtet, dabei vorzügliche Clavierspielerin, deren Geschichte mir von Herrn Professor Pitres mitgetheilt wurde, liess oft ganz laut Worte, wie: „Marsch, dummer Kerl, Sapperment....., Dreck" hören. Manchmal sprach sie diese Worte ganz leise, sie empfand aber dabei keine Erleichterung. Es war zur Beendigung des Anfalls unerlässlich, dass sie die Worte laut und deutlich ausspreche.

Wo haben denn die Marquise X. und Fräulein X. die Gelegenheit gehabt, alle diese Unfläthigkeiten kennen zu lernen? Es ist sehr wahrscheinlich, dass sich hinter der Koprolalie sehr oft eine Echolalie verbirgt; dafür spricht besonders die Thatsache, dass das erwähnte Fräulein X. manchmal ihre unfläthigen Ausrufe gegen eine Art von Gebell umtauschte, das in nahezu vollkommener Weise das Kläffen ihres Lieblingshundes nachahmte. Ein junger Russe, der neulich in Begleitung seiner Mutter bei mir in der Sprechstunde erschien, zeigte vor meinen Augen eine Verquickung seiner Tic-Anfälle mit ganz merkwürdigen Schmerzenslauten. Die Mutter theilte mir mit, dass diese Laute die genaue Nachahmung eines Schmerzensschreis seien, den sie selbst einmal in Gegenwart des Kindes ausstiess, als sie sich bei der Nähmaschinenarbeit in den Finger gestochen hatte.

Ich kehre nun zur Koprolalie zurück und will noch jenen armen kleinen Ticker, der kaum zwölf Jahre zählt und vor einigen Jahren wiederholt unsere Poliklinik besuchte, als Beispiel anführen. Auch er liess — selbst mitten auf der Strasse — ganz laut unfläthige Ausdrücke hören, wie: „Dreck, Schwein, Dreck". Es erging ihm aber schlecht, als er eines Tages den Gassenjungen beim Grübchenspiel zusah und dabei seine Ausrufe nicht unterdrücken konnte. Dies trug ihm von Seite der Gassenjungen, die sich beleidigt fühlten, eine rohe und unverdiente Züchtigung ein.

Diese der Wirklichkeit entlehnten Beispiele reichen ohne Zweifel hin, Ihnen verständlich zu machen, dass die Koprolalie bereits in das Gebiet der Geisteskrankheiten hinüberspielt. Oft, ja sehr oft stehen die Ticker, besonders jene der schweren Form, unter der Herrschaft von fixen Ideen, Zwangs- und Triebvorstellungen, wie man es gerade bezeichnen will. Ich selbst habe vor längerer Zeit darauf hingewiesen und Sie können dasselbe aus der Guinon'schen Arbeit entnehmen, welche in gewisser Richtung die Arbeit von Gilles de la Tourette ergänzt. Es ist augenscheinlich, dass in unseren Fällen die Störung der Ideenbildung gewissermassen die Erscheinungen des Tic convulsiv wiedergibt. Man kann daher sagen, dass bei diesen Kranken der Bewegungstic durch einen Gedankentic verdoppelt wird.

Die soeben ausgesprochene Voraussetzung findet, wie Sie alsbald sehen werden, bei unserem Kranken ihre Bestätigung. Wir werden thatsächlich bei ihm mehrfache Wahrzeichen, beziehungsweise — wie Magnan sagt — psychische Stigmata antreffen, die ihn in die Gruppe der Degenerirten, der geistig Labilen einreihen. Ich ziehe die Anwendung der letzterwähnten Bezeichnung aus dem einfachen Grunde vor, weil man sehr oft bei den vermeintlich Degenerirten neben gewissen, manchmal ganz unausgeprägten, psychischen Störungen die höchst entwickelten Verstandesanlagen antrifft.

Charcot (zum Kranken): Was geht mit Ihnen vor, wenn Sie einen fertig gestellten Brief versiegeln oder auf die Post geben sollen?

Der Kranke: Ich schliesse gewöhnlich sorgfältig den Brief, schreibe die Adresse und trage ihn zur Post. Aber im Augenblick, wo ich ihn in den Kasten legen will, gerathe ich ins Zaudern, ziehe ihn vier- oder fünfmal vom Einwurf zurück, bis ich ihn schliesslich hineinwerfe. Ist der Brief endgiltig aus meinen Händen, so fühle ich dann eine grosse Erregung.

Charcot: Sie haben wohl daraus entnommen, worum es sich hier handelt; in seinem Geist herrscht die Ungewissheit, er wird von Scrupeln geplagt. Ist wohl die Adresse recht geschrieben? Hat er sich vielleicht im Schreiben etwas Ungehöriges, für ihn Blosstellendes entschlüpfen lassen?

Manchmal öffnet er den bereits geschlossenen Brief, liest ihn noch wiederholt durch, bevor er ihn endgiltig versiegelt.

Wir empfinden wohl Alle — unter gleichen Verhältnissen — mehr oder weniger diese Zweifel und Scrupel, aber sie treten bei uns in Form ganz schwacher Andeutungen auf, die wir leicht und ohne Erregung bei Seite schieben können. Was den Zustand krankhaft macht, ist die Steigerung dieser physiologischen Erscheinung, die manchmal hinzutretende Aufregung, die Stärke und unwiderstehliche Gewalt der betreffenden Vorstellung.

Charcot (zum Kranken): Erzählen Sie uns gefälligst, was Sie uns damals bezüglich der Rasirmesser mittheilten.

Der Kranke: Wenn ich ein Rasirmesser oder irgend ein anderes Messer sehe, so zittere ich und habe Furcht. Es drängt sich mir die Vorstellung auf, dass ich einen Mord oder Selbstmord begehen könnte, und das versetzt mich in grosse Aufregung. Ganz dasselbe geschieht mir, wenn ich eine Flinte sehe oder wenn ich sie mir auch nur vorstelle. Der Gedanke allein bringt mich in die höchste Angst. Ich denke daran, dass ich einen Mord begehen könnte und verspüre bis zu einem gewissen Grade die Lust, ihn auszuführen. Ich leide auch noch an einer sehr peinlichen Wahnidee; es ergreift mich oft die Lust, jemanden durchzuprügeln; besonders ist es der Anblick eines Fiakerkutschers, der mich dazu anreizt. Warum gerade die Fiakerkutscher mehr als die andern, kann ich mir mit bestem Willen nicht erklären.

Charcot: Es ist genug; ich danke Ihnen, Sie können wieder gehen.

(Zu den Hörern:) Sie haben wohl genug gehört, um zu begreifen, dass die Krampfbewegungen allein nicht die ganze Krankheit eines Tickers ausmachen; sehr oft muss hinter dem Tic die Geisteskrankheit gesucht werden, die nicht immer gleich in die Augen springt.

Meine Herren, die psychischen Störungen, um die es sich hier handelt, sind in der Mehrzahl der Fälle — um nicht zu sagen immer — das Zeichen einer erblichen Belastung.

Wir haben natürlich sorgfältig nachgeforscht, ob die hereditäre Vorgeschichte unseres Tickers diese Regel bestätigt. Unglücklicherweise hat unser Kranker — der Sohn eines polnischen Emigranten — nicht seine ganze Familie gekannt und kann uns daher keine genügende Auskunft geben.

Das Ganze, was wir in ätiologischer Hinsicht herausbekommen konnten, besteht in einer Geschichte, die wohl etwas fabelhaft klingt, die ich Ihnen aber nichtsdestoweniger — so wie sie mir erzählt wurde — überliefern will. Der Kranke behauptet, dass seine Mutter, als sie mit ihm schwanger ging, bei einem Banquier bedienstet war, der an schrecklichem Tic litt! Der Kranke sucht darin den Ursprung seines Leidens. Litt aber der Banquier nebst seinem Tic auch an Koprolalie und fixen Ideen? Das ist es aber gerade, worüber uns der Kranke keine Auskunft geben kann.

Meine Herren, es liegt in meiner Natur gewiss nicht der ganz unwissenschaftliche grundlose Skepticismus; ich muss aber hier zugestehen, dass sich mir der Gedanke unwiderstehlich aufdrängt, es sei nicht in jenem Eindruck, den seine Mutter während der Schwangerschaft erlitt, die Ursache des Leidens zu suchen, von dem unser Kranker befallen ist.

II.

Poliklinik vom 30. October 1888.

Inhalt: 1. Bei demselben Kranken: Ischias mit eigenartiger Rumpf altung, Neurasthenie und Hysterie nach einem Schlag auf die Stirne. — 2. Paralytische Chorea bei einem achtjährigen Kinde; arthritische und nervöse Belastung.

1. Ein Mann.

Charcot: Der erste Kranke, den wir heute untersuchen wollen, ist ein Mann von 33 Jahren; ein armer Teufel wie er im Buch steht, der an allem Noth leidet, selbst an Verstand. Das ist aber nicht seine Schuld. Er hat wiederholt den Versuch gemacht, lesen zu lernen, zunächst in der Dorfschule und dann später beim Regiment. Er hat das Ziel nie erreicht; unser Interesse für diese Einzelheiten wird Ihnen später klar werden, für den Augenblick wollen wir unserer Aufmerksamkeit eine andere Richtung geben.

Der Kranke stellt sich uns heute mit einem Schmerz im Verlauf des rechten Hüftnerven vor; das Leiden besteht seit ungefähr fünf Jahren. Der Schmerz ist vielleicht jetzt etwas herabgemindert, erzeugt aber noch immer ausgesprochenes Hinken. Handelt es sich hier wirklich um Ischias? Das wird jetzt der Gegenstand unserer Nachforschung sein.

Ich ersuche den Kranken, sich zu entkleiden. Wenn der Kranke sich seiner Kleider entledigt hat, wird es uns besser möglich sein, bei ihm die Zeichen einer eigenthümlichen Körperhaltung wahrzunehmen. Es handelt sich nämlich um eine ganz eigenthümliche Deformation; dieselbe ist indessen — wenn ich nicht irre — den Klinikern noch wenig bekannt, reicht aber für sich allein hin, um uns auf den richtigen Weg zur Diagnose zu bringen.

Meine Herren, ich kann Sie nicht genug darauf hinweisen, alle Kranken — besonders bei Nervenfällen — stets im entkleideten Zustande zu untersuchen, wenn dem nicht etwa sittliche Bedenken entgegenstehen.

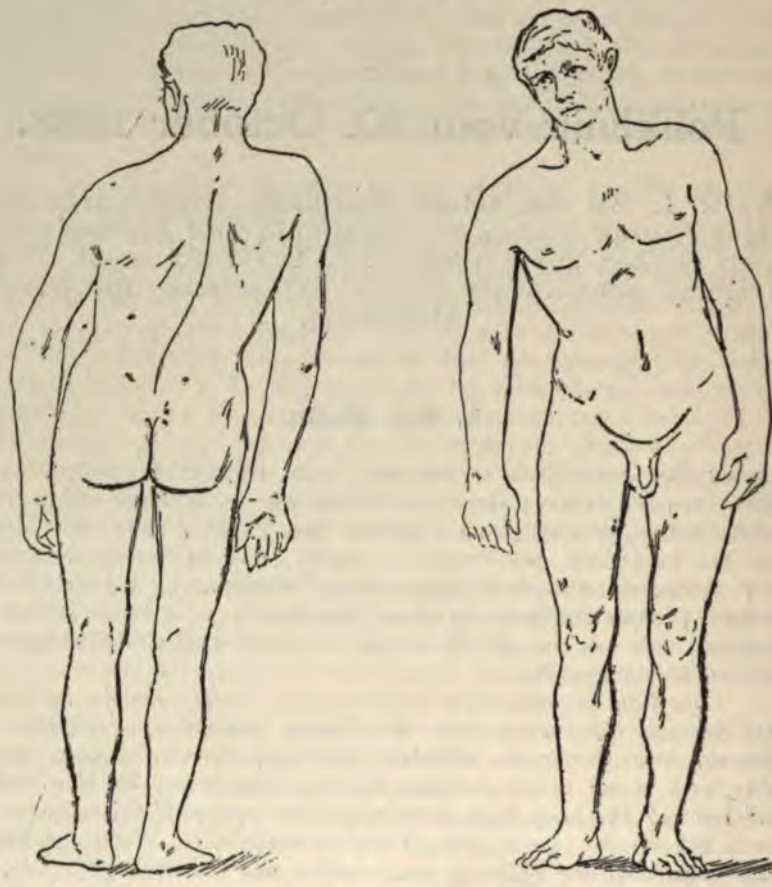
Es ist sicher, dass wir Aerzte „das Nackte“ ebensogut, wenn nicht besser, als die Maler kennen müssen. Ein Zeichenfehler ist beim Maler

und Bildhauer vom künstlerischen Standpunkt aus gewiss schwerwiegend, aber in praktischer Hinsicht im Ganzen ohne wichtige Folgen.

Was würden Sie aber zu einem Arzt oder Chirurgen sagen, der — wie es nur zu oft vorkommt — eine normale Vorwölbung oder

Fig. 9.

(Erster Fall.)



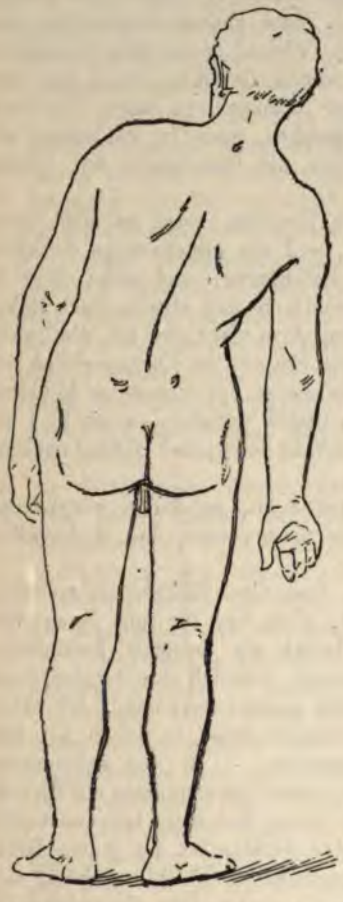
Linksseitige Ischias. Linksseitige Ischias.

(Die Zeichnungen sind einem Aufsatze über fehlerhafte Haltung entnommen. Arch. de Neurologie L. 15, 1888, pag. 12.)

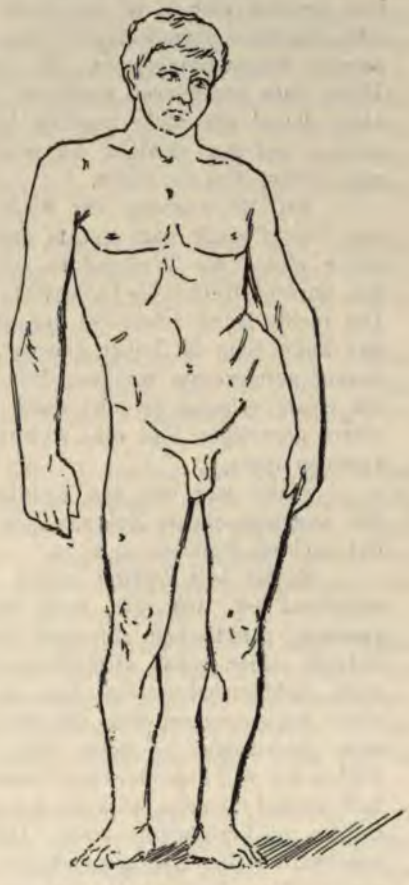
Umrisslinie für eine krankhafte Formveränderung nehmen würde oder umgekehrt? Verzeihen Sie mir diese Abschweifung; dieselbe wird vielleicht ausreichen, wieder einmal die Nothwendigkeit der entsprechenden Würdigung des „Nackten“ für den Arzt und Chirurgen ins rechte Licht zu bringen. Hoffentlich sind wir recht bald im Besitze eines grossen, mit herrlich[illegible]ungen nach der Natur geschmückten Werkes, in

dem sie diesen Theil unserer Wissenschaft mit allen zugehörigen Einzelheiten behandelt finden werden. Dr. Richer, mein Laboratoriumchef und Mitarbeiter ist es, dem wir dieses literarische Denkmal verdanken werden; hier wird man sehen, wie zum grössten Nutzen Aller, Kunst und Wissenschaft Hand in Hand miteinander gehen.

Fig. 10.



Körperhaltung bei linksseitiger Ischias.



Körperhaltung bei linksseitiger Ischias.

Kehren wir nun zu unserem Kranken zurück, der bereits völlig entkleidet ist. Unser Saal ist gerade so überheizt, wie ein Maleratelier, wir können daher unseren Kranken mit Musse untersuchen, ohne Furcht, eine inhumane Handlung zu begehen. Wollen Sie, bevor wir unsere Aufmerksamkeit auf ihn lenken, zunächst einen Blick auf die vorliegenden Zeichnungen werfen. Sie stellen gerade dieselbe Deformation dar, die ich Ihnen an unserem Kranken zeigen will. Sie betreffen zwei andere

Patienten, die an derselben Erkrankung leiden (Fig. 9 und 10). Diese Deformation, die ich so nachdrücklich betone, ist sehr beachtenswerth und der Auffassung leicht zugänglich. Ihre Kennzeichen werden Ihnen verständlich, wenn Sie der Reihe nach die Abbildungen, dann den entkleideten Patienten sich vor Augen halten. Es ist eine gewissermassen augenfällige Erscheinung. Ich habe sie wohl zu wiederholten Malen beobachtet, denn sie ist — wie ich versichern kann — keineswegs selten.

Meine Herren, ich habe die Sache erst vor zwei Jahren zum ersten Mal gesehen und es ist mir nicht bekannt, dass andere Beobachter vor mir eingehend darauf hingewiesen hätten[1]). Welch' sonderbare Schwäche unserer Beobachtungsgabe, die uns vor Augen liegende Dinge nur mit Hilfe einer besonderen geistigen Anpassung wahrnehmen lässt. Hat man aber einmal die Sache gesehen und gut gesehen, dann ist es leicht, sie wieder anderen sichtbar zu machen. Aber die Hauptsache ist, gleich zum ersten Mal zu sehen.

Bei Betrachtung der Rückseite des Kranken zeigt es sich, dass der Rumpf stark nach rechts geneigt ist, und die gleichseitige Schulter tiefer steht; die Wirbelsäule zeigt eine Krümmung, und zwar steht in der unteren Hälfte die Concavität nach rechts, in der oberen nach links. Die rechte Hand reicht bei herabhängendem Arm viel tiefer als die linke; das linke Bein ist leicht gebeugt. Ich will Sie — im Vorübergehen — darauf aufmerksam machen, dass die linke Ferse bei aufrechter Haltung ein wenig erhoben ist und nicht auf dem Boden aufruht; es ist dies bei einem derartigen Fall eine Abweichung, auf die ich später wieder zurückkommen muss.

Sehen wir uns den Kranken von vorne an, so finden wir wieder die ausgesprochene Neigung des Rumpfes nach rechts, das Herabfallen der rechten Schulter u. s. w.

Es ist kein Zweifel, meine Herren, dass diese Körperhaltung recht auffallend ist. Ich will noch hinzufügen, dass sie für uns auch von grossem praktischen Interesse ist; sie bildet ein Zubehör bestimmter Formen einer sonst alltäglichen Erkrankung, nämlich der Ischias. Ich sage, wohlgemerkt, nicht, dass sie bei jeder Ischias vorkommt. Ich neige sogar zur Annahme, dass sie dabei nur ausnahmsweise zu sehen ist, und zwar vorwiegend — wenn nicht ausschliesslich — in den schwereren Fällen. Ich will besonders hervorheben, dass deren Vorhandensein mit Sicherheit darauf hinweist, dass sie mit einer schweren, fast stets langdauernden Ischias in Verbindung steht. Der Sitz der Ischias ist an jenem Bein, welches der der Neigungsrichtung entgegengesetzten Seite angehört. Bei rechtsseitiger Neigung des Rumpfes können Sie sagen, dass die Ischias am linken Bein sitzt und umgekehrt, wenn linksseitige Rumpfneigung vorliegt.

---

[1]) Professor Erb in Heidelberg bringt uns in einem Brief (veröffentlicht im „Neurologischen Centralblatt" Nr. 24, 1888, pag. 689) zur Kenntniss, dass er selbst schon vor langer Zeit die eigenthümliche Körperhaltung einzelner an Ischias leidender Personen beobachtet habe. Ausserdem sei in der „Wiener med. Presse" 1886, Nr. 26 und 27 eine Arbeit Nicoladoni's über den gleichen Gegenstand enthalten. Der Aufsatz Nicoladoni's ist betitelt: „Ueber eine Art des Zusammenhanges zwischen Ischias und Skoliose". Ein zweiter Fall dieser Art findet sich in derselben Zeitschrift, Jahrgang 1887, Nr. 39. Die im Jahre 1886 veröffentlichte Mittheilung Nicoladoni's war Charcot völlig unbekannt, als er im September 1886 seine erste diesbezügliche Beobachtung machte.

Ich war oft in der Lage — gestützt auf die Kenntniss dieser fehlerhaften Körperhaltung — schon aus der Entfernung, nicht nur die Ischias als solche, sondern auch die Seite ihres Sitzes richtig zu erkennen.

Bezüglich weiterer Einzelheiten über diesen Gegenstand verweise ich Sie auf eine Arbeit meines gewesenen Assistenten Dr. Babinski, in welcher die ganze Frage eingehend erörtert wird. (Die Arbeit ist in den Archives de neurologie 1888 veröffentlicht.)

Sie werden daraus entnehmen, dass die Entstellung — im Vergleiche mit der jetzt beobachteten — manchmal einen sehr hohen Grad erreichen kann, so dass ein diesbezüglich unerfahrener Beobachter zur Annahme einer schweren Wirbelerkrankung verleitet werden könnte.

Wie dem auch sein möge, unser gegenwärtiger Kranker zeigt die Deformation so ausgesprochen, dass Sie sie ganz leicht als solche erfassen können; ich bin weiterhin überzeugt, dass die von mir gemachten Angaben für Sie hinreichen, die Diagnose auf linksseitige Ischias bei unserem Kranken zu stellen.

Wir müssen nun ganz regelrecht untersuchen, ob es sich thatsächlich so verhält. Leidet unser Kranker sicher an linksseitiger Ischias und wenn ja, welche Form liegt hier vor? das müssen wir — ich wiederhole es — jetzt vor Allem herausbekommen.

Beachten Sie zunächst die Vorsichtsmassregeln, die unser Patient beim Niedersetzen ergreift. Er setzt sich nicht auf die linke Gesässbacke — dies würde nämlich seinen Schmerz steigern — sondern auf die rechte.

Sie sehen ferner, dass auch beim Aufstehen fast nur das rechte Bein seinen Dienst versieht; es scheint demnach diese eigenthümliche Körperhaltung — auf die ich Sie soeben aufmerksam machte — nichts anderes zu sein, als eine instinctiv angenommene Haltung, in der Absicht, die Arbeit des schmerzhaften Beines möglichst zu erleichtern und die Körperlast auf das gesunde Bein zu überwälzen.

Augenfällig ist weiter die relative Abmagerung, die an allen Theilen des linken Beins — besonders am Ober- und Unterschenkel besteht. Der Unterschied beider Beine beträgt diesbezüglich mehr als ein Centimeter; nach alldem müssen wir — wenn überhaupt Ischias vorliegt — eine langdauernde oder zum mindesten schwere Form der Erkrankung (Ischias auf neuritischer Basis) annehmen.

Ich glaube, dass bei dieser Gelegenheit eine Abschweifung in die Geschichte der Ischias-Pathologie nicht ohne Werth sein dürfte. Beachten Sie wohl, meine Herren, dass diese Geschichte — anders wie einzelne unter Ihnen vielleicht annehmen — nicht sehr weit zurückreicht.

Es war erst im Jahre 1764, als der Neapolitaner Cotugno, ein berühmter Anatom und Kliniker, darauf hinwies, dass man die „Ischias arthritica“ und „Ischias nervosa“ völlig auseinanderhalten müsse, und dass man weiters in der letzterwähnten Gruppe wieder die „Ischias nervosa antica“ (Neuralgie des Cruralnerven) von der „Ischias postica“ — welch' letztere wir heute schlechtweg „Ischias“ oder „Neuralgie des Ischiadicus“ nennen — unterscheiden müsse. Es war also hier zum mindesten ein Anatom und Kliniker in einer Person nothwendig, um genau den Sitz jener schmerzhaften Erkrankung zu bestimmen, die man — wie es auch öfter geschieht — mit Recht als Cotugno'sche Krankheit

bezeichnen könnte. (Dom. Cotunii, opuscula medica T. II. p. 1. De ischiade nervosa. Neapel 1827.)

Die klinische Geschichte unserer Erkrankung hat nach Cotugno lange Jahre hindurch keine ernstlichen Fortschritte gemacht. Man muss bis auf Valleix gehen, welcher die Diagnostik der Neuralgien mit der Kenntnis der Schmerzpunkte bereichert hat. Man kann indessen Valleix vorwerfen, dass er alle Neuralgien ohne Rücksicht auf ihren Sitz, ohne genügende Kenntniss ihrer klinischen Besonderheiten — sozusagen in derselben Mühle mahlen wollte, während man sagen darf, dass gerade diese Besonderheiten etwas völlig Ueberraschendes für jenen besitzen, der in einem bestimmten Fall von Neuralgie sich nur an die Ueberlieferungen der classischen Anatomie und Physiologie halten wollte.

Wie viele tiefgreifende, selbst grundsätzliche Unterschiede bestehen klinisch — vom Sitz des Schmerzes ganz abgesehen — zwischen einer Trigeminusneuralgie, einer Ischias und einer Brachialneuralgie. Man kann behaupten, dass jede Neuralgie ihre besondere Naturgeschichte hat, die man — so wie sie ist — kennen lernen muss. Es genügt ferner nicht für die Auffassung einer gegebenen Neuralgie, in schematischer Weise die gemeinsamen Kennzeichen der verschiedenen Neuralgien heranzuziehen.

Hier war das Einschreiten Lasègue's [1]) ganz besonders entscheidend und wohlthätig, indem er wieder einmal auf das rechtmässige und nothwendige — nur allzuoft vergessene — Uebergewicht der klinischen Methode in allen Fragen dieser Art nachdrücklich hinwies. Er wies in überzeugender Weise nach, dass die Neuralgie des Hüftnerven in diesem Sinne, den anderen Formen dieser Gruppe gegenüber, etwas Besonderes, ja ihr Eigenthümliches aufweist.

Ihm verdankt man auch den klaren Nachweis des Vorhandenseins zweier wohlunterschiedener Formen der Krankheit; die eine relativ gutartig — so heftig und schmerzhaft sie auch sein mag — ist die Neuralgie im eigentlichen Sinne; die andere bösartige, besonders schwere ist jene, bei welcher der Schmerz in gewissem Grade dauernd den Nerven ergriffen hält und nicht mehr in vereinzelten Anfällen tobt; es ist dies eine schleichende chronische Form, oft von Ernährungsstörungen der Musculatur und der Haut begleitet; hier beruht auch die Krankheit nicht mehr auf Veränderungen, die für unsere Forschungsmittel nicht nachweisbar sind, sondern auf einer wirklichen anatomischen Erkrankung des Hüftnerven selbst.

Ich will nicht unterlassen, Ihnen — im Vorbeigehen — in's Gedächtniss zu rufen, dass die von Lasègue angedeutete Unterscheidung zwischen „Neuralgia ischiadica" und „Neuritis ischiadica" von Landouzy [2]) in einer richtigen Beobachtungsreihe ad hoc noch viel schärfer und deutlicher durchgeführt wurde.

Ich kann die angeführten Arbeiten Ihnen nicht nachdrücklich genug zum Studium empfehlen; über die Geschichte der Ischias kann man nie genug wissen, denn Sie dürfen nicht vergessen, dass es sich um eine

---

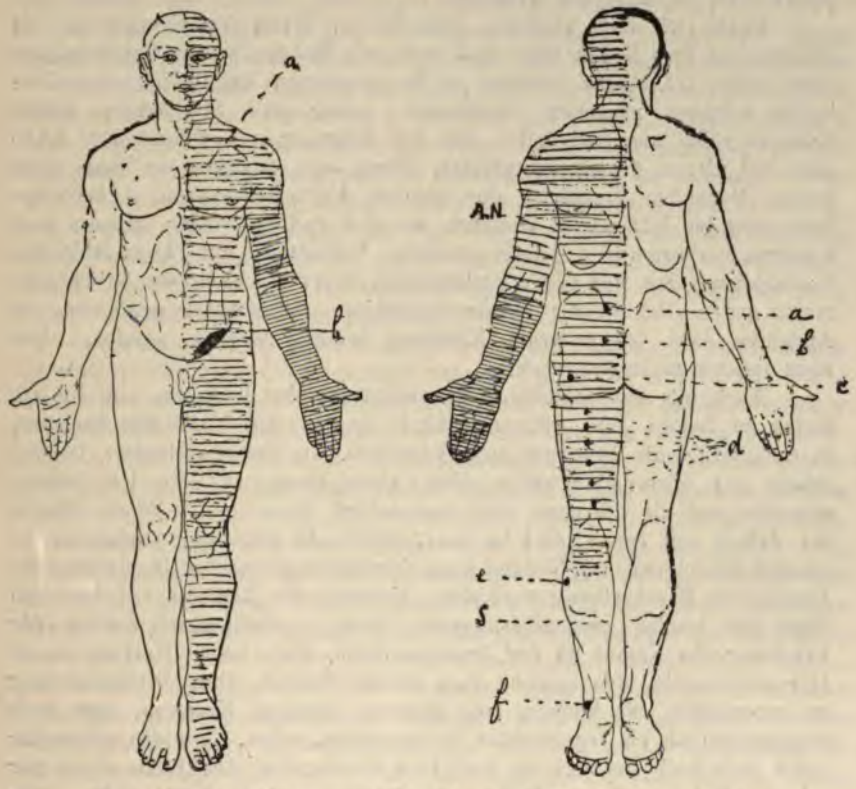
[1]) Che Lasègue: Considerations sur la sciatique in Archives générales de Médecine, p. 585. 1864. T. II.

[2]) Landouzy: De la Sciatique. Archives générales de médecine 1875.

alltägliche Krankheit handelt, der man in der Praxis auf Schritt und Tritt begegnet.

Ich komme nun auf unseren Fall zurück. Es ist kein Zweifel, dass hier eine schwere Ischias auf neuritischer Basis vorliegt. Die Krankheit besteht schon seit fünf Jahren, und hat während dieser Zeit Steigerungen und Nachlässe gezeigt. Der Schmerz ist jetzt nahezu

Fig. 11.



Nr. 1. Zeichenerklärung: *a*) Anaesthesie; *b*) Hysterogener Punkt.

Nr. 2. Zeichenerklärung: *a)* Sacro-iliacaler Punkt; *b)* Glulaealpunkt; *c)* post. trochanterischer Punkt; *ddd)* Femoralpunkte; *e)* Peronealpunkt; *f*) Aeusserer Knöchelpunkt; An: Anaesthesie.

andauernd geworden, die Abmagerung und Abzehrung des Beins kann — trotzdem gegenwärtig in den atrophischen Muskeln keine Spur von Entartungsreaction nachweisbar ist — doch als Folgezustand der Ernährungsstörungen aufgefasst werden, welche die Neuritis begleiten.

Ganz in gleichem Sinne spricht die beobachtete Thatsache, dass eine Zostereruption im ganzen Verlauf des schmerzenden Nerven vorhanden war.

Ich denke, dass diese Umstände keinen Zweifel über das besondere

Verhalten dieser Ischias obwalten lassen. Von dem abgesehen, ist sonst alles bei unserem Kranken schulgerecht; auch die Schmerzpunkte — sowohl angegebene wie aufgefundene — sitzen an den bekannten Stellen.

Wir finden zunächst einen Punkt in der Regio sacro-iliaca (*a*) einen Glutäalpunkt (*b*), einen Punkt unterhalb des Trochanters (*c*), mehrere Punkte am Bein (*d, d, d*). einen am Peroneus (*e*), einen äusseren Patellarpunkt (nicht zu verwechseln mit dem Knieschmerz bei Hüftgelenkserkrankungen), schliesslich einen äusseren Knöchelpunkt (*f*); der Fussrückenpunkt fehlt bei unserem Kranken.

Fügen wir noch folgende Züge hinzu: Wenn der Kranke mit dem Rücken auf dem Boden liegt und man sein linkes Bein in Streckstellung vom Boden erhebt, so verspürt er im gegebenen Augenblick einen lebhaften Schmerz zwischen Trochanter maior und Sitzhöcker. Dieser Schmerz rührt augenscheinlich von der Dehnung her, welche der Hüftnerv bei diesem Handgriff erleidet. Wenn man dagegen an dem noch immer liegenden Kranken eine rasche Abductions- oder Adductionsbewegung im Hüftgelenk ausführt, so wird dadurch weder Schmerz noch Knarren hervorgerufen. Dieses letztere Verhalten, mit dem fehlenden Knieschmerz, mit der nicht vorhandenen Empfindlichkeit des Trochanter maior gegen Beklopfung zusammengehalten, unterstützt genügend die Annahme, dass bei unserem Kranken Ischias nervosa postica, nicht aber Ischias arthritica vorliegt.

Auch die eigenthümliche Körperhaltung des Kranken, auf die ich gleich zu Beginn Ihre Aufmerksamkeit lenkte, wäre gleichfalls geeignet, in Schulfällen die Diagnose zu bekräftigen. In dieser Hinsicht besteht jedoch bei unserem Kranken eine Abweichung, auf die ich bereits anspielte und die ich auch nicht unbeachtet lassen will. Wenn Sie in der Arbeit von Babinski in den Archives de neurologie nachlesen, so werden Sie folgende auf Vergleichung der bisher gemachten Beobachtungen begründete Beschreibung vorfinden: Neigung des Rumpfes auf die, dem Sitze der Ischias gegenüberliegende Seite, vollständiges Fehlen der Erhebung des Fusses an der kranken Seite. Nun, meine Herren, es ist hier nothwendig, den zweiten Satz dieser Formel einer Richtigstellung zu unterziehen. Sie können bei unserem jetzigen Kranken, der doch augenscheinlich an regelrechter Ischias leidet, sehen, dass das erkrankte linke Bein halb gebeugt ist und dass gleichzeitig der linke Fuss nur mit der Spitze auf dem Boden aufruht, während die Ferse einige Centimeter hoch vom Boden abgehoben ist, ganz so wie es bei der Coxitis oder auch hysterischen Coxalgie manchmal vorkommt.

Es ist keine überflüssige Mühe, wenn wir uns bei der Untersuchung dieses Falles bestreben, die Diagnose auf einer regelrechten, vergleichenden Analyse zu begründen und uns nicht mit der Betrachtung der Körperhaltung begnügen, welche indessen in den Schulfällen charakteristisch ist.

Ich will die Besprechung der Ischias bei unserem Kranken abschliessen, indem ich Ihnen einige ergänzende Einzelheiten bezüglich des Ganges der Erkrankung berichte und Sie gleichzeitig auf die Umstände aufmerksam mache, welche mit das Auftreten des Leidens bedingt haben.

V... des wurde mit 26 Jahren aus dem Militär nd
bei den Dragonern) entlassen. Während des I n

Typhus zu, sonst war er nie ernstlich krank. Nach seiner Entlassung trat er in eine Gypsbrenner-Werkstätte ein, in welcher er mehrere Jahre hindurch arbeitete. Hier war er oft — in Schweiss gebadet — Erkältungen preisgegeben; er schlief zu dieser Zeit in einer feuchten Kammer, wo das Wasser von den Wänden herabsickerte, und begieng gleichzeitig in grossem Maasse Alkoholexcesse.

Die wiederholte und vereinigte Einwirkung der aufgezählten Ursachen hat wahrscheinlich zur Entstehung der hartnäckigen Neuralgie, an welcher der Kranke jetzt leidet, wesentlich beigetragen.

Diese Neuralgie ist vor fünf Jahren sozusagen in blitzartiger Weise aufgetreten. Der Kranke hielt durch etwa fünf Wochen im Krankenhause zu Argenteuil strenge Bettruhe ein. Nach acht Wochen konnte unser Patient seine Arbeit wieder aufnehmen; er war aber seit dieser Zeit stets kränklich und hörte nicht auf zu hinken. Von Zeit zu Zeit steigerte sich die Erkrankung, ohne indessen neuerliche Bettruhe nöthig zu machen. Unser Mann musste schliesslich, ausser Stande eine genügende Arbeit zu leisten, die Gypsbrennerei verlassen, um die weniger einträgliche Beschäftigung eines Erdarbeiters auszuüben. Als er sich gerade mit Abgrabungsarbeiten beschäftigte, fiel er einem Unfall zum Opfer, welcher den zweiten Theil seiner Krankheitsgeschichte einleitet.

Vor etwa fünf Monaten bekam V . . . des beim Abladen eines schwer belasteten Waggons einen Schlag auf die Stirne. Er stürzte zu Boden und verlor sofort das Bewusstsein. Die Bewusstlosigkeit dauerte ungefähr zehn Minuten. Aus einer senkrecht verlaufenden, sehr breiten und tiefen Wunde in der Mitte der Stirne — wo jetzt eine wulstige Narbe sitzt, ergoss sich eine reichliche Blutmenge. In den folgenden Tagen zeigte sich leichtes Fieber; in der Wunde bildete sich ein Abscess, welcher sich spontan entleerte.

Acht Tage nach dem stattgehabten Unfall, als das Fieber vollständig nachgelassen, die Eiterung aufgehört hatte und die Wunde sich bereits auf dem Wege der Heilung befand, traten die ersten Anzeichen des Nervenleidens auf, von dem unser Mann gegenwärtig in so hohem Maasse ergriffen ist; dieses soll nun den Gegenstand unserer Untersuchung bilden. Seit dieser Zeit hat sich der Charakter unseres Kranken wesentlich geändert; er steht unaufhörlich unter dem Eindrucke jener tiefen Niedergeschlagenheit und Entmuthigung, die noch jetzt augenscheinlich in Gesichtsausdruck und Haltung bei ihm ausgeprägt sind. Es ist Ihnen dieses Verhalten gewiss nicht entgangen, als wir uns zunächst mit der Untersuchung der Ischias befassten, an welcher unser Patient leidet.

Nun, meine Herren, dieses traurige, wenn man so sagen darf, verlassene Benehmen, die völlige Kraftlosigkeit, die sich angeblich bei der geringsten Arbeit einstellt, die Schlaflosigkeit, an der er leidet, die furchtbaren grauenerregenden Träume, welche die Qual seiner Nächte bilden, all' dies ist augenscheinlich die unmittelbare Folge des heftigen Schlages auf die Stirne, all' diese Erscheinungen dienen dazu, unseren Untersuchungen eine Richtung zu geben, welche uns zur Kennzeichnung jener neuen Erkrankung dient, die heute neben der Ischias besteht. Wir wollen den Kranken nun bezüglich der peinvollen Träume befragen, die ihn vor jedem Versuch des Einschlafens zurückschrecken lassen. Ich sehe, erzählt er oft, fast jede Nacht eine Hand, welche mir die Gurgel zusammenschnürt und mich erwürgt; ich wache sofort schreckerfüllt auf

und kann dann nicht mehr einschlafen. Oft scheint es mir auch, dass ich mich am Rande eines Abgrundes befinde; ich werde gleichsam hingeschleppt und falle immer nach links; früher — vor meinem Unfalle — träumte ich nie, jetzt mache ich fast jede Nacht die Träume durch, die ich Ihnen soeben erzählte.

Wir geben nun in die Hände des Kranken, der an den Armen und Beinen nicht die geringste Lähmung zeigt und alle ihm aufgetragenen Bewegungen mit denselben ausführt, ein Dynamometer.

Das mit möglichst grosser Kraft gedrückte Instrument zeigt rechterseits 18 oder 20°, obwohl es sich um einen Kranken handelt, der eine gewaltige Muskulatur besitzt und früher sehr kräftig war, so dass man — normale Verhältnisse vorausgesetzt — mindestens 80° hätte erwarten müssen.

Es ergibt sich demnach bei unserem Kranken das Vorhandensein einer wahren — Nerven und Muskeln betreffenden — Asthenie. Wir wollen nun eine Reihe anderer Symptome anführen, welche durch unsere Nachforschungen festgestellt werden konnten. Er klagt über unablässige Schmerzen im Kopf; es scheint ihm, als ob dieser von einem bleiernen Helm zusammengepresst würde. Besonders stark ist dieses Gefühl am Hinterhaupt und an den Stirnhöckern. Sein Geisteszustand ist verworren, das Erinnerungsvermögen abgeschwächt. Er war gewiss nie ein besonderes Geisteskind, aber seit dem Unfall ist er noch mehr zurückgegangen. Es mangelt ihm an Muth, Willenskraft und Arbeitslust, auch ermüdet er seither bei der geringsten Anstrengung.

Früher konnte der Kranke — trotzdem er in Folge seiner Ischias hinkte — so gut es eben gieng humpelnd sein Geschäft als Erdarbeiter verrichten, so dass er sich seinen Lebensunterhalt erwarb. Er war lustig oder wenigstens leidlich frohsinnig. Jetzt ist er niedergeschlagen, trübsinnig, mürrisch, sowie jeder Willensäusserung unfähig. Wir erwähnen noch weiter, dass er sich nach jeder Mahlzeit aufgebläht fühlt und den Drang zur Ausstossung von Darmgasen in lästiger Weise empfindet. Dann steigt ihm, wie er mittheilt, das Blut in's Gesicht, er fühlt sich wie erstarrt, dabei stellt sich Schlafsucht ein. In dieser Weise sehen Sie eine gewisse Anzahl klinischer Merkmale vereinigt, die das Vorhandensein der Neurasthenie bei unserem Kranken in augenscheinlicher Weise an's Licht bringen, einer Erkrankung, deren Symptome jetzt sichergestellt sind und die wohl endgiltig in den nosologischen Rahmen eingegliedert ist.

Sie wissen, dass die Neurasthenie am häufigsten im Gefolge von länger dauernden Ausschreitungen aller Art, besonders aber nach geistiger Ueberanstrengung sich entwickelt; die Erkrankung ist daher bei Kindern sehr selten, da diese geistiger Ueberanstrengung nicht fähig sind oder — anders gesagt — sich derselben zu entziehen wissen.

Nicht das Gleiche gilt für Erwachsene. Im Alter von 16, 17—18 Jahren, wenn es sich darum handelt, einen freien Beruf zu beginnen, Prüfungen — wie z. B. die Reifeprüfungen oder solche, welche die Zulassung zu einer Fachschule bedingen — zu überstehen, tritt die Neurasthenie häufig auf und ist dann oft von besonderer Stärke und Hartnäckigkeit. Es ist ganz gewiss, dass bei unserem Kranken eine derartige Ursache nicht vorliegt.

Hier muss man augenscheinlich die Einwirkung des Trauma, den

Nervenshok heranziehen, wie es sich aus den Umständen des Falles zur Genüge ergibt. Uebrigens gewinnt auch die Kenntniss der Thatsache, dass neurasthenische Zustände sich im Anschluss an ein Trauma oder an einen Nervenshok entwickeln, heutzutage immer mehr an Verbreitung.

Unter Anderem können Sie aus der bemerkenswerthen Arbeit von Page (S. H. P. Injuries of the spine and spinal cord without apparent mechanical lesion and nervous shok in their surgical and medico-legal aspect. London 1885) mehrfache Beispiele, cerebrospinaler Neurasthenie in Folge von Eisenbahnzusammenstössen (auch als Railway spine, Railway brain bezeichnet) entnehmen. Der Nervenshok, die nervöse Erschütterung, die mit einem lebensgefährlichen Unfalle fast unzertrennlich verbundene Gemüthsbewegung reichen zur Erzeugung der fraglichen Neurose vollständig aus. Die chirurgische Wirkung des Traumatismus, d. h. das Entstehen einer Quetschung, einer Wunde oder auch einer eigentlichen Hirnerschütterung, ist kein wesentlicher Factor für die Entstehung der Krankheit, wenngleich sie zur Erschwerung des Krankheitsbildes mit beitragen kann. Aber im Grunde genommen zeigt sich die Nervenerkrankung stets in der gleichen Form, ohne Rücksicht auf die hervorrufende Ursache.

Ich hebe nachdrücklich hervor, dass der traumatische Ursprung an und für sich keinerlei Besonderheit des Krankheitsbildes bedingt, welche etwa die Unterscheidung von jenen Formen der Neurasthenie ermöglichen könnte, die unter dem Einfluss irgend einer anderen Ursache, insbesonders der geistigen Ueberanstrengung aufgetreten sind. Mit andern Worten, angesichts der so verschiedenen Ursachen, die für ihre Entstehung von Einfluss sind, bewahrt die als cerebrospinale Neurasthenie bezeichnete Krankheitsform ihre Unabhängigkeit, sowie ihre Eigenart. Es ist dies eine Lehre, zu deren Annahme mich die Beobachtung zahlreicher Thatsachen führte, und ich hoffe, im Verlaufe der Vorlesungen wiederholt Gelegenheit zu finden, die klinischen Belege dafür zu erbringen.

Meine Herren, die Neurasthenie ist aber keineswegs die einzige Krankheitsform, die unter dem Einflusse der soeben erwähnten Gelegenheitsursachen — Traumatismus und Nervenshok — auftritt. Man kann geradezu behaupten, dass es nicht ein einziges Glied aus der grossen Familie der Nevenkrankheiten gibt, das nicht unter diesen aetiologischen Bedingungen aufgetreten wäre. So z. B. Geistesstörungen aller Art, die Schüttellähmung, die Epilepsie, die Chorea etc. etc. — ganz besonders aber die Hysterie, und hier in erster Linie die männliche Hysterie, die begreiflicherweise unter dem soeben erwähnten Einfluss des traumatischen Momentes viel häufiger auftritt, als dies bei der weiblichen Hysterie der Fall ist.

Im Ganzen sind Hysterie und Neurasthenie jene zwei nervösen Krankheitsformen, die gewöhnlich im Gefolge des Nervenshoks — mit oder ohne Hinzutreten einer Verletzung im chirurgischen Sinne — sich entwickeln.

Diese Bedingungen vorausgesetzt, ist einmal die Neurasthenie allein herrschend, ein anderes Mal dagegen nur die Hysterie vorhanden; endlich gibt es Fälle, wo beide gleichzeitig bestehen und im verschiedenen Grade mit einer verschmolzen sind.

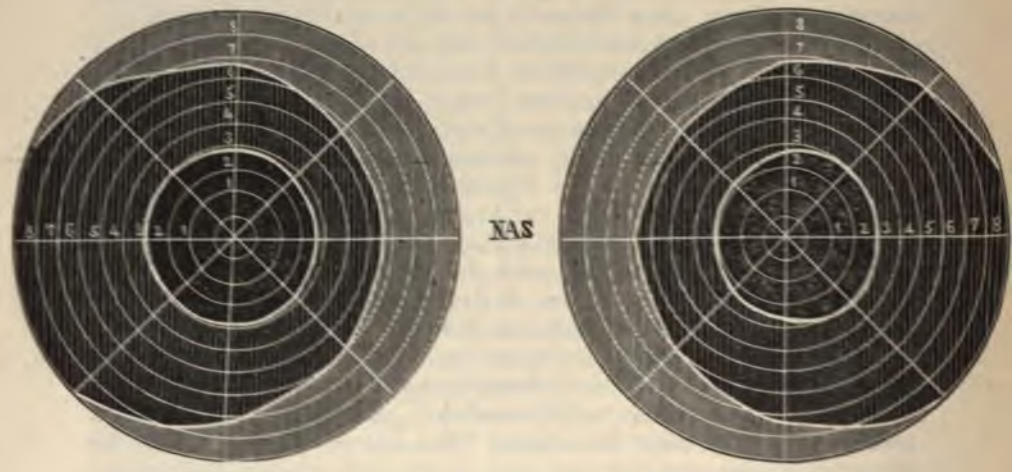
Die Kenntniss der vorerwähnten Thatsachen gibt Anlass zur Nachforschung, ob die bei unserem Kranken augenscheinlich vorhandene

Neurasthenie nicht etwa mit verborgenen hysterischen Symptomen gepaart ist; dies kann sich jedoch nur aus einer regelrechten Analyse in bestimmten Richtungen ergeben.

Nun, meine Herren, die in diesem Sinn angestellten Nachforschungen haben unsere Voraussetzungen vollständig gerechtfertigt. Unser Kranker ist in Folge des Schlages, den er auf die Stirne erhielt, nicht nur neurasthenisch, sondern auch hysterisch geworden, was wir jetzt ganz leicht beweisen können

Zunächst haben wir sein Gesichtsfeld untersucht. Es ist Ihnen ja bekannt, welch' wichtige Rolle die einseitige oder doppelseitige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes — ohne dass sich mit dem Augenspiegel eine Erkrankung der brechenden Medien oder der Netzhaut nachweisen liesse — in der Lehre von den hysterischen Symptomen spielt. Es ist dies zweifellos kein allgemein giltiges pathognomonisches

Fig. 12.



Zeichen der Neurose -- es gibt ja nichts allgemein Giltiges auf diesem Gebiete — aber man kann sagen, dass von den Fällen abgesehen, wo der hintere Theil der innern Kapsel erkrankt ist, die dauernde Einengung des Gesichtsfeldes kaum anderswo, als bei der Hysterie vorkommt. Ich sage dauernde Einengung, weil ich ganz wohl weiss, dass im Gefolge der Anfälle bei der echten Epilepsie oft eine mehr oder weniger ausgesprochene Einengung des Gesichtsfeldes vorkommt, die aber im Laufe der folgenden Tage nach und nach verschwindet. Hier ist — wohlgemerkt — eine vorübergehende, aber keine dauernde Einengung; ich kann auch bestimmt aussagen, dass das Gleiche für die Neurasthenie gilt. Man kann — wie Westphal nachgewiesen hat — auch hier, besonders während der Schwindelanfälle, Gesichtsfeldeinengung beobachten, doch ist sie hier nur vorübergehend und keineswegs andauernd, wie bei der Hysterie. Ich [illegible] fügen, dass es gegenwärtig sichergestellt ist, dass [illegible] und Bleivergiftung etc. beobachteten

Gesichtsfeldeinschränkungen nicht unmittelbar von der Vergiftung abhängig sind, sondern von der Hysterie, die im Gefolge der erstern auftritt, (sogenannte toxische Hysterie).

Bezüglich der Hystero-epilepsie mit gesonderten Anfällen (d. h. Hystero-Epilepsie mit gemischten Anfällen auf einer Seite, Epilepsie auf der anderen Seite — bei demselben Patienten gleichzeitig vorhanden) kann man sagen, dass eine etwa nachweisbare dauernde Gesichtsfeldeinengung von der schweren epileptiformen Hysterie abhängt, mit der Epilepsie aber Nichts zu thun hat.

Bei unserem Kranken besteht eine dauernde, beiderseits fast gleiche, hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes. (Fig. 12.) Dieser Befund, mit den frühern zusammengehalten, macht wohl die Aufspürung anderweitiger hysterischer Stigmata wahrscheinlich. Ich will noch hinzusetzen, dass bei unserem Kranken eine häufige Begleiterscheinung der concentrischen Gesichtsfeldeinengung hysterischen Ursprunges vorhanden ist: ich meine das monoculäre Doppelsehen. Diese Anomalie ist auf dem linken Auge sehr ausgesprochen. [1])

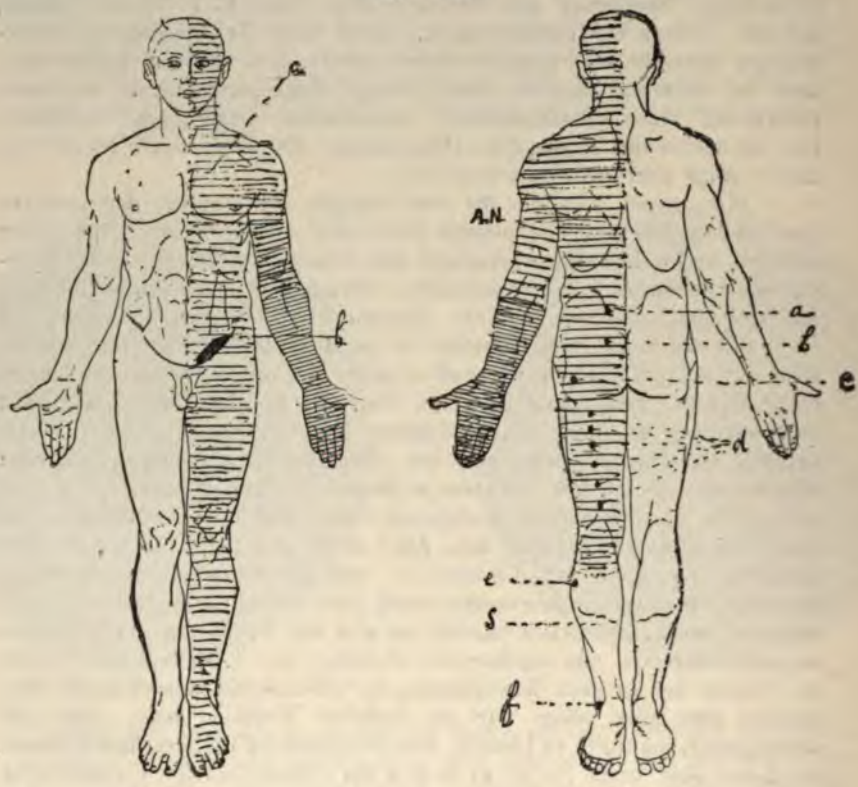
Wir gehen nun an die summarische Aufzählung der anderen hysterischen Stigmata. Es besteht linkerseits ausgesprochene und daher deutlich nachweisbare Abstumpfung des Gehör-, Geschmack- und Geruchsinnes (sensorische Hemianaesthesien), ebenso eine halbseitige Lähmung für Schmerzempfindung an der gesammten Körperhaut (Stamm und Extremitäten) linkerseits. Dieselbe ist an der rückwärtigen Körperseite stärker ausgeprägt als vorne und steigert sich an manchen Stellen zu einer wahren Hemianaesthesie. (S. Fig. 11, 2.) In Folge einer ganz merkwürdigen Anomalie ist der ganze Unterschenkel von der Fossa poplitea angefangen, ebenso wie der Fuss rückwärts sensibel, während dieselben Theile an der Vorderseite überall analgetisch sind.

Dies Alles reicht, in Anbetracht der Umstände, vollkommen zur Kennzeichnung der Hysterie aus. Aber noch mehr: der Anfall, der noch heutzutage — ganz mit Unrecht — von Einzelnen als nothwendiges Syndrom der Hysterie angesehen wird, der Anfall sage ich, ist auch hier vorhanden. Zweifellos handelt es sich hier nicht um grosse Anfälle mit abgesonderten und regelrechten Phasen, u. zw. 1. Epileptoide Periode, 2. Periode der grossen Bewegungen, 3. Leidenschaft ausdrückende Haltungen; dies alles sehen wir bei unserem Kranken nicht. Aber wir sehen genug, um sagen zu können, dass der Anfall im rudimentären Zustand, im Keim oder wenn Sie es so wollen als „Forme fruste" vorhanden ist. Folgendes kann thatsächlich links an den gänzlich analgetischen Gebieten beobachtet werden: Es besteht oberhalb der Leistenbeuge ein längsovaler hyperaesthetischer Fleck (Fig. 11 bis No. 1, b). Diese Stelle ist bis zu einem gewissen Grade hysterogen, d. h. wenn man rasch darüber streift oder einen etwas lebhafteren Druck darauf ausübt, empfindet der Kranke einige Erscheinungen des Anfalles. „Es scheint ihm — wir wollen uns an seine eigene naive Beschreibung halten — dass ihm irgend Etwas von der linken Weiche gegen den Bauch zu aufsteigt, von da zum Herzen, wo er lebhaftes Klopfen verspürt, schliesslich zum Halse, wo er ein

[1]) Ueber Polyopia monocularis bei Hysterie s. Leçons sur les maladies du système nerveux. T. III. p. 322.

Erstickungsgefühl empfindet. Dann kommt Klingen und Pfeifen in den Ohren, sowie Klopfen in den Schläfen; schliesslich dunkelt es ihm vor den Augen und er ist einen Moment lang bewusstlos.“ Sie erkennen hier die genau gekennzeichneten Erscheinungen der hysterischen Aura; die darauffolgenden Anfälle entsprechen gewissermassen — natürlich auf hysterischem Boden — dem epileptischen Schwindel mit fehlenden Krampfbewegungen. Diese Anfälle, oder besser Rudimente derselben — wie wir sie soeben beschrieben haben — treten nicht ausschliesslich in Folge

Fig. 11 bis.



No. 1. No. 2.

Erregung der hysterogenen Gebiete auf; sie können auch ganz ohne äusseres Zuthun sich einstellen.

Der Kranke hat thatsächlich seit drei Monaten Ohnmachtsanfälle — so bezeichnet er sie selbst — erlitten. Diesen Ohnmachtsanfällen, die nicht von Krampfbewegungen begleitet sind, geht das Auftreten eines Schmerzes in der hyperaesthetischen Stelle der linken Flanke voraus, dann kommt die ganze Symptomenreihe der oben beschriebenen Aura. Es handelt sich augenscheinlich um hysterische Anfälle, die wohl in rudimentärer, jedo ıgesprochener Form auftreten, so dass es leicht ist, ın Wesen zu erkennen.

Wir haben uns nun von unserem Ausgangspunkte weit entfernt; auf den ersten Blick schien unser Kranker blos von einer schweren Ischias betroffen, u. zw. einer neuritischen Ischias mit all' ihren Folgen. Sie ersehen nun, dass die Sache viel verwickelter ist, als es den Anschein hatte, und es verdriesst mich nicht, wenn ich Sie nochmals darauf aufmerksam machen kann, wie wichtig eine nach allen Seiten hin gerichtete Krankenuntersuchung ist, wenn man eben Nichts ausser Acht lassen will.

Es ergibt sich aus dem Allen, dass der zweite Theil der Geschichte unseres Kranken vielleicht ein grösseres Interesse bietet, als der erste.

So hat sich denn in Folge eines Schlages auf die Stirne — einer scheinbar ausserordentlichen Ursache — eine doppelte Neurose ausgebildet, einerseits Neurasthenie, andererseits Hysterie. Es ist Ihnen bekannt, dass die uns beschäftigenden Neurosen — wenn sie sich unter diesen Bedingungen entwickeln — gewöhnlich ausserordentlich hartnäckig, ja fast unheilbar sind, obwohl ihnen eine wahrnehmbare anatomische Grundlage fehlt.

Eine neuritische Ischias, die sich fünf Jahre lang hinzieht und einen armen Arbeiter für lange Zeit im Gebrauche seines Beines behindert, ist gewiss eine traurige Sache. Aber eine eingewurzelte, mit Hysterie verbundene Neurasthenie, welche beide — vielleicht für immer — den geistigen und sittlichen Niedergang mit sich führen, ist noch viel trauriger.

So steht nun die Sache; es wird nun gewiss nicht zwecklos sein, nochmals in die Vergangenheit des Kranken zurückzugreifen; es muss nachgeforscht werden, ob in der persönlichen oder in der Familiengeschichte des Kranken Umstände vorhanden sind, welche es verständlich machen können, wieso die beiden Neurosen — Hysterie und Neurasthenie — unter dem Einflusse des Nervenshoks aufgetreten sind. Handelt es sich hier um eine in allen Stücken neue Erscheinung oder kann vielleicht eine von früher her stammende — erworbene oder erbliche — Veranlagung herangezogen werden? Die weitere Untersuchung wird ergeben, dass das Auftreten der beiden Neurosen unter dem Einflusse der erwähnten Umstände bei unserem Kranken nichts Unerwartetes, nichts Unvorhergesehenes an sich hat.

1. Es ist heutzutage bekannt, dass der Alkoholismus das Auftreten der Hysterie begünstigt[1]); nun hat der bedauernswerthe V . . des, als er in der Gypsbrennerei arbeitete und dabei etwas Geld erwarb, fast seinen ganzen Lohn vertrunken. Er gesteht ein, dass er damals oft im Laufe eines Tages, besonders am Montag, $^1/_3$ Liter Branntwein, dazu Absynth und ungefähr drei Liter Wein trank. Indessen haben diese gewaltigen Mengen niemals schwere Vergiftungszufälle erzeugt; die Wirkung äusserte sich bloss in furchtbaren Zornesausbrüchen während des Rausches.

Inzwischen bildete sich in schleichender Weise in Folge dieser Unmässigkeiten eine tiefgreifende Veränderung des cerebrospinalen Nervensystems heran, die eines schönen Tages unter dem Einflusse eines Trauma an's Licht gefördert wurde. So viel nun lässt sich bezüglich der erworbenen Veranlagung nachweisen; betrachten wir nun jene Thatsachen,

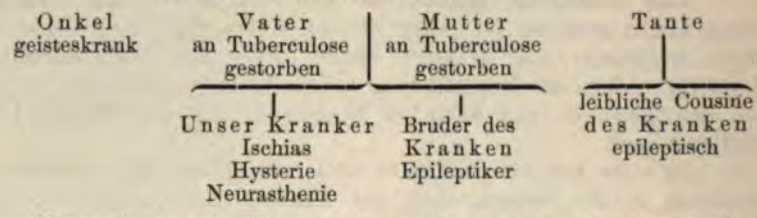
---

[1]) Siehe Charcot: Hémianesthésie hysterique et hémianésthesie toxique, leçon faite à la Salpêtrière (Bulletin médical Numéro du 25. Mai 1887).

die sich auf die erbliche Veranlagung beziehen. Hier stehen uns bedeutungsvolle Belege im Ueberflusse zur Verfügung.

Die Grosseltern sind unbekannt. Sein Vater starb lungenkrank. Ein Onkel väterlicherseits, Bauer, war drei Jahre lang geistesgestört; er war damals finster, traurig und wollte Niemanden um sich sehen; zu einer völligen Heilung kam es nicht, der Kranke blieb stets „etwas dämlich". Er starb im Alter von 61 Jahren. Eine leibliche Cousine mütterlicherseits (Tochter des Mutterbruders) leidet an Nervenanfällen, die als Epilepsie bezeichnet werden. Die Mutter unseres Kranken starb an einem Lungenleiden. Einer seiner Brüder war Epileptiker; die Anfälle traten ungefähr in zweiwöchentlichen Zwischenräumen auf; er verlor dabei vollkommen das Bewusstsein, wobei Schaum vor den Mund trat. Dies Alles zeigt mehr als genügend, in welchem Grade V.. des — noch vor dem Unfalle, der zweifellos zu gleicher Zeit Hysterie und Neurasthenie hervorrief — belastet war.

Familientabelle des V.. des:



Neurasthenie und Hysterie, ob gemeinschaftlich oder vereinzelt auftretend, sind — wie ich soeben hervorhob — jene Neurosen, die gewöhnlich unter dem Einflusse des Nervenshoks oder des Traumatismus entstehen. Indessen geben einzelne Beobachter den Neurosen, welche sich unter diesen Bedingungen entwickeln, eine abweichende Auslegung. Nach ihnen handelt es sich dabei nicht ganz einfach um Hysterie oder Neurasthenie. Sie nehmen an, dass es gewissermassen zur Entstehung einer neuen eigenartigen Krankheitsform kommt, und schlagen dafür die Bezeichnung „allgemeine traumatische Neurose" vor. Dieser Name soll eben an den besonderen Ursprung des Leidens gemahnen.

Nun, meine Herren, ich habe bereits erklärt und erkläre jetzt nochmals — mehr als je auf die Beobachtung zahlreicher Fälle gestützt — dass Alles, was mit der vermeintlichen traumatischen Neurose in Zusammenhang gebracht wird, ohne jede Schwierigkeit auf Neurasthenie und Hysterie bezogen werden kann, welche wiederum isolirt oder combinirt auftreten können.

Ob es sich nun um einen Zusammenstoss auf der Eisenbahn, um irgend einen Nervenshok mit oder ohne traumatischem Einfluss, um ein Erdbeben, eine Verunglückung durch einen Wagen handelt, oder etwa eine geistige oder geschlechtliche Ueberreizung, eine Alkohol- und Bleivergiftung, darauf kommt es nicht weiter an, denn die sich entwickelnde Neurose bleibt sich in ihrem Wesen vollständig gleich. Die hervorrufende Ursache der Erkrankung — sei es Trauma, etwas Anderes — drückt für gewöhnlich eigenartigen, auf den Ursprung hinwe Worten: meines Wissens gibt es n

traumatischen Ursprungs, sondern ich sehe auch nicht ein, dass die Neurasthenie und Hysterie auf traumatischer Grundlage sich durch irgend ein grundlegendes klinisches Kennzeichen von jenen Formen unterscheiden, die auf anderweitigen Ursachen beruhen.

Ich glaube — in Hinblick auf die letzterwähnte Erkrankungsform — dass es keineswegs gerechtfertigt ist, eine ganze Krankheitsfamilie von „Hysterien" anzunehmen, welche ebensowohl nosographisch, wie auch gleichzeitig in ihren Erscheinungsformen sich von einander unterscheiden sollen.

Die Hysterie ist einheitlich und untheilbar; so lautet meine bescheidene Ansicht.

Kann man denn wirklich die Melancholie, die Hypochondrie, die Willenlosigkeit, die schrecklichen Träume, die Schlaflosigkeit als psychische Merkmale der „traumatischen Neurose" auffassen, wenn man aus zahlreichen Beobachtungen weiss, dass dies Alles nothwendigerweise bei der Neurasthenie und männlichen Hysterie vorkommt, ganz gleichgiltig, ob traumatischer Einfluss im Spiele ist oder nicht. Mit welchem Rechte will man die sensorische und sensible Hemianaesthesie, die Gesichtsfeldeinengung, die Contracturen, welche man bei der vermeintlichen Neurose beobachtet hat, vom Mutterboden ablösen, indem man sie aus dem Gebiete der Hysterie ausscheidet. Ich fürchte, dass hier die scheinbare Befremdlichkeit des Ausdruckes Hysterie — auf das männliche Geschlecht bezogen — mit zu den Gründen gehört, welche die Beobachter an der richtigen Auffassung der Dinge verhindern.

In Wirklichkeit sind — insbesondere in der Nosographie — die Worte nichts Weiteres, als Symbole, sie erheben keinen Anspruch auf den Werth beschreibender Definitionen.

Prägen Sie es sich gut ein — ich denke, dass es Ihnen nicht schwer fallen wird — dass das Wort Hysterie an und für sich gar nichts besagt und Sie werden sich so allmälig gewöhnen, von männlicher Hysterie zu sprechen, ohne dabei im Geringsten an den Uterus zu denken. Wir wollen auch nicht daran denken, irgend einen andern Ausdruck dafür einzutauschen; die „Neuropallie" Piorry's ist der Vergessenheit anheimgefallen, auch die „Tarassis" von Dr. Lachèze hat trotz der trefflichen Beobachtungen, deren Etiquette dieses Wort bildete, keinen grösseren Erfolg gehabt [1]). Der Ausdruck Hysterie leistet dagegen schon lange den Unbilden der Zeit und der Menschen Widerstand. Es ist dies zweifellos ein bedeutsames Zeichen seiner Lebensfähigkeit. Das Wort wird auch lebensfähig bleiben und weiterhin eine zusammenhängende Gruppe miteinander nosographisch verknüpfter Thatsachen bezeichnen und damit heisst es sich eben abfinden.

Ich will jetzt nicht weiter mich in die Fragen der traumatischen Neurose vertiefen, da ich sie bereits oft gestreift habe. Sie finden dieselben in mehreren Aufsätzen eingehend erörtert, welche mein gewesener Hilfsarzt Dr. Guinon [2]) kürzlich veröffentlicht hat.

Ich begnüge mich Sie darauf hinzuweisen.

Hôpitaux 1884.

[1] propos de deux travaux récents sur l'hysterie traumatique 3. Nov. 1888 id. De l'Hysterie dans ses rapports avec la Chirurgie N. 11. 10. November 1888, p. 930.

2. Ein Kind.

(Eine Mutter mit ihrer achtjährigen Tochter auf dem Arm tritt ein. Der Mann begleitet sie. Die Familie ist heute Früh zum ersten Mal in der Poliklinik erschienen.)

Charcot: Meine Herren, Sie erkennen sofort, dass dieses Kind an gewöhnlicher, ganz schulgerechter Chorea leidet. Die choreatischen Bewegungen sind deutlich ausgesprochen, dabei von nicht grosser Intensität; sie sind keineswegs überhastet, eher langsam. Sie zeigen sich am Halse, im Gesichte, an den Armen und am Rumpfe.

(Zur Kleinen gewendet:) Wie heisst Du denn, mein Kind?

Die Mutter: Sie kann seit einigen Tagen nicht sprechen.

Das Kind (spricht mit grosser Schwierigkeit, mit kaum merklicher Silbenbildung): Hor . . . tense.

Charcot: Zeig' mal die Zunge.

(Zu den Hörern:) Sie sehen, dass das Kind — wenn auch mit Anstrengung — noch die Zunge herausstrecken kann; sie kann aber die Zunge nicht lange draussen halten.

(Zur Mutter:) Seit wie lange zeigt sie diese Bewegungen?

Die Mutter: Etwa seit einem Monat, Herr Professor; die Sache wird aber immer schlechter.

Charcot: Bis jetzt haben wir nichts Wesentliches gefunden, es ist das ein gewöhnlicher Fall, wenigstens scheint es so. Ich will indessen Ihre Aufmerksamkeit auf den Umstand lenken, dass die Beine sich während der ganzen Untersuchung ruhig verhalten haben, ohne eine Spur von Chorea zu zeigen. Sind nun hier wirklich die Beine unversehrt, von der Chorea verschont? Das ist nicht sehr wahrscheinlich.

(Zur Mutter:) Warum tragen Sie denn das Kind. Es ist wohl unfähig sich aufrecht zu erhalten und zu gehen?

Die Mutter: Nein, Herr Professor. Anfangs waren die Beine ebenso unruhig, wie alles Uebrige. Seit einigen Tagen haben die Bewegungen aufgehört und die Beine sind weich, schlaff und kraftlos geworden. Das Kind kann keinerlei Bewegung damit ausführen und auch nicht aufrecht stehen. Sie sehen, dass wenn man sie zum Gehen auffordert, die Beine zusammenknicken und ineinandergerathen; sie würde auch ohne Stütze zu Boden stürzen.

Charcot: Ich mache Sie nochmals darauf aufmerksam, dass die Beine des Kindes thatsächlich schlaff und weich sind. Das Kind ist ausser Stande zu gehen oder auch nur sich aufrecht zu erhalten. Sich selbst überlassen — ohne Stütze — fällt es zu Boden. Zu gleicher Zeit beugt sich der Rumpf nach vorn oder rückwärts; der Kopf sinkt auf die Brust. Nun, meine Herren, wir müssen noch bei diesem choreatischen Kind eine Erscheinung näher in's Auge fassen, die der Erwähnung werth ist, weil es sich um eine noch nicht genugsam bekannte Thatsache handelt, die Sie — falls Sie mit ihr nicht vertraut sind — in Verlegenheit setzen könnte. Sie werden vielleicht behaupten, dass hier zu der Chorea eine Lähmung hinzugetreten ist? Man darf jedoch, meine Herren, hier keineswegs an eine wirkliche Complication denken. An den kraftlosen und schlaffen Beinen ist keinerlei Sensibilitätsstörung nachweisbar, auch die elektrische Untersuchung würde sicherlich keine Aenderung der elektrischen Erregbarkeit ergeben. Die Lähmung hat sich fortschreitend und

fieberlos entwickelt und ist nicht plötzlich im Verlaufe einer fieberhaften Erkrankung aufgetreten. Vor der jetzigen Lähmung waren an den kraftlosen Beinen choreatische Bewegungen vorhanden. Es handelt sich also hier nicht um eines pinale Kinderlähmung; um diese differentialdiagnostische Erörterung nicht ungebührlich in die Länge zu ziehen, will ich gleich erklären, dass bei diesem Kinde eine paralytische Form der Chorea, oder wie man auch sagt, eine „schlaffe Chorea" vorliegt.

Die Sache kann noch viel weiter gehen, als dies bei unserer kleinen Kranken der Fall ist. Im Jahre 1878 habe ich diese Form zum ersten Male bei einem zwölfjährigen Mädchen beobachtet.

Alle vier Extremitäten waren schlaff in vollständiger Lösung und jeder willkürlichen Bewegung unfähig. Ganz das gleiche Verhalten zeigten Rumpf und Kopf. Letzterer hing schlaff herab und lag auf dem Ruhebett, wo man das Kind gebettet hatte, wie eine leblose Masse. Muskelschwäche, Starrheit und Abmagerung fehlten vollkommen, die Sehnenreflexe waren nicht vorhanden. Ich hatte etwas Aehnliches bis dahin nicht gesehen und gerieth für einen Augenblick in Verlegenheit. Einige choreatische Bewegungen des Gesichtes, sowie die Unmöglichkeit, die Zunge längere Zeit ausserhalb des Mundes zu halten und die eigenartige Erschwerung der Lautbildung führten mich auf den richtigen diagnostischen Weg. Ich erfuhr ausserdem, dass mehr als einen Monat hindurch die derzeit gelähmten Extremitäten, sowie Kopf und Rumpf von sehr starken choreatischen Zuckungen erschüttert wurden.

Nach ungefähr zwanzig Tagen genas die kleine Kranke vollständig von ihrer schlaffen Chorea, ohne neuerdings die Periode der Krampfbewegungen durchmachen zu müssen. (Unglücklicherweise erlag sie zwei Jahre später einer organischen Erkrankung des Herzens.)

So viel ich weiss, ist dies der gewöhnliche Ausgang der choreatischen Lähmung. Die Heilung ist hier die Regel, selbst in jenen Fällen, wo die Lähmung vollständig und mehr oder weniger verallgemeinert ist. Es scheint übrigens, dass gerade bei der paralytischen Chorea das Geberdenspiel oft weniger lebhaft ist, man sieht eben die Lähmung nicht selten zu den leichtern Chorearten hinzutreten.

Sie sehen, dass die Prognose der schlaffen Chorea im Ganzen eine günstige ist, und es ist auch kein Grund zur Annahme vorhanden, dass diese Regel bei unserer kleinen Kranken sich nicht bewahrheiten sollte.

Ich kann Sie nicht nachdrücklich genug auffordern, behufs genauer Vertiefung in die interessante Frage der paralytischen Chorea, die Inaugural-Dissertation des Dr. G. Ollive zur Kenntnis zu nehmen. Diese Schrift trägt den Titel: „Des paralysies chez les choréiques". Sie wurde im Jahre 1883 in Paris veröffentlicht. Ich glaube, es ist die erste Monographie, in welcher diese Choreaform eingehender erörtert wird.

Ich will nun versuchen mit einigen Fragen die klinische Geschichte unserer Kranken zu ergänzen.

(Zur Mutter:) Hat Ihr Kind vielleicht an acutem Gelenksrheumatismus gelitten? Ich meine einen fieberhaften Rheumatismus mit Röthung und Schwellung der Gelenke.

Die Mutter: Ja, Herr Professor, vor ungefähr vier Monaten; die Krankheit dauerte mehrere Wochen.

Charcot (zur Mutter): Haben Sie vielleicht an derselben Krankheit gelitten?

Die Mutter: Ja, Herr Professor; ebenso litt auch mein Mann daran.

Der Mann: Ganz richtig; ich litt daran zu wiederholten Malen, auch meine Mutter hatte geschwollene und verkrüppelte Fingergelenke.

Charcot: Hier sehen wir den Antheil des arthritischen Factors in der Familie. Wir wollen nun nachsehen, ob auch nervöse Belastung mit im Spiele ist.

(Zu beiden Eltern des Kindes:) Haben Sie vielleicht Verwandte gekannt, die an Nervenkrankheiten oder Geistesstörungen litten?

Der Vater: Meine Grossmutter, die im Alter von 82 Jahren starb, war lange Zeit geisteskrank. Sie hatte stets Angst vor Dieben; sie versteckte ihr Geld und andere Werthgegenstände und konnte sich nachher nicht mehr an den Ort erinnern. Sie hatte einen Sohn, der im Alter von 40 Jahren wahnsinnig in der Clermonter Irrenanstalt starb.

Charcot: Das ist gewiss eine wichtige Mittheilung.

(Zur Mutter:) Nun, Madame, was haben Sie uns zu sagen?

Die Mutter: Nichts dergleichen, Herr Professor.

Charcot: In welchem Alter bekamen Sie Ihren Gelenksrheumatismus?

Die Mutter: Ich litt daran zwei Mal; das erste Mal mit 19, das zweite Mal mit 36 Jahren.

Charcot: Litten Sie auch ein Mal an Chorea?

Die Mutter: Nein, Herr Professor, ich kenne auch in meiner Familie keinen derartigen Fall.

Charcot: Sie haben noch andere Kinder ausser diesem; waren diese krank? Erzählen Sie uns Etwas darüber.

Die Mutter: Diese Kleine ist das siebente Kind unter zehn Geschwistern: acht sind noch am Leben, die beiden andern starben in der ersten Kindheit. Mein ältester Sohn zählt jetzt 23 Jahre; er litt zu wiederholten Malen an Rheumatismus; er wurde davon herzkrank und aus diesem Grunde vom Militärdienst enthoben. Mein viertes Kind, ein Mädchen, wurde im Alter von 7 Jahren ebenfalls von Rheumatismus befallen, doch blieb das Herz verschont. Die andern Kinder sind gesund.

Charcot: Erzählen Sie mir die Geschichte des Rheumatismus, an dem unsere kleine Kranke litt. War sie vorher anderweitig krank?

Die Mutter: Ja, sie hatte mit fünf Jahren die Masern. Der Rheumatismus ist bei ihr vor vier Monaten aufgetreten; sie war einen Monat hindurch bettlägerig. Besonders die Kniee und Sprunggelenke waren schmerzhaft und geschwollen.

Charcot: Was geschah dann weiter?

Die Mutter: Gegen Ende September fiel sie kopfüber von einer Schaukel herunter; sie holte sich dabei rückwärts am Kopfe eine oberflächliche Verletzung, welche nicht übel geblutet hat. Sie hat zwar dabei das Bewusstsein nicht verloren, doch war sie vielleicht schon vor dem Unfalle krank, denn sie zeigte ein paar Tage später eine auffallende Veränderung in ihrem ganzen Wesen.

Charcot: Wann hat die Sache angefangen? Sie sagen wohl vor einem Monat?

Die Mutter: Das kann man nicht ganz genau bestimmen. Aber schon am 1. October schrieb sie mit Mühe, erfüllte auch ihre Pflichten weniger pünktlich und bekam auch nicht mehr, wie früher, eine Prämie in der Schule, worüber sie sich lebhaft ärgerte. Vom 10. October an mussten

wir sie zu Hause halten, weil die Bewegungen sehr beträchtlich waren. Sie konnte kaum mehr sprechen und liess Alles fallen. Die Beine sind schon seit Beginn der Erkrankung geschwächt, aber es sind erst einige Tage her, dass sie dieselben nicht mehr gebrauchen kann und vollständige Lähmung da ist.

Charcot: Sie können sich jetzt entfernen, die Sache wird recht gut ausheilen, auch die Lähmung an den Beinen. Sie werden vielleicht noch einen Monat damit zu thun haben, brauchen aber darüber nicht weiter besorgt zu sein. [1])

III.

Poliklinik vom 6. November 1888.

Inhalt: 1. Ein Fall von Schwefelkohlenstoffvergiftung. — 2. Gekreuzte spinale Hemiparaplegie (Brown-Séquard-scher Symptomencomplex) nach seitlicher Rückenmarksverletzung.

1. Ein Mann.

Charcot: Meine Herren, die Mehrzahl von Ihnen hat gewiss schon Etwas von der Schwefelkohlenstoffindustrie vernommen. Dieser Industriezweig umfasst zunächst die Erzeugung des Schwefelkohlenstoffes selbst, dann aber auch eine Reihe davon abhängiger Industrien, unter denen u. A. die Erzeugung des vulkanisirten Kautschuks zu erwähnen ist. Hygiene und Klinik müssen sich in gleicher Weise um diese Industrien kümmern; es sind nämlich die Arbeiter, welche, sei es mit der Erzeugung des Schwefelkohlenstoffes selbst, sei es mit seiner Anwendung in den andern Fabrikationszweigen beschäftigt sind, einer Reihe vorwiegend nervöser Zufälle unterworfen. Der Kranke, der jetzt vor Ihnen steht, bietet gerade ein Beispiel dieser Art.

Es ist bereits lange her, dass zum ersten Mal auf die schädlichen Folgen der Schwefelkohlenstoffeinwirkung hingewiesen wurde und es sind

---

[1]) Diese kleine Kranke kam wieder am 22. November (d. i. 23 Tage nach der Vorlesung am 30. October) in die Poliklinik. Die Lähmung der Beine ist seit einer Woche verschwunden. Die Besserung ist dann auf der ganzen Linie rasch fortgeschritten. Indessen sieht man noch einzelne unwillkürliche Bewegungen an den Armen, an den Beinen, sowie auch am Kopfe. Die Aussprache ist wieder deutlich geworden, die Grimassen spärlich. Das Schreiben fällt ihr noch schwer, doch ist sie bereits im Stande — wenn auch mit Mühe — die Anfangsbuchstaben ihres Namens niederzuschreiben. Die Muskelkraft der Beine ist genügend ausgeprägt. Beim Gehen bemerkt man, dass sie von Zeit zu Zeit die Beine — wie toll — nach rechts und links schleudert. Am Herzen nichts Abnormes. Die Behandlung bestand in der Anwendung von Bromkali in dreigrammigen Gaben, sowie in der Darreichung von Eisenpräparaten.

Duchenne (aus Boulogne) und Bouchardat, welche zunächst in der Reihe der ersten Beobachter dieser Krankheitsformen zu erwähnen wären.

Die erste eingehendere Arbeit über diesen Gegenstand stammt aus dem Jahre 1856. Sie ist von Delpech verfasst und trägt die Ueberschrift „Memoires sur les accidents, que développent chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du sulfure de carbone en vapeur". Diese Denkschrift wurde in der Akademie der Medizin vorgelesen.

Man kann sagen, dass diese Arbeit die eigentlich grundlegende war. Eine weitere Arbeit desselben Autors hat den Zweck die frühern zu vervollständigen und den Schlussfolgerungen eine festere Grundlage zu geben. Sie stammt aus dem Jahre 1863 und trägt die Ueberschrift: Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone. Industrie de caoutchouc soufflé.

Beachten Sie, dass der Titel dieser Arbeit ein vielsagender ist. Es ist klar, dass es der Verfasser sich angelegen sein liess, nachzuweisen, dass der Schwefelkohlenstoff bei bestimmten Individuen, die seinen Dämpfen ausgesetzt sind, Vergiftungserscheinungen erzeugt; letztere geben sich klinisch durch ganz besondere Merkmale kund, die es möglich machen, die Erkrankung von allen andersartigen auf toxischer Grundlage beruhenden Neurosen zu unterscheiden.

Für Delpech bestand kein Zweifel, dass es sich um eine Nervenkrankheit sui generis handle, welche den Namen Schwefelkohlenstoffneurose zu tragen verdient. In gleichem Sinne lauten die Schlussfolgerungen jener Beobachter, welche Delpech auf dem von ihm vorgezeichneten Wege gefolgt sind. Alle wetteifern darin, die besonderen Kennzeichen der Schwefelkohlenstoffneurose deutlich festzustellen, um sie möglichst scharf von den auf Blei-, Alkoholvergiftung etc. beruhenden Neurosen unterscheiden zu können. [1])

Meine Herren, wir haben nun gerade einen armen Teufel vor Augen, dessen jetziges Nervenleiden — wie uns die nähere Untersuchung des Falles zeigen wird — sich augenscheinlich in Folge des Einflusses der Schwefelkohlenstoffwirkung entwickelt hat; dadurch sind wir in die Lage versetzt, die Erkrankung in allen ihren Einzelheiten selbstständig zu studiren. Meine Herren, ich muss Sie gleich im Vorhinein verständigen, dass wir auf dem Wege der klinischen Darlegung nicht gerade das herausfinden werden, was wir suchen. Es wird sich nämlich dabei eine alltägliche, ja sehr alltägliche Nervenkrankheit herausstellen und keineswegs eine besondere toxische Neurose. Wir werden uns in Folge davon die Frage vorlegen müssen, ob nicht eine ziemlich beträchtliche Anzahl, vielleicht gar die Mehrzahl der von Delpech vermeintlich als Schwefelkohlenstoffneurose anfgefassten Fälle — ganz einfach zum weitausgedehnten Gebiet jener „alltäglichen" Neurose gehört, auf die ich soeben anspielte.

Unser Kranker ist ein Mann von 63 Jahren, der früher ziemlich kräftig war. Seit einiger Zeit ist er in seinem Kräftezustand und in seiner Arbeitslust wesentlich zurückgegangen.

Die Krankheitserscheinungen, die ihn zu uns herführen, sind indessen erst vor sechs Wochen oder kaum zwei Monaten aufgetreten.

---

[1]) Siehe bes. Bonnel, Thèse de Paris 1885. Sapelier. Thèse de Paris 1885.

Zunächst einige Worte über seine Vergangenheit. Wir konnten trotz aller dahin gerichteten Nachforschungen keinerlei nervösen Einschlag in seiner Familie — wo angeblich Hundertjährige vorkommen — nachweisen.

Wir haben übrigens volles Recht, anzunehmen, dass P . . . on immer ein nüchterner, zu alkoholischen oder anderweitigen Ausschreitungen nicht hinneigender Mensch von schlichtem und ruhigem Wesen war. In seiner Kindheit lebte er auf dem Land, wo er Hirtendienste versah. Lesen hatte er nie gelernt. Sie sehen wohl daraus, dass ihn nicht di geistige Cultur zu Grunde gerichtet hat. Ich sprach soeben von se Nüchternheit; wir sind diesbezüglich im Besitz einer sichern Bürgsch er arbeitet nämlich schon seit langer Zeit in Schwefelkohlensto ff-Fabri Nun werden gerade bei dieser Industrie nur solche Arbeiter aufgenommen und behalten, die nicht dem Trunke ergeben sind. Wir finden übrigens bei unserem Kranken nichts, was Verdacht auf Trunksucht erregen könnte. P., welcher früher Erdarbeiter war, arbeitet seit 1872 in der Fabrik; jedoch war seine Thätigkeit nicht ununterbrochen. Von Zeit zu Zeit kehrte er — besonders während der beiden letzten Jahre — zu seiner Beschäftigung als Erdarbeiter zurück. Wie dem auch sein mag, vor vier Monaten trat er wieder in die Fabrik und arbeitete daselbst ohne Unterbrechung bis zum 24. September. An diesem Tage stiess ihm — während er einen zur Aufnahme von Schwefelkohlenstoff bestimmten Bottich reinigte — jener Unfall zu, welcher ihn jetzt zu uns herführt.

Es scheint, dass ähnliche Zufälle gerade bei der Reinigung der für den Schwefelkohlenstoff bestimmten Bottiche und Wannen nicht selten vorkommen. Hier hat sich die Sache folgendermassen zugetragen: P . . stürzte ganz plötzlich ohne einen Laut, wie vom Schlage getroffen, zu Boden, nachdem er vorher ein Erstickungsgefühl und eine gewisse Hitze im Scrotum verspürt hatte. Seine Mitarbeiter glaubten, er wäre erstickt. Sie versichern, dass während der halbstündigen Bewusstlosigkeit sich keinerlei Krämpfe zeigten. Er kam dann wieder zu sich und man konnte ihn zu Fuss nach Hause bringen. Er war aber ganz verworren, ganz verstört. Er blieb dann zwei Tage lang zu Hause, weiss aber über die Vorgänge in dieser Zeit keine genaue Auskunft zu geben. Am dritten Tage verspürte er im rechten Arm ein starkes Vertaubungsgefühl, Tags darauf beim Erwachen zeigte sich an demselben Arm ausgesprochene Lähmung. Am selben Tag wurde auch das rechte Bein in der gleichen Weise — aber im minderen Grade — von der Lähmung ergriffen, so dass das Gehvermögen bei P . . . on in leidlichem Masse erhalten blieb.

Um diese Zeit suchte unser Patient das Pitié-Hospital auf, wo er am 28. September auf die Abtheilung des Dr. Hutinel aufgenommen wurde, welche um diese Zeit Dr. Marie in Stellvertretung führte. Dieser hatte die Freundlichkeit, uns den Kranken einige Tage nachher zuzuweisen. Meine Herren, diese halbseitige Lähmung, welche so rasch nach einem apoplectiformen Anfalle auftrat, bildet die erste Kundgebung jener nervösen Erkrankung, deren nosographische Merkmale wir jetzt festzustellen haben.

Sie werden in den Arbeiten Delpech's und seiner Nachfolger mehrere Beobachtungen finden, wo die blitzartig auftretende Hemiplegie einer Einwirkung der Schwefelkohlenstoffvergiftung zugeschrieben wird.

Aber diese Beobachtungen sind schon mehrere Jahre alt, während heutzutage der Neuropatholog das Recht hat, hinsichtlich der Beschreibung einer Hemiplegie grössere Anforderungen zu stellen, als früher. Es würde gegenwärtig nicht mehr ausreichen, ganz obenhin von einer mehr oder weniger hochgradigen Lähmung, die mehr oder weniger rasch an einer oder mehreren Gliedmassen aufgetreten ist, zu sprechen. Es handelt sich darum, mit Sorgfalt nach einer Reihe klinischer Begleiterscheinungen der Muskellähmung zu suchen, welche allein eine nosographische Abgrenzung der vorliegenden Erkrankung möglich machen. Unglücklicherweise finden all' diese Einzelheiten bei den Beobachtungen von Schwefelkohlenstoffhemiplegie nicht immer die gebührende Berücksichtigung. Indessen sind manchmal doch die Beschreibungen ausführlich genug, um eine Anknüpfung der von früherher bekannten Thatsachen an die sich jetzt neu darbietende Thatsache zu gestatten. Es ist nun unsere Aufgabe, die Merkmale dieser letztern genauer festzustellen.

Bevor wir zur Vorstellung schreiten, hebe ich nochmals hervor, dass ich es der Liebenswürdigkeit meines Collegen Dr. Marie verdanke, dass ich Ihnen diesen interessanten Kranken vorstellen kann. Ausserdem ist die Mehrzahl der hiehergehörigen Beobachtungsfacta, welche wir jetzt näher auseinandersetzen wollen, einer Mittheilung entlehnt, welche Dr. Marie in einigen Tagen in der medicinischen Gesellschaft der Krankenhäuser vorzutragen gedenkt. [1])

Wenn Ihnen also heute unsere Vorstellung Interesse bietet, so bitte ich Sie, nicht zu vergessen, dass das Verdienst davon meinem Collegen zugeschrieben werden muss.

Ich will nun unseren Kranken ersuchen aufzustehen und einige Schritte vor Ihnen zu machen. Behalten Sie dabei im Auge, dass die Hemiplegie bei ihm bereits seit sechs Wochen besteht. Beachten Sie, dass unser Kranker beim Gehen das gelähmte Bein gleich einer leblosen Masse nachschleppt, ganz entsprechend der berühmten Beschreibung Todd's, auf die ich schon so oft hinwies. Beachten Sie weiter, dass das nachgeschleppte lahme Bein stets am Boden schleift, und dass der Kranke keine Anstrengung macht, es bei jedem Schritt zu erheben. Es fehlt auch die leiseste Spur jener Circumductionsbewegung, die bei einer Hemiplegie organischer Ursache kaum je vermisst wird. Es ist dies eine Einzelheit, welche jenen unter Ihnen, die bereits in dieser Frage auf dem Laufenden sind, nicht entgehen wird. Diese werden auch gewiss nicht ermangeln, den entsprechenden Nutzen daraus zu ziehen.

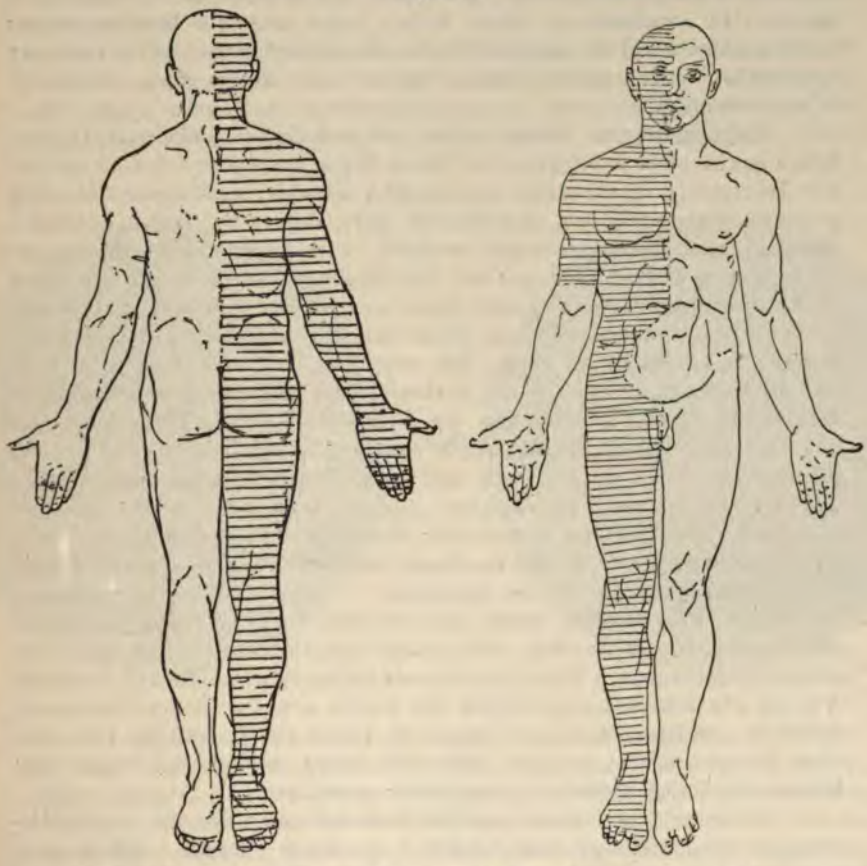
Betrachten wir nun den linken Arm. Derselbe hängt schlaff und kraftlos herab. Er ist insofern etwas verunstaltet, als sämmtliche Finger steif und gegen die Hohlhand rechtwinkelig gebeugt sind. Es ist hier eine echte krampfhafte Contractur, denn man verspürt beim Versuche, die Finger zu strecken oder zu beugen, einen federnden Widerstand. Es ist hier auch ganz gewiss eine spastische Contractur vorhanden, aber es ist dies nicht die hakenförmige Haltung der Finger, wie man sie bei veralteten Hemiplegien organischer Natur vorfindet, sobald sich die Contractur eingestellt hat. Dieser Umstand ist an und für sich geeignet,

---

[1]) Sulfure de carbone et Hystérie. comm. à la Société médicale des Hôpitaux 9. Nov. 1888. gaz. hebdom. 23. Nov. 1888.

die Aufmerksamkeit des Kenners zu erregen. Der Druck des Dynamometers ergibt an der gelähmten linken Hand 11 Kilogramm, während er rechterseits 60 Kilogramm beträgt. Die Sehnenreflexe sind weder an den Armen noch an den Beinen erhöht, und so sind wir denn durch gewisse Anzeichen zur Voraussetzung geführt, dass es sich hier nicht um die gewöhnliche anatomisch begründete Halbseitenlähmung handelt; dieser

Fig. 13.



Hemiplegie bei einem an Schwefelkohlenstoffvergiftung Leidenden.

erste Eindruck wird auch durch die nachfolgenden Beobachtungen seine weitere Bekräftigung finden.

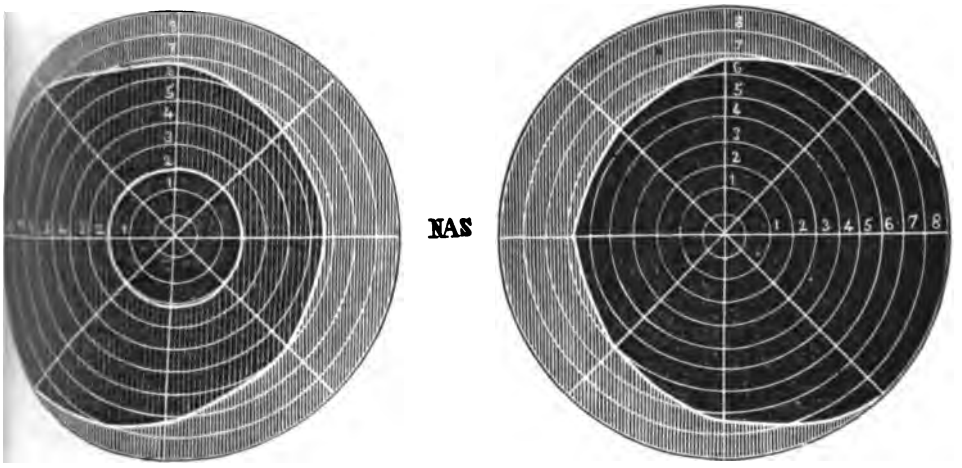
Der erste Befund, der sich uns jetzt darbietet, ist eine tiefgreifende Sensibilitätsstörung im Gesammtgebiete des gelähmten Arms und auch in gleicher Weise am Beine der kranken Seite. (Fig. 13.) Sie wissen, dass ein derartiges Verhalten bei der gewöhnlichen Hemiplegie sehr selten vorgefunden wird. Es kommt dabei nur dann vor, wenn es sich um eine Läsion des hintern Theiles der innern Kapsel handelt; aber auch

rechterseits rasch aufgehoben wird; das gleiche Verhalten ist auch zeitweilig an der rechten Seite des Kinns und der Unterlippe wahrnehmbar.

Sie begreifen demnach, dass hier ein halbseitiger Gesichtskrampf, nicht aber eine Gesichtslähmung im Spiele ist. Dieser Befund, welcher zur Bekräftigung der Diagnose Hysterie dienlich ist, findet seine Ergänzung, wenn man den Kranken auffordert, die Zunge hervorzustrecken. Die Zunge nimmt hiebei wirklich jene Hakenform mit der Concavität nach der Seite der Lähmung an, auf welche ich wiederholt bei meiner Beschreibung des hysterischen Zungenlippenkrampfes nachdrücklich hingewiesen habe.

Es ist sehr bemerkenswerth, dass Sie die Kennzeichen des erwähnten Zungenlippenkrampfes in den Beschreibungen der Schwefelkohlenvergiftung ganz genau wiederfinden können, besonders gilt dies von zwei Beobachtungen Delpech's. Selbstverständlich wurde bei diesen Fällen

Fig. 14



an die hysterische Natur des Krampfes nicht im Entferntesten gedacht. Zu diesem Zungenlippenkrampf müssen wir noch andere, in erster Linie bedeutungsvolle Stigmata hinzufügen; es besteht hier andauernd eine hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes an der rechten Seite, wo die motorische Lähmung sitzt, während linkerseits das Gesichtsfeld normal ist.

Beachten Sie die Thatsache, dass hier die Einengung blos auf ein Auge beschränkt ist, bei vollständigem Freibleiben des anderen Auges, ein Vorkommniss, welches relativ selten zur Beobachtung gelangt.

Ich habe soeben von einer dauernden Gesichtsfeldeinengung gesprochen, weil nur eine solche für die Hysterie kennzeichnend ist. Bei anderen Nervenkrankheiten z B. bei der Epilepsie, kann nach dem Anfall ebenfalls eine concentrische Einengung vorkommen — die aber thatsächlich stets eine vorübergehende ist. Farbensinnstörung ist hier nicht nachweisbar, wohl aber ausgesprochenes monoculäres Doppeltsehen. Das Gehör ist rechterseits wesentlich herabgesetzt; ferner fehlt an der rechten Zungenhälfte die Geschmacksempfindung vollständig.

So entrollt sich hier die ganze Reihe der schulgerechten Stigmata vor unseren Augen und nach alledem ist es wohl überflüssig, nach weiteren Stützen für die Diagnose „Hysterie“ suchen zu wollen.

Es ist sicher, dass bei unserem Kranken die Krampfanfälle vollständig fehlen, ebenso findet man auch keine hysterogenen, überempfindlichen Stellen bei ihm. Aber Sie wissen ganz gut, dass diese Symtome keine unerlässlichen Bestandtheile des Krankheitsbildes der Hysterie sind und wir haben auch trotz ihres Fehlens genug wichtige Kennzeichen gewonnen, um unsere Schlüsse mit grösster Sicherheit ziehen zu können

Noch ein Wort über den Geisteszustand unseres Kranken. Wenn ich auch nicht zulassen kann, dass man die Hysterie zerstückelt, und ebensoviele verschiedene, nosographisch abgesonderte Formen aufstellt, als es hervorrufende Ursachen der Krankheit gibt, so gebe ich doch andererseits zu, dass es bei der einigen und untheilbaren Hysterie Abarten und Formen gibt; das ist etwas Unanfechtbares. Ganz so ruft auch die Trunkenheit — trotzdem es sich um den gleichen Stoff in den gleichen Mengen genommen — handelt, bei verschiedenen Menschen ganz verschiedene Wirkungen hervor. Der eine wird z. B. mittheilsam und sprüht von Geist, ohne gerade unter gewöhnlichen Verhältnissen derartige Fähigkeiten vermuthen zu lassen, während der andere in sich zurückgezogen, schweigsam, niedergeschlagen und dämlich erscheint. Man wiederholt den angehenden Klinikern unaufhörlich, dass die Pneumonie des Peter nicht die Pneumonie des Hans ist, was sich dieselben auch wirklich täglich vor Augen halten sollten. Warum sollte nun die Hysterie eine Ausnahme von der allgemeinen Regel machen. Es ist dies auch keineswegs der Fall und ich selbst habe wiederholt darauf hingewiesen, dass man nicht darauf rechnen kann. Diese krankhafte Ausgelassenheit, die bei der weiblichen Hysterie thatsächlich vorkommt, aber von einzelnen Autoren mit Unrecht als constantes Merkmal der Neurose aufgefasst wird,ist auch kaum beim Manne vorzufinden. Die hysterischen Männer aus der Arbeiterclasse, die jetzt, wie Marie mit Recht bemerkt, die Pariser Spitalsabtheilungen geradezu erfüllen, sind fast immer düster, trübsinnig, gedrückt und muthlos; auch der arme Teufel, der jetzt vor uns steht, zeigt wie ich eben erst hervorhob, ganz das gleiche Benehmen. Er steht ganz schüchtern, trübselig — wie von der Welt verlassen — da, und ich bitte Sie, zu beachten, dass diese psychische Niedergeschlagenheit zeitlich genau an den Unfall anknüpft, den der Kranke bei der Hantirung mit dem Schwefelkohlenstoffbottich erlitt. Unser Kranker war wohl früher auch nicht gerade besonders heiter, aber er ertrug die Ereignisse des Lebens ohne Klagen und führte auch den Kampf um's Dasein mit einigem Schwung. Jetzt hat sich das ganze Bild wesentlich verdüstert und der arme Teufel ist wie ausgewechselt; er lebt in der Ueberzeugung, dass er zu Nichts mehr taugt und gibt sich einer tiefen Muthlosigkeit hin. Ich behalte mir vor, Ihnen bei anderer Gelegenheit nachzuweisen, dass diese besondere Geistesverfassung der hysterischen Männer wenigstens theilweise in dem Umstande begründet ist, dass bei ihnen die Neurasthenie nahezu immer (allerdings in wechselndem Masse) neben der Hysterie auftritt.

Wie dem auch sein möge, ich wiederhole, dass Sie sehr oft bei den männlichen Hysterikern diese geistigen Schwächezustände vorfinden

werden. Auch bei unserem Kranken hatten Sie die Gelegenheit, eine Neigung zu schrecklichen Träumen festzustellen. Dieses Verhalten ist übrigens bei demselben ganz besonders ausgeprägt. Seit dem Unfalle beim Bottich wird er oft, ja fast jede Nacht im Traume von Wölfen, Löwen und anderem fabelhaften und schrecklichen Gethier verfolgt. Eben heute Früh hat er uns erzählt, dass er sich im Traum der vergangenen Nacht plötzlich von allen Seiten von Wasser umgeben sah. Das Wasser stieg und stieg und sollte gerade den Berg, auf den er sich geflüchtet hatte, überfluthen, als er mit peinigendem Angstgefühl erwachte. Wenn ich nun hier nochmals diese psychischen Veränderungen, die man bei hysterischen Männern, sowie besonders hochgradig bei unserem jetzigen Kranken beobachtet, nachdrücklich hervorhebe, so thue ich es desshalb, weil man dieselben als Zubehör der traumatischen Neurose, ja sogar als wichtiges Unterscheidungsmerkmal der Hysterie gegenüber ansehen wollte.

Das ist aber ein offenbarer Irrthum.

Ganz die gleichen Kennzeichen finden sich bei der männlichen Hysterie. Sie gelangen nicht blos dann zur Beobachtung, wenn die Krankheit sich von einem traumatischen Einfluss oder nervösen Shok herleitet, sondern auch wenn diese im Gefolge der Einwirkung einer toxischen Ursache, z. B. Blei, Schwefelkohlenstoff auftritt, eigentlich aber nach jedweder wirksamen Ursache. Dieser besondere — von mir soeben nachdrücklich betonte — Geisteszustand bildet nicht das ausschliessliche Zubehör oder Kennzeichen einer besonderen Hysterie, sondern kommt bei allen Formen der Krankheit vor.

Ich habe nun gezeigt, dass alle bei unserem Kranken nachweisbaren nervösen Krankheitssymptome ausschliesslich der Hysterie (beziehungsweise der damit verbundenen Neurasthenie) zugehören; werden wir nun behaupten, dass bei allen von Delpech und Anderen mitgetheilten Beobachtungen von Schwefelkohlenstoffvergiftung Hysterie im Spiele sei? Das hiesse, denke ich, viel zu schnell generalisiren. Aus dem Durchlesen dieser Beobachtungen entnehmen wir fast jeden Augenblick das Vorhandensein von sicher zur Hysterie gehörigen Erscheinungen. Dazu gehören jene Fälle, in denen ausdrücklich der Zungenlippenkrampf, die Erstickungsgefühle, das Kugelgefühl, die eigenthümlichen Empfindungen in den Geschlechtstheilen hervorgehoben ist. Ebenso findet man Contracturen, Anaesthesien und Hyperaesthesien, endlich auch Anfälle erwähnt, deren Beschreibung genau den epileptoiden hysterischen Krisen entspricht. Einzelne dieser Krisen waren von kreisbogenförmiger Körperhaltung begleitet. Es ist kein Zweifel, dass sich diese Beobachtungen auf Hysterie beziehen, und man muss mit Rücksicht auf die grosse Anzahl derartiger Beobachtungen den Schluss ziehen, dass in der Mehrzahl dieser Fälle die Hysterie von den Autoren, welche über Schwefelkohlenstoffvergiftung schrieben, in Bruchstücken gesehen wurde, ohne von denselben aber in ihrem richtigen Wesen erkannt zu werden. Aus alldem ergibt sich, dass die Hysterie wohl als häufigste Folgekrankheit nach Einwirkung der Schwefelkohlendämpfe auftritt. Es wird behufs genauerer Erkenntnis künftighin nothwendig sein, die Dinge eingehender zu prüfen als es bis jetzt geschah, und die Hysterie dabei nicht aus dem Auge zu lassen. Aber man kann bereits heutzutage behaupten, dass die der Vergangenheit und Zukunft angehörigen Beobachtungen nicht in ihrer

Gesammtheit dieser allzu ausschliessenden Auffassungsweise zugänglich sein werden. Es finden sich thatsächlich bei Delpech und seinen Nachfolgern mehrfache Fälle, bei denen die Hysterie sicher nicht im Spiele ist. Ich will als hiehergehörig Fälle anführen, in denen die Kranken blitzartige, lebhafte Schmerzen in den Beinen verspürten und gleichzeitig Coordinationsstörungen beim Gehen zeigten.

Diese Kranken wurden manchmal als Tabiker angesehen (Schwefelkohlenstoffataxie); es ist viel wahrscheinlicher, dass es sich hier um periphere Neuritiden handelt, wie sie ganz ähnlich bei verschiedenen Vergiftungen, Alkoholismus, Beriberi etc. etc. vorkommen; ebenso ist auch anzunehmen, dass die motorische Coordinationsstörung dieser Kranken wohl nicht die Kennzeichen des tabischen Ganges, sondern jene des „Stepper"ganges — wie wir zu sagen pflegen — an sich getragen hat. Eines ist jedenfalls augenscheinlich, dass diese Fälle mit der Hysterie nichts zu thun haben. Wenn auch die Hysterie im Stande ist, eine Menge anderweitiger Krankheitsformen vorzutäuschen, so gibt es doch entgegen der Ansicht einzelner Autoren Krankheitsbilder, welche sie einem aufmerksamen Beobachter niemals vorspiegeln kann.

Aus der Zusammenfassung des Gesagten ergibt es sich, dass wahrscheinlich Erkrankungen des Nervensystems vorkommen, welche unmittelbar von der Einwirkung der Schwefelkohlenstoffdämpfe abhängen und daher den Namen „Schwefelkohlenstofferkrankungen des Nervensystems" verdienen.

Man wird in Zukunft sich daran machen müssen, diese Fälle viel eingehender, als es bis jetzt geschah, zu beschreiben und sich auch besonders angelegen sein zu lassen, dieselben genau von den hysterischen Symptomen, die sich unter analogen Verhältnissen entwickeln, zu unterscheiden, umsomehr, als letztere manchmal mit erstern gemeinsam vorkommen können. Ganz so muss man auch in der Pathologie der durch Blei und Alkohol erzeugten Nervenkrankheiten die Symptome, welche der in Folge der Vergiftung auftretenden Hysterie zugehören, von jenen zu unterscheiden wissen, die in unmittelbarer Beziehung zur Vergiftung stehen. Letztere, die der Vergiftung eben eigenthümlich sind, verdienen allein die Bezeichnung „toxische Nervensymptome" zu tragen.

Da sich unser Kranker bereits entfernt hat, wollen wir noch ein Wort über Prognose und Behandlung sprechen. Die Prognose ist hier ernst, wie es bei der männlichen Hysterie des Erwachsenen die Regel zu sein scheint. Die Heilung wird viel Zeit in Anspruch nehmen, wenn sie überhaupt zu Stande kommen sollte. Jedenfalls wird sie ohne Rücksicht auf unser Eingreifen mehrere Monate, vielleicht auch mehrere Jahre in Anspruch nehmen. Dieser Kranke ist der Hypnose nicht zugänglich. Wo steht es überhaupt geschrieben, dass Jedermann — Gesunde sowie Kranke — hypnotisirbar sei? Unser Kranker wird der segensreichen Einwirkung der hypnotischen Suggestion nicht theilhaftig werden können. Aber es wird vielleicht die Suggestion im Wachzustande mit Erfolg anwendbar sein, wenigstens soweit die Lähmung in Betracht kommt. Wir werden jene Methode anwenden, welche ich Ihnen in einer der vorjährigen Vorlesungen geschildert habe. Nebenher werden hier die Hydrotherapie, sowie tonische und roborirende Arzneien herangezogen werden. Es versteht sich schliesslich von selbst, dass wir unsern be-

dauernswerthen Kranken dazu verhalten müssen, der Arbeit in Schwefelkohlenstofffabriken zu entsagen; es wird für ihn gewiss besser sein — wenn überhaupt sein Kräftezustand sich wieder hebt — das Handwerk eines Erdarbeiters wieder aufzunehmen.

---

2. Ein Mann.

Charcot: Der zweite Kranke, auf den ich Ihre Aufmerksamkeit heute lenken will, ist ein 24jähriger junger Mann, Namens Ch . . . ey, seines Zeichens Dachdecker. Er ist, wie Sie sehen, hoch aufgeschossen und schmächtig, dabei von angenehmem, aber etwas weibischem Aussehen.

Er fühlte sich indessen frühzeitig zum andern Geschlecht hingezogen und es war auch gerade gelegentlich eines Liebeshandels, dass er das Opfer eines Unfalles oder besser gesagt — Anfalles wurde; die schweren Folgen, welche dieser nach sich gezogen hat, werden wir alsbald kennen lernen, wenn sie auch im Laufe der Zeit eine wesentliche Abschwächung erfahren haben.

Das Ereigniss, auf welches ich anspielte, bildet einen Markstein seines Lebens; er hat der blutigen Erinnerung daran eine Inschrift geweiht, welche am obern und innern Theil seines Vorderarmes eintätowirt ist. Dieselbe lautet: „Tod den treulosen Weibern". Diese Drohung richtet sich gegen die Treulosen und nur gegen diese. In dieser Hinsicht zeigt er sich demnach weniger schwarzseherisch, als der grosse Dichter, welcher wohl die Sünde allzugrosser Uebertreibung begeht, indem er behauptet, dass das Weib treulos wie die Welle „false like water" sei.

Es ist hier nicht Zeit und Ort, sich in anstössige Erörterungen einzulassen und ich will auch gleich auf die näheren Umstände des bereits angedeuteten Unfalles eingehen.

Unser Kranker, der damals sechzehn Jahre alt war — wie Sie zugestehen werden, noch zu jung, um den Weibern nachzulaufen — gerieth einmal des Nachts — es war am 12. März 1880 — mit „Italienern" in Streit. Ob die Angreifer wirklich „Italiener" waren, wie er angibt? Ich weiss es nicht und es liegt übrigens nicht viel daran. Wie dem auch sein möge, Ch . . . ey wurde von rückwärts her getroffen und erhielt in dem oberen Theil des Rumpfes, dort, wo sich der Hals ansetzt, einen Messerstich, der ziemlich tief eingedrungen zu sein scheint. Sie können noch jetzt in der Gegend des zweiten und dritten Brustwirbels, ein oder zwei Centimeter nach rechts von den Dornfortsätzen, die senkrechte, ungefähr drei Centimeter lange Narbe genau wahrnehmen, welche die Einstichsstelle bezeichnet.

Meine Herren, ich zweifle nicht daran, dass Ihnen die chirurgische Geschichte der Rückenmarksverletzungen, die unter ähnlichen Bedingungen entstehen, wie wir sie anlässlich des Unfalles, dessen Opfer unser Kranker wurde, kennzeichneten, wenigstens in ihren Hauptzügen bekannt ist. Wenn ein Mensch den Rumpf nach vorne gebeugt hält, so trifft ihn ein Angreifer von rückwärts her in die Mitte, meist in der Höhe des dritten oder vierten Brustwirbels (Fälle von Müller, Joffroy und Salmon), selten tiefer nach abwärts in der Dorsolumbalgegend (Fall von Viguès). Die

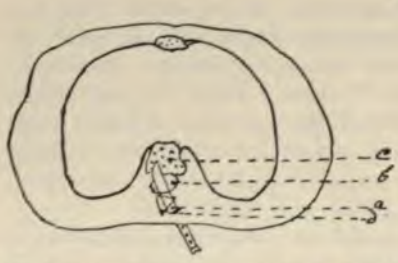
Waffe dringt, allerdings nicht ohne Bruch, zwischen die Wirbelplatten ein. In Hinsicht auf gewisse Combinationen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, ergibt es sich, dass das Rückenmark bei dieser Gelegenheit eine halbseitige Durchtrennung erleidet; dieselbe liegt, wie es scheint, am häufigsten der Seite gegenüber, an welcher die Waffe die Haut durchtrennte. Diese Durchschneidung ist manchmal ganz regelrecht, so dass sie den Neid eines Experimentators erregen könnte.[1])

Unser Kranker wurde vom Messerstich nach rechts vom Wirbeldorn getroffen. Daraus kann man entsprechend dem Symptomenbilde — das sich vor uns entrollen wird — schliessen, dass die Verletzung die linksseitige Hälfte des Rückenmarks betroffen hat.

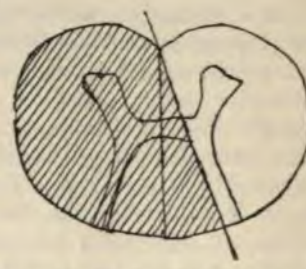
Es ist Ihnen gewiss nicht unbekannt, dass derartige Verletzungen ganz besonders schwere sind. Aus den mir zur Kenntnis gelangten Beobachtungen dieser Art ersehe ich, dass die Opfer derartiger Verletzungen in acht Tagen oder höchstens zwei Wochen nach dem Unfalle sterben.[2])

Sie sehen, dass unser Kranker von Glück sprechen kann, nachdem er dem sonst unvermeidlichen Schicksale entronnen ist. Dieser Umstand

Fig. 15.



Müller'scher Fall: *a)* das Messer; *b)* das Rückenmark; *c)* Wirbelkörper; *d)* Dornfortsatz.



Müller'scher Fall: Linksseitige Durchtrennung des Rückenmarks.

im Vereine mit bestimmten Einzelheiten des Falles, bringt mich zur Aufstellung einer Hypothese, deren Rechtfertigung ich alsbald versuchen will. Ich nehme nämlich an, dass bei ihm keine vollständige halbseitige Durchtrennung, sondern nur ein Stich da war. Die Waffe ist zweifellos mitten in die linksseitige Rückenmarkshälfte eingedrungen, aber nur mit der Spitze. Und wenn auch die Symptome zu Beginn einer halbseitigen Rückenmarksdurchtrennung entsprachen, so liegt dies in dem Umstande, dass in der Umgebung der Verletzung ein abgegrenzter Entzündungsprocess sich entwickelte, u. zw. eine linksseitige echte Querschnittsmyelitis, die hinsichtlich der erzeugten Lähmungsform einer wirklichen Halbseitendurchtrennung gleichwerthig war. Sie werden mir, wenn ich Ihnen die Entwicklung der Lähmungserscheinungen auseinandersetzen

[1]) Siehe W. Müller. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologiet des menschlichen Rückenmarks. Leipzig 1871. T. I, Fig. 1 u. 2.

[2]) S. Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux T. I, p. 103 e T. II, p. 132. Hier findet sich auch eine Zusammenfassung der Beobachtungen von Joffroy und Salmon sowie jener von Vignès.

werde den Einwurf machen, dass die Rückenmarkssymptome mit allen ihren besonderen Kennzeichen unmittelbar nach der Verletzung in der grössten Ausbildung sich zeigten und dass man wohl daran denken müsse, dass ein secundärer Entzündungsprocess zu seiner Ausbildung jedenfalls eine gewisse Zeit benöthigt. Das ist zunächst richtig, aber ich werde auf den Einwurf erwidern, dass gemäss einer sehr wichtigen Beobachtung Brown Séquards bei diesen halbseitigen Rückenmarksverletzungen ein einfacher, eine Rückenmarkshälfte betreffender Stich hinsichtlich der unmittelbaren Wirkungen einer vollständigen Halbseitendurchtrennung gleichwerthig ist. Doch gilt dies — wohlverstanden — mit der Einschränkung, dass die Folgen des Stiches vorübergehend, jene der Halbseitendurchtrennung andauernd sind Es ist daher bei unserem Kranken die Annahme zulässig, dass in den ersten Stunden oder Tagen nach dem Unfalle die Symptome blos durch den Stich, später aber bereits durch die halbseitige von der Verletzung ausgehende Myelitis bedingt waren.

Dieselbe Hypothese, deren Begründung wir gleich aus der klinischen Geschichte unseres Kranken entnehmen werden, wird uns auch — in Hinblick auf das Zurückgehen der secundären Reizerscheinungen — erklären, wieso der Kranke den Unfall überleben und auch eine theilweise Heilung erreichen konnte.

Es ist interessant, aus dem Munde des Kranken die Nachrichten zu vernehmen, welche sich auf die unmittelbaren Folgen der Verletzung beziehen; er theilt uns mit, dass er zunächst ziemlich lange Zeit hindurch vollkommen bei Bewusstsein war, und wir haben auch keinen stichhältigen Grund, an seiner Aufrichtigkeit und Gedächtnistreue zu zweifeln.

„Ich habe nicht bemerkt" — so erzählte er uns mindestens zwanzig Mal — „dass ich einen Messerstich in den Rücken bekommen habe; ich stürzte nur plötzlich zu Boden und mein linkes Bein versagte mir sofort den Dienst. Es schien mir, als ob dieses Bein ganz zerschmettert wäre und überhaupt nicht mir gehören würde. Man half mir beim Erheben und ich versuchte mich aufrecht zu erhalten. Allein mein linkes Bein versagte den Dienst und ich fiel neuerdings zu Boden."

Gemäss dieser gewiss glaubwürdigen Erzählung wäre die Paraplegie (beziehungsweise motorische Hemiparaplegie) sofort eingetreten — unserer Hypothese entsprechend als unmittelbare Folge der angenommenen Stichverletzung.

Ch . . . ey wurde sogleich nach dem Unfalle in's Hôtel Dieu gebracht und auf die chirurgische Abtheilung des Professor Richet aufgenommen.

Es scheint, dass er erst hier das Bewusstsein verloren hat und es besteht auch in seinen diesbezüglichen Erinnerungen eine Lücke von zwei oder drei Tagen. Angeblich fieberte er auch während dieser und einiger darauffolgender Tage. Er erinnert sich, von „41 Grad" Temperatursteigerung gehört zu haben.

Eine andere Besonderheit des Krankheitsverlaufes, die unser Patient hervorhebt, bietet insoferne Interesse, als sie — conform unserer Voraussetzung — auf das damalige Vorhandensein eines Entzündungsprocesses hinweist, welcher, wenigstens eine Zeit lang, die Grenzen der linksseitigen Rückenmarkshälfte überschritten hatte. Es handelt sich

nämlich um eine Harnverhaltung, die angeblich mehrere Tage andauerte und wiederholt die Anwendung des Katheters erforderte. Dieses Symptom gehört nicht zum Bilde der einfachen halbseitigen Rückenmarksdurchtrennung, wenn diese eben uncomplicirt ist.

Wie dem auch sein möge, Eines ist sicher, dass nach dem Erwachen das linke Bein vollständig kraftlos und gelähmt war, während das rechte Bein sein Bewegungsvermögen bewahrt hatte, dafür aber vollständige Unempfindlichkeit gegen alle Reize, welche von den klinischen Assistenten angewendet wurden, zeigte. Augenscheinlich lag damals der Brown-Séquard'sche Symptomencomplex vor und wiederholt kam auch die Diagnose „Halbseitige Durchtrennung des Rückenmarkes" dem Kranken zu Ohren. Er scheint noch jetzt im Wesen des von Brown-Séquard in die Wissenschaft eingeführten Symptomencomplexes bewandert zu sein und man kann aus seinen Reden entnehmen, dass er oft die Auseinandersetzungen von Fachmännern über diesen Gegenstand mit angehört hat.

Es wird vielleicht eine kurze Auseinandersetzung dessen, was ich unter Brown-Séquard'schem Syndrom verstehe, für Einzelne unter Ihnen nicht ganz unnütz sein. Einige Autoren gebrauchen — wie Sie im Vorbeigehen bemerken wollen — statt „Syndrom" den Ausdruck „Brown-Séquard'sche Krankheit". Ich ziehe ersteren Ausdruck bei Weitem vor und bleibe dabei. Es handelt sich hier eben nicht um eine selbstständige Krankheit, sondern um eine Vereinigung von Symptomen, die sich zu den verschiedensten Erkrankungen hinzugesellen kann. So können — von der Halbseitendurchtrennung abgesehen — Erkrankungen verschiedenster Art als wesentliche Ursache des Syndroms angesehen werden; dazu gehört die Myelitis, ferner intra- und extraspinale Geschwülste (syphilitischen oder anderweitigen Ursprunges), sowie weiters käsige oder anderweitige Formen der Meningitis; es ist nur vorausgesetzt, dass diese Erkrankungen an einer bestimmten Stelle das Gewebe einer Rückenmarkshälfte tiefgreifend verändern oder aber einen Druck darauf ausüben. Hier genügt es, von der auf Verletzung beruhenden Form zu sprechen, mit der sich auch Brown-Séquard am eingehendsten beschäftigt hat und die sich seinem Ausspruche gemäss ganz leicht mutatis mutandis auf alle andere Arten anwenden lässt. Mein berühmter Freund hat nachgewiesen, dass eine vollkommene Halbseitendurchtrennung des Rückenmarkes bei Thieren ganz regelmässig einen Symptomencomplex erzeugt, welchen er als „spinale Hemiparaplegie mit gekreuzter Hemianaesthesie" bezeichnet und dessen klinische Merkmale er mit grösster Sorgfalt dargelegt hat. Es fiel ihm ganz leicht nachzuweisen, dass alle diese Merkmale mit der grössten Genauigkeit auch beim Menschen zur Beobachtung gelangen, wenn es sich um Fälle handelt, wo die Verletzung des Rückenmarkes ganz genau dem Bilde der experimentell erzeugten Verletzung entspricht, was angeblich nicht gar selten vorkommen soll. Worin besteht eigentlich die Symptomatologie, die hier in Betracht kommt? Ich will mich hier nur auf eine Aufzählung beschränken und verweise Sie bezüglich der Einzelheiten auf die Arbeit des berühmten Forschers. Wen[illegible] es auch für unseren Fall voraussetze, die Durchschne[illegible]ikenmarkshälfte erstreckt, so gelangt folgender

A. Linkerseits (dem Sitz der Rückenmarksverletzung entsprechend): (Ich will vorausschicken, dass mehrere von den hier folgenden Angaben der menschlichen Pathologie entlehnt sind, die auf diesem Gebiete jünger ist, als die experimentellen Untersuchungen; es besteht jedoch kein Zweifel, dass alle Angaben im vollen Umfange auch für das Versuchsthier gelten.) 1. Vollständige motorische Lähmung und Schlaffheit des Beines — eine Thatsache, die schon Galenus kannte —, zu bestimmter Zeit tritt dann Steigerung der Sehnenreflexe und Neigung zur Contracturbildung auf. 2. Die Haut dieses Beines ist hyperaesthetisch. Die Hyperaesthesie reicht je nach der Höhe, in der die Rückenmarksverletzung sitzt, bis zum Unterleib oder Rumpf hinauf. Das hyperaesthetische Gebiet ist an dieser Seite durch eine nahezu wagrechte Linie begrenzt; Herabsetzung oder Verlust des Muskelsinnes; 3. Relative Temperaturerhöhung; 4. Muskelatrophie, welche schneller oder langsamer eintritt, manchmal auch Entartungsreaction; 5. Manchmal Ernährungsstörungen an den Gelenken (Kniegelenksentzündung).

B. Rechterseits (der Verletzung gegenüberliegende Seite): 1. Hautanaesthesie am ganzen Bein. Dieselbe steigt gegen den Unterleib oder Rumpf hinauf, woselbst sie in wechselnder Höhe durch eine mehr oder weniger wagrechte Linie begrenzt wird; 2. Die Temperatur ist an dieser Seite nicht erhöht; 3. Keine Spur von motorischer Lähmung, ebensowenig Atrophie. Reflexsteigerung nicht vorhanden; 4. Manchmal Ernährungsstörungen an der Haut (Decubitus in der Gesässgegend).

C Blasenstörungen fehlen.

Derart gestaltet sich das Symptomenbild, wenn es sich um frische oder relativ frische Fälle handelt. Natürlich dürfen wir nicht darauf rechnen, all' diese Symptome bei einem Menschen anzutreffen, welcher die Verletzung überlebt und das Bewegungsvermögen seiner Gliedmassen nahezu vollständig wiedererlangt hat; wir können weiterhin — wie gleich zu Beginn hervorgehoben wurde — mit vollem Rechte voraussetzen, dass es sich in diesem Falle nicht um eine wirkliche Halbseitendurchtrennung, sondern nur um einen Stich, vielleicht gar nur um eine rasch vorübergehende Druckwirkung gehandelt habe. Es leuchtet ein, dass nur eine deutlich fortschreitende Wiederherstellung an bestimmten Stellen es war, welche die zwar unvollständige, aber immerhin ganz beträchtliche Rückkehr zur normalen Thätigkeit ermöglichte. Bei unserem Kranken liegt demnach strenggenommen eine rudimentäre Form der spinalen Halbseitenlähmung vor. Sie werden aber bald zur Kenntnis kommen, dass die „Inschrift" als solche noch nicht derart verwischt ist, dass man sie etwa nur mit Mühe „entziffern" könnte.

Im Folgenden findet sich die analytische Darstellung der Erscheinungen, welche noch jetzt bei unserem Kranken nachweisbar sind.

A. Linkerseits: 1. Von der motorischen Lähmung des Beines ist keine Spur mehr vorhanden; dieselbe war angeblich durch zwei Wochen im höchsten Grade vorhanden. Seit dieser Zeit stellte sich fortschreitende Besserung der Bewegungsfähigkeit in den einzelnen Abschnitten des Beines ein. Bei der Entlassung aus dem Krankenhause — etwa sechs bis acht Wochen nach dem Unfall — hinkte der Patient noch und empfand durch weitere drei Jahre an dieser Seite eine gewisse Hemmung bei den Bewegungen. Indessen konnte er sehr rasch wieder

seine Beschäftigung als Dachdecker aufnehmen und seitdem auch ohne Unterbrechung ausüben; 2. Gegenwärtig ist an der Haut des Beines keinerlei Temperaturerhöhung nachweisbar. Das Bein fühlt sich im Gegentheil im Vergleiche zum anderen kälter an. Hauthyperaesthesie und Muskelsinnstörungen sind nicht nachweisbar. Sollten diese Symptome früher doch bestanden haben? Darüber wissen wir aber nichts Genaueres; 3. Der Kniereflex ist beträchtlich gesteigert, doch ist kein Fussclonus vorhanden; 4. Das linke Bein ist in seiner ganzen Ausdehnung beträchtlich abgemagert, wie aus den folgenden Zahlenangaben ersichtlich ist: Linker Oberschenkel (Mitte) 39 Centimeter; rechter Oberschenkel (Mitte) 43 Centimeter; linker Unterschenkel (Mitte) 26 Centimeter; rechter Unterschenkel (Mitte) 33 Centimeter. Das ist doch wohl eine beträchtliche Atrophie; es gelang aber Dr. Vigouroux — welcher diesbezüglich nähere Untersuchungen anstellte — nicht, die geringste Spur von Entartungsreaction nachzuweisen. Wenn auch hier (meiner Annahme nach gilt dies für alle Fälle dieser Art) die Atrophie einen Folgezustand des Uebergreifens der Entzündung auf die Säule der grauen Vorderhörner an der verletzten Seite darstellt, so muss man doch zugeben, dass die Veränderung nicht zur vollständigen Zerstörung der betreffenden Ganglienzellen geführt hat und dass bei der Mehrzahl derselben eine Restitutio ad integrum noch möglich war.

B. Rechterseits: 1. Fehlen jegliche Bewegungsstörungen, dieselben waren auch nie vorhanden; 2. Sehnenreflexe normal; 3. Der Muskelsinn an dieser Seite normal, jedoch tiefgreifende Veränderungen der Hautsensibilität. Eigentlich liegt hier keine wahre Anaesthesie vor, sondern eine gleichwerthige Störung, welche im Allgemeinen auf eine Rückenmarkscompression oder eine anatomische Erkrankung der Hinterstränge hinweist. Ich will hier über die Erscheinung der Dysaesthesie — wie ich sie zu bezeichnen pflege — sprechen. Dieselbe besteht hauptsächlich darin, dass der Kranke wohl spürt, dass man ihn kneift (allerdings ist manchmal die Wahrnehmung sehr verspätet), aber nicht im Stande ist, genau die Stelle zu bezeichnen, wo der Reiz eingewirkt hat. Ueberdies verbreitet sich die hervorgerufene Empfindung über die gestochene oder gekniffene Stelle hinaus u. zw. gleichmässig nach oben und unten hin.

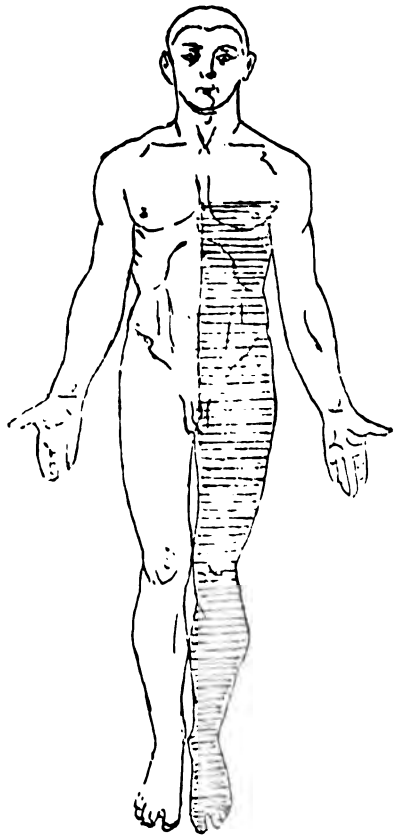
Schliesslich werden Kälte, Wärme oder Stich nicht als solche empfunden, sondern erzeugen in gleicher Weise das Gefühl einer schmerzhaften oder wenigstens unangenehmen Vibration, wie wir sie soeben gelegentlich des Kneifens erwähnten. Ich will im Vorübergehen darauf hinweisen, dass diese Erscheinung der Dysaesthesie so viel man weiss ausschliesslich bei den anatomischen Erkrankungen des Rückenmarkes vorkommt und dass dieselbe sich z. B. nie mit der Analgesie und Anaesthesie hysterischer Natur verbindet.

Es ist nun, wie Sie sehen, Nichts einfacher, als mit Hilfe der Hypothese das Vorhandensein dieser Reste aufzuklären, welche die spinale Hemiparaplegie mit gekreuzter Anaesthesie hinterlassen hat. Es ist hier indessen ein Umstand, über den man nicht ohneweiters hinweggehen kann und der Ihnen bereits in die Augen fallen musste. Es reicht nämlich hier die Grenzlinie der dysaesthetischen Anaesthesie am Rumpfe lange nicht so hoch hinauf, als es in einem derartigen Fall, wo die Verletzung in der Höhe des dritten oder vierten Brustwirbels angenommen

wird, zu erwarten wäre. So reichte z. B. im Müller'schen Fall, welcher in vielen Einzelheiten dem unserigen vergleichbar ist, diese Grenzlinie bis zur Höhe der Achsel hinauf, während sie bei unserem Kranken (Fig. 17) vorne der Höhe der Leistenbeuge entspricht, während sie rückwärts nicht einmal bis zur Taille reicht.

Es ist dies zweifellos eine ganz eigenthümliche, scheinbar unerklärliche Abweichung. Man darf aber nicht ausser Acht lassen, dass

Fig. 16.



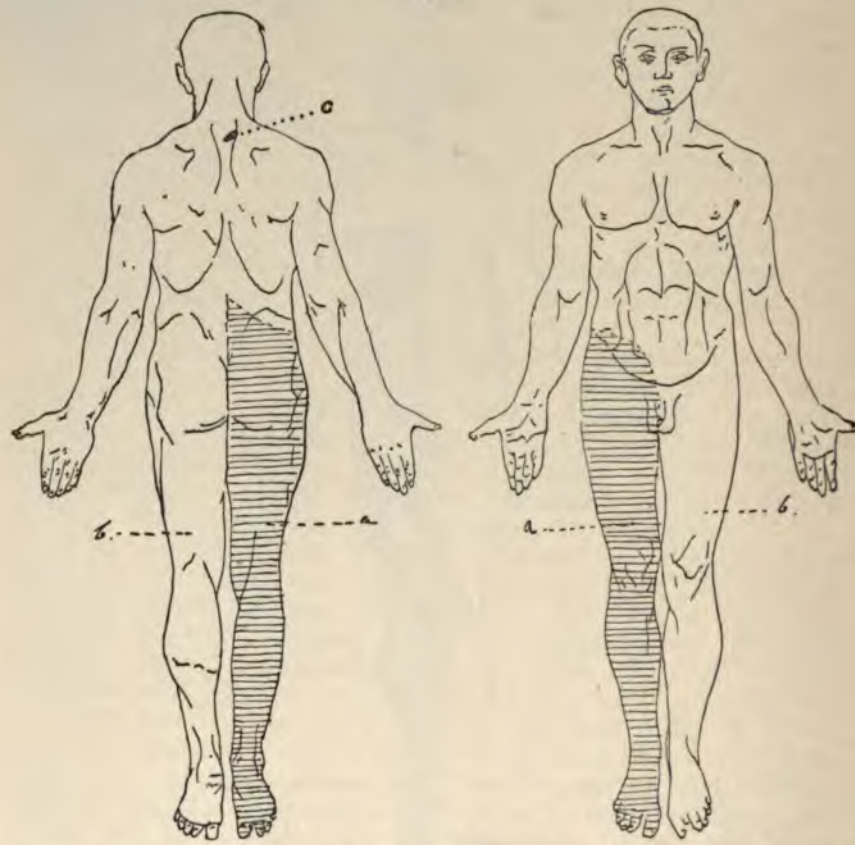
sich die Müller'sche Beobachtung auf einen frischen Fall bezieht. Sein Kranker starb nämlich bereits zwei Wochen nach der Verletzung, während bei Ch . . . ey seit dem Unfall bereits acht Jahre verflossen sind. Ich denke, man kann hier mit vollem Recht annehmen, dass diese Veränderungen, welche sich auf die Vertheilung der Anaesthesie beziehen — deren Gebiet Anfangs gewiss bis zur Achselhöhe reichte — von der fortschreitenden Wiederherstellung der erkrankten Rückenmarkspartien bedingt sind.

Rosenthal hat mehrere Fälle beobachtet, wo die spinale Halb-

seitenlähmung durch einseitige Rückenmarkscompression von Seiten käsig-pachymeningitischer Herde bewirkt wurde. In diesen Fällen, welche übrigens ausheilten, verkleinerte sich das Gebiet der Anaesthesie durch fortschreitende concentrische Einengung. [1])

Meine Herren, ich will mich nun nicht länger bei diesem Falle aufhalten, der Ihnen ein interessantes Beispiel von „spinaler Hemipara-

Fig. 17.



Besondere Form von Hemiplegie mit gekreuzter Hemianaesthesie: *a)* Anaesthetische Seite; *b)* gelähmte Seite; *c)* Sitz der Narbe.

plegie mit gekreuzter Anaesthesie" — auf Rückenmarksverletzung beruhend — bietet. Wie Sie sehen, ist der Fall ausgeheilt, zwar nicht vollständig, aber doch in ganz annehmbarem Grade.

Ich würde mich bezüglich dieses Falles auf das vorhin Gesagte beschränken, wenn mir nicht gerade jetzt ein Scrupel aufgestiegen wäre. Der Grund dafür liegt in dem Umstande, dass mir dieser Fall von einem

---

[1]) Hemilaesion des Rückenmarkes. Wien 1887.

meiner Schüler, der auf neurologischem Gebiete sehr bewandert ist und auf dessen Meinungen ich einen besonderen Werth lege, unter der Diagnose „traumatische Hysterie“ zugewiesen wurde. Die wichtigsten Gründe, auf welche die Ansicht unseres Collegen sich stützt, liegen in bestimmten Abweichungen, welche der Symptomencomplex der spinalen Hemiparaplegie bei unserem Kranken aufweist; insbesondere ist die Thatsache massgebend, dass die Grenzlinie der Anaesthesie rechterseits viel tiefer liegt, als es einer in der Höhe des dritten oder vierten Brustwirbels sitzenden Rückenmarksverletzung entsprechen würde.

Wir haben aber im Verlaufe unserer Besprechungen diese Einwürfe bereits im Vorhinein beantwortet und insbesonders hervorgehoben, dass die Dysaesthesie — soweit bis jetzt bekannt — keine Erscheinung hysterischer Natur ist. Wir erachten es für überflüssig, nochmals darauf zurückzukommen.

Unser College nimmt an, dass alle Erscheinungen der spinalen Hemiparaplegie bei unserem Kranken durch die Einwirkung der Suggestion hervorgerufen wurden u. zw. zu einer Zeit, wo in Folge des vom Unfall ausgehenden Nervenshoks, sein Geisteszustand jenem vergleichbar war, den die Hypnotisirten im somnambulen Stadium zeigen. Die Erörterungen, die an seinem Bette stattfanden, nachdem er auf eine chirurgische Abtheilung des Hôtel Dieu gebracht worden war, und die sich auf den Brown-Séquard'schen Symptomencomplex bezogen, hätten beim Kranken auf psychischem Wege das Inslebentreten dieses Syndroms hervorgerufen.

Es ist dies eine Auffassung, der wir gewiss nicht unsere Zustimmung gewähren werden. Sie wissen, dass gewöhnlich bei der Hysterie traumatischen Ursprunges, die in Folge des localen Shoks auftretenden Lähmungen — mit oder ohne Anaesthesie — nicht sofort nach dem Unfall in Erscheinung treten. Sie zeigen sich erst nach Ablauf einer gewissen Incubationszeit. Ich habe auf dieses Verhalten immer grosses Gewicht gelegt und thue es auch jetzt in Hinblick auf den vorliegenden Fall. Unser Kranker hat nicht aus dem Grunde die ganze Symptomatologie physisch geschaffen und objectiv verwirklicht, weil er etwa von den zur spinalen Hemiparaplegie gehörigen Symptomen reden gehört hat; diese Annahme muss man zurückweisen, weil es sich aus den Einzelheiten der Beobachtung mit Sicherheit ergibt, dass die ganze Symptomenreihe sofort nach dem Unfalle bei unserem Kranken in's Leben trat, sogar bevor er noch in's Hôtel Dieu aufgenommen wurde.

Ich weise jeden Einfluss der Hysterie auf das Entstehen des Brown-Séquard'schen Symptomencomplexes bei unserem Kranken mit Entschiedenheit zurück und beziehe das ganze Krankheitsbild auf die stattgehabte Rückenmarksverletzung. Ich versteige mich aber nicht zur Behauptung, dass unser jugendlicher Kranker von hysterischen Symptomen völlig frei sei; ich anerkenne auch vollständig den Werth einzelner Symptome, welche unser College ausser der spinalen Hemiparaplegie bei unserem Kranken nachgewiesen hat und welche ihn zur Annahme verleiteten, dass auch diese selbst hysterischer Natur sein könnte.

Ch . . . ey, dessen weibisches Aussehen wir ebenso wie seine geschlechtlichen und alkoholischen Excesse bereits erwähnten, hat sich nicht im Krankenhause vorgestellt, weil er etwa die Hoffnung hegte, von den Ueberbleibseln seiner Hemiparaplegie befreit zu werden. Mit diesen

Dingen hat er sich bereits abgefunden und erwartet nicht viel von der Hilfe der Kunst. Er hat aber gehustet und Blut ausgeworfen und das ist der Grund, weswegen er ärztlichen Rath sucht. Eine aufmerksame Untersuchung hat ergeben, dass keine Spur einer Lungenkrankheit bei ihm nachweisbar ist und man wurde dadurch zur Annahme geführt, dass bei ihm diese Blutungen auf neuropathischer Grundlage beruhen, wie dies eben bei hysterischen Individuen so oft vorkommt. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes, welche eine leichte Einengung ergab, verlieh der Annahme eine weitere Stütze. Man muss auch weiterhin auf die hereditäre Vorgeschichte unseres Kranken Gewicht legen, welche sehr wichtige Momente enthält. Sein Vater ist nämlich irrsinnig und gegenwärtig in der Irrenanstalt zu Ville-Evrard in Pflege, seine Grossmutter mütterlicherseits litt an hysterischen Anfällen.

Ich will mich daher der Annahme nicht verschliessen, dass das hysterische Element bei unserem Kranken auch in Betracht kommt, aber ebenso gewiss ist nicht Alles bei ihm hysterisch und ich glaube mit Sicherheit behaupten zu können, dass der Brown-Séquard'sche Symptomencomplex hier von einer organischen Rückenmarksverletzung bedingt ist; die dynamische oder functionelle Störung, welche jedenfalls unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln unzugänglich ist und die Grundlage der hysterischen Symptome zu sein scheint, hat hier mit dem eigentlichen Krankheitsbilde Nichts zu thun.

IV.

Poliklinik vom 13. November 1888.

Inhalt: 1. Ein Fall von hysterischer Schlafsucht. — 2. Muskelatrophie nach Gelenkstrauma. — 3. Zwei Fälle von peripherer Gesichtsnervenlähmung mit nervöser Belastung. 1. Fall: Vater geisteskrank, Grossvater gleichfalls geistig abnorm; 2. Fall: Mehrere Fälle von Stammeln, sowie ein Fall von Epilepsie in der Familie. — 4. Ménière'scher Schwindel: Chronische Form mit Schwindelanfällen.

---

1. Eine Frau.

Charcot: Ich gehe daran, Ihnen eine Kranke vorzustellen, welche wir, dem Sprachgebrauche dieses Hauses gemäss, als „Schläferin" bezeichnen. Diese Kranke schläft thatsächlich — wenn man hier überhaupt von Schlaf sprechen kann — seit dem ersten November, d. h. seit zwölf Tagen. Sie ist seit dieser Zeit ununterbrochen, Tag und Nacht, in diesem eigenartigen Schlaf gelegen, ohne einmal zu erwachen, und es sprechen viele Gründe dafür, dass sie überhaupt nicht so bald erwachen wird.

In der Abtheilung, wo die Kranke bereits seit langer Zeit sich aufhält, lässt man den Dingen ihren freien Lauf; man macht nicht einmal den Versuch, die Kranke aufzuwecken, da man dort aus der Erfahrung weiss, dass jedes in's Werk gesetzte Mittel völlig erfolglos wäre. Aus zahlreichen bereits vorher stattgefundenen Schlummeranfällen ist man über den Verlauf bereits aufgeklärt und sieht frei von jeder Angst und Aufregung diesem merkwürdigen Schauspiele zu, mit dem man sich schon seit Langem vertraut gemacht hat — in der festen Ueberzeugung, dass eines schönen Tages, ob früher oder später — Alles ganz von selbst zur gewohnten Ordnung zurückkehren wird.

Die Salpêtrière ist nicht der Ort, wo man beim Anblick eines derartigen Bildes ausser Fassung geräth. Hier kommen diese Fälle recht oft zur Beobachtung; dadurch, dass man ihnen oft begegnet, haben sie jenen Anstrich des Wunderbaren eingebüsst, der Ihnen von Laien und Tageszeitungen noch oft verliehen wird.

Aus diesen Auseinandersetzungen haben Sie wohl entnommen, dass unsere „Schläferin" bereits eine Geschichte hat, welche, wie ich hinzusetzen will, weit zurückreicht und viel Bemerkenswerthes darbietet. Es handelt sich um eine Hysterica der schweren Form und gerade bei diesen gelangen die Schlafanfälle gewöhnlich zur Beobachtung.

Sie kam im Jahre 1862 in die Salpêtrière, seitdem sind 26 Jahre verflossen; sie zählte damals 27 Jahre, ist also jetzt 53 Jahre alt. Sie finden Alles Wissenswerthe bezüglich dieses Falles in der alten Iconographie de la Salpêtrière, redigirt von Regnard et Bourneville. (t. III. 1879—1880 obs. XI. p. 118). Dort können Sie ersehen, dass Eudoxie H . . . von einer epileptischen (?) Mutter und einem trunksüchtigen Vater abstammt und dass sie selbst im Alter von 18 Jahren die ersten Anfälle der grossen Hysterie zeigte; dass sie weiters im Alter von 20 Jahren von einer vollständigen hysterischen Paraplegie befallen wurde, welche nicht ganz ausheilte und in ihren Resten noch jetzt nachweisbar ist. Die Beine sind — wie Sie jetzt wahrnehmen können — starr und abgemagert; die Muskeln daselbst haben sicherlich bedeutende anatomische Veränderungen erlitten, die schon seit Langem der Rückbildung nicht fähig sind. Die Unglückliche ist so seit 33 Jahren vollständig an's Bett gefesselt und ist auch seit dieser Zeit aus der Abtheilung — (damals unter der Leitung von Delasiauve, später unter der von Legrand du Saulle und gegenwärtig unter der meines Collegen Jules Voisin stehend), nicht mehr herausgekommen. Ich verdanke es der Liebenswürdigkeit des Herrn Voisin, dass ich Ihnen diesen Fall vorstellen kann. Im Jahre 1875, d. i. vor 13 Jahren, geschah es eben hier im Hause, dass die bis dahin schulgerechten hysteroepileptischen Anfälle eine gewisse Umgestaltung erfuhren und sich — ich wende diesen Ausdruck absichtlich an — in Schlafanfälle umwandelten. Der erste Schlafanfall dauerte bei unserer Kranken vierzig Tage und seit dieser Zeit traten die Anfälle ein- bis zweimal in jedem Jahre auf, wobei jeder einzelne Anfall ein, zwei, manchmal sogar drei Monate dauerte. Das Ganze erinnert einigermassen an das Märchen von „Dornröschen", welches unter uns gesagt, weiter nichts ist, als die kunstvoll ausgeschmückte Geschichte einer Hysterischen, die von einem jungen und etwas tollköpfigen Prinzen aufgesucht wird.

Ich hatte bereits zu wiederholten Malen Gelegenheit, besonders aber im December 1883, die Kranke meinen Hörern vorzustellen. Die damals von mir darüber gehaltenen Vorlesungen wurden vom leider verstorbenen Dr. Milioti aus Mailand unter dem Titel „Lezioni cliniche dell' anno scolastico 1883—1884, Milano 1885, in italienischer Sprache veröffentlicht (s. p. 24 Attaco di sonno u. p. 38 ancora dell' attaco di sonno). Die Kranke schlief damals, als ich sie bei dieser Gelegenheit in der Klinik vorstellte, bereits seit sieben Tagen; nachher schlief sie noch mehrere Wochen ununterbrochen fort. Ich habe auf diesen Fall nochmals in einer Vorlesung hingedeutet, welche im Bulletin médical vom 2. December 1887 erschien. Ich verweise Sie, falls Sie sich für diese Schlafanfälle besonders interessiren, auf die eben von mir angegebene einschlägige Literatur und gehe nun an die regelrechte, klinische Untersuchung der gegenwärtig zur Beobachtung gelangenden Erscheinungen heran.

Unsere Kranke schläft jetzt seit zwölf Tagen, sie hat aber wie ich bereits erwähnte schon vierzig Tage, selbst noch länger geschlafen; es liegt hier demnach ein schwerer Fall der betreffenden Erkrankung vor. Es gibt aber noch schwerere Fälle, denn es kann ein derartiger Schlafanfall nicht nur monate-, sondern auch jahrelang dauern, wie sie aus einem bemerkenswerthen Aufsatze entnehmen können, den Gilles de la Tourette im Jahre 1888 in den Archives de Neurologie (N. 43 u. 44) veröffentlicht hat; aber die leichteren Formen, bei denen die vermeintlichen Schlafanfälle blos drei, vier, acht, zehn oder zwölf Tage dauern, kommen unendlich häufiger vor; so haben wir in unserer Abtheilung im Laufe der beiden letzten Jahre nicht weniger als fünf Fälle dieser Art beobachtet. Sie sehen, dass wir daran nicht völlig Mangel leiden und darüber auch eine gewisse Erfahrung besitzen. Dies ist um so besser, als alle Fälle dieser Gruppe, sowohl in ihrem Gesammtbild, als auch in ihren Einzelheiten einander sehr nahe stehen, so dass, was für den einen gilt, ebenso für den andern angewendet werden kann. Man darf aber dabei nicht gewisse, dem Einzelfall zugehörige Abweichungen ausser Acht lassen, auf die man immer, selbst dann stossen kann, wenn es sich auch um die gleichförmigste Krankheitsgruppe handelt.

Wollen Sie zunächst beachten, dass unsere Kranke, die so tief zu schlafen scheint, doch eine gewisse Steifheit der Arme zeigt, welche in halber Beugung auf der Brust liegen. Diese Starrheit steht in nothwendigem Gegensatze zur Erschlaffung, welche die Haltung der Glieder beim natürlichen Schlafe kennzeichnet, aber rechnen Sie nicht darauf, diese Steifheit bei allen „Schläferinnen" anzutreffen. Es gibt da ganz schulgerechte Fälle, bei denen die Gliedmassen vollständig weich und biegsam bleiben. Das scheint sogar gewöhnlich der Fall zu sein. Ein wichtiges, auch bei unserer Kranken vollständig ausgeprägtes Kennzeichen, ist das Vibriren, d. h. die fortwährenden Zuckungen der Lider, die umso stärker auftreten, je mehr Sie sich anstrengen, das Auge der Kranken zu öffnen. Augenscheinlich kommt etwas derartiges beim natürlichen Schlaf nicht vor; ebenso auffällig ist das vollständige Fehlen jeglichen Schnarchens in unserem Falle, wo der Schlaf — oder was man so nennt — derart tief ist, dass weder der Lärm eines Tamtam, noch die Einathmung von Ammoniak, noch die starke faradische Reizung

der Haut, der Muskeln, ja sogar der Nervenstämme im Stande ist, das Erwachen herbeizuführen. Sie werden sehen, dass alle diese Proceduren, welche beim natürlichen Schlaf von eingreifender Wirkung sein würden, hier nicht den geringsten Wechsel, nicht einmal ein Aufzucken und auch nicht die leiseste Veränderung des Gesichtsausdruckes erzeugen. Es ist augenscheinlich — wie Sie wohl begreifen werden, nach alldem von natürlichem Schlaf in unserem Falle keine Rede und somit gleich hier ein Ausgangspunkt unserer Besprechungen gegeben.

Ich stelle Ihnen nun unsere „Schläferin" vor, welche für alle erdenklichen, sogar schmerzhaften Reize, die beim natürlichen Schlaf von grösster Wirkung wären, vollständig unzugänglich ist. So verhält es sich auch in allen Fällen von Schlummersucht, die ich bisher beobachtet habe. Ich muss aber schon jetzt bemerken, dass zwischen Erregungsmittel und Erregungsmittel ein gewisser Unterschied besteht; und gerade bei den hysterischen Schlafsüchtigen können wir manchmal sehen, dass die hysterogenen Punkte, deren Erregung in den schlaffreien Zwischenzeiten die gewöhnlichen Krampfanfälle hervorrufen, sowie die hervorgerufenen in ihrer Entwickelung hemmen kann, dass diese hysterogenen Punkte — sage ich — auch dazu benützt werden können, den Schlafzustand hervorzurufen, oder andererseits das Erwachen herbeizuführen. So verhielt es sich auch bei jener „Schläferin", deren Geschichte ich im Bulletin médical vom 2. December 1887 mittheilte. Bei dieser konnte man auf die denkbar leichteste Weise den Schlaf herbeiführen oder nach Belieben demselben ein Ziel setzen. Ganz so verhält es sich bei unserer gegenwärtigen Kranken eben nicht. Sie können aber sehen, wie sie bei einem Druck auf den Unterleib in der Flankengegend zusammenfährt und die Laute Ah! Ah! ausstösst; doch kann man das wohl kaum als Erwachen auffassen.

Im Ganzen können Sie Folgendes daraus entnehmen: der gesteigerte Lidschlag, die Schwingungen der Lider, das Fehlen des Schnarchens, welches bei einem scheinbar so tiefen Schlafe sonst nicht fehlen dürfte, die Unmöglichkeit, selbst bei Anwendung starker Reize, die Kranke zum Erwachen zu bringen, schliesslich die Steifheit der Gliedmassen — eine Erscheinung, auf die Sie nicht bei allen Fällen dieser Art rechnen dürfen — all das führt uns zur Ansicht, dass wir hier nicht einem natürlichen Schlaf gegenüber stehen. Wenn wir noch näher zusehen, so können wir noch weitere Anzeichen in diesem Sinne vorfinden, so z. B. ist der Umstand, dass die Kranke den Harn ins Bett lässt — übrigens ein alltägliches Vorkommnis bei den „Schläferinnen" — gewiss geeignet, die Ansicht, die ich schon seit Langem über diese Fälle hege, vor Ihren Augen zu rechtfertigen. Man muss eben wissen, dass der vermeintliche „Schlaf" nichts anderes ist, als ein veränderter, beziehungsweise umgestalteter hysterischer Anfall.

Ich will Ihnen nun einige Beweissücke anführen, welche zur Stütze dieser Auffassung herangezogen werden können. Zunächst zeigt der Schlummeranfall nicht selten dieselben Vorläufer und Nachwehen, wie sie beim gewöhnlichen Krampfanfall vorkommen; dasselbe bildet auch für unsere gegenwärtige Kranke die Regel. Im Augenblicke, wo sie in den „Schlaf" verfallen soll, ist sie erregt, lacht und weint ohne Grund, sie hat schreckliche Hallucinationen, ganz so wie zu jener Zeit, als sie unter

der Herrschaft der gewöhnlichen hysterischen Krampfanfälle stand. Die gleichen Vorgänge, aber noch stärker ausgesprochen, sowie von tonischen Krämpfen und Grussbewegungen begleitet — zeigen das Ende des Anfalles an; so verhält es sich bei unserer Kranken und bei vielen anderen Fällen dieser Art. Man darf aber anderseits nicht glauben, dass etwa dieses Auftreten von Symptomen — die zur Krampfhysterie gehören — zu Ende und zu Beginn der Schlafanfälle ein alltägliches Vorkommnis sei. Das ist gewiss nicht der Fall und es kann vorkommen, dass man diese Kranken umsinken und wuchtig zu Boden stürzen sieht, als ob eine blitzartige Apoplexie sie gefällt hätte. Der Schlummer beginnt hier sofort und zeigt dann weiterhin jenes besondere Bild, welchem wir soeben begegnet sind.

Wie oft sahen wir unsere „Schläferinnen" vom „Schlaf" übermannt wuchtig zu Boden stürzen, oft im Hofe während eines Spaziergangs, mitten in einem Gespräch.

Ich komme nun zu jenen Merkmalen zurück, welche uns in der Annahme stützen sollen, dass der „hysterische Schlaf" mit einer mehr oder weniger lang hingezogenen Reihe von regelrechten Anfällen gleich bedeutend ist. Ich habe soeben die Erscheinungen des Krampfes, sowie die seelischen Vorgänge angeführt, welche oft die Vorläufer des Schlafanfalles sind und auch dessen Beendigung anzeigen. Die gleichen Vorgänge zeigen sich zu wiederholten Malen gleichsam wie Episoden im Verlaufe des Schlafanfalles.

Sie haben gesehen wie unsere „Schläferin" von Zeit zu Zeit sich aufsetzte, dann die Arme vorstreckte und schliesslich auf ihr Lager zurücksank, um dann noch ein oder zwei Mal das gleiche Spiel zu beginnen. Es wird uns hiebei jenes Bild in Erinuerung gebracht, welches wir beim gewöhnlichen hysterie-epileptischen Anfall als „Begrüssung" bezeichnen. Sie haben auch gewiss nicht übersehen, dass vor jeder derartigen „Begrüssung" Schaum vor den Mund der Kranken tritt, gleichsam um die epileptoide Phase anzudeuten.

Die Schläferin, die ich Ihnen am 2. December 1887 vorstellte, rief manchmal — ohne zu erwachen — aus: Emil, ich liebe dich! Zweimal sahen wir, wie sie ohne zu erwachen in die Höhe fuhr, vom Bett herabsprang und durch den Saal rannte. Sie nahm dabei Haltungen an und stiess Worte aus, über deren Bedeutung kein Zweifel war (Periode der ausdrucksvollen Haltungen). Man kann demnach sagen, dass die Erscheinungen des Krampfanfalles während des Schlafanfalles gleichsam „einen Zipfel durchblicken lassen".

Ich will noch schliesslich zu Gunsten der von mir vertretenen Ansicht Folgendes verwerthen: Es gehen nämlich oft — wie auch aus der Geschichte der Eudoxie H . . . ersichtlich — die gewöhnlichen hysterischen Krampfanfälle den Schlafanfällen Jahre lang voraus, sie werden aber nach und nach durch die Letzteren verdrängt und schliesslich im gegebenen Zeitpunkt von ihnen endgiltig beseitigt.

Sie werden mir nun vielleicht folgenden Einwurf machen: Wie wäre es — die Richtigkeit der Behauptung vorausgesetzt, dass der Schlafanfall einer Reihe von hysterischen Krampfanfällen, oder mit einem Wort einem hysterischen „état de mal" gleichwerthig ist — erklärlich, dass sich der Schlafanfall tage-, selbst monatelang ununterbrochen hin-

ziehen kann. Wenn Sie, meine Herren, darauf zurückgreifen wollen, was ich gelegentlich bezüglich der langen Dauer gewisser hysterischer Anfallsreihen sagte, so werden Sie daraus ersehen, dass der „état de mal“ in derartigen Fällen manchmal eine oder mehrere Wochen lang sich hinziehen kann; so kommt es denn, dass der Unterschied zwischen den Fällen von hysterischem „état de mal“, die in Wirklichkeit nur ausnahmsweise vorkommen, und den Schlafanfällen wenigstens bezüglich der Dauer nicht so bedeutend ist, als man auf den ersten Blick zu glauben versucht wäre. Diesbezüglich können Sie mit Vortheil eine Vorlesung zu Rathe ziehen, die ich am 9. Jänner 1885 über „état de mal hystérique épileptiforme“ gehalten habe. Dieselbe wurde von meiner damaligen Elevin Frl. Bl. Edwards in der Tribune médicale (16. Bd. 1885, p. 159) veröffentlicht.

Sie können in dieser Frage auch die „Lezioni cliniche“ zu Rathe ziehen, welche Dr. Miliotti im Jahre 1885 veröffentlichte (Dello stato di malo istero-épilettico, et stato die malo épilettico p. 159). Sie finden daselbst die vollständig beglaubigte Geschichte von hysterischen Anfallsreihen, welche fünfzehn Tage (mit 8000 Anfällen), beziehungsweise sechsundzwanzig Tage (mit 21.708 Anfällen) dauerten. Eine Kranke meiner Abtheilung, Namens Habill . . ., verfällt von Zeit zu Zeit in einen solchen „État de mal“. Im December 1885 (siehe Bl. Edward's l. c.) hatte sie zwei Reihen von Anfällen. Die erste dauerte dreizehn Tage und man konnte dabei 4506 Anfälle zählen, bei der zweiten von vierzehntägiger Dauer zählte man 17083 Anfälle. Die gleiche Beobachtung (zusammengefasst von Marie und Souza-Leite) wurde im Progrès médical (Sept. 1885) veröffentlicht. Es ist — wie ich gezeigt habe — sehr beachtenswerth, dass die centrale Temperatur während dieser unaufhörlichen Anfallsreihen, die so lange Zeit hindurch ohne Ruh und Rast bei Tag und Nacht in so ungeheuerlichen Zahlen auftraten, keine nennenswerthe Steigerung zeigte. Es ist dies ebenfalls ein Punkt, in welchem Schlafanfälle und hysterischer „état de mal“ ein annähernd gleiches Verhalten zeigen, denn hier wie dort ist die Körpertemperatur vollkommen oder annähernd normal; sie beträgt bei unserer Kranken 37·2° mit einer Pulsfrequenz von 72, 80. Die Haut fühlt sich ganz frisch an.

Aus dem Angeführten ersehen Sie, dass die von mir vertretene Theorie selbst bei Heranziehung der Anfallsdauer sich als stichhältig erweist. Es ist dadurch zum mindesten — um keinen stärkeren Ausdruck zu gebrauchen — sehr wahrscheinlich gemacht, dass der Schlafanfall nichts weiteres ist, als ein hysterischer Anfall, oder genauer gesagt, eine Reihe solcher Anfälle, welche eine Umgestaltung erfahren haben.

Allerdings besteht auch zwischen beiden Anfallsformen ein Unterschied, den ich nicht mit Stillschweigen übergehen will. Er besteht darin, dass der Schlafanfall — wenn er einmal da ist — eine Zeit hindurch andauert, ohne dass der Kranke einmal erwacht, während beim hystero-epileptischen État de mal von Zeit zu Zeit Nachlässe, gleichsam Zwischenacte, vorkommen, während welcher die Krämpfe und Delirien eine augenblickliche Unterbrechung erfahren. Ich sehe aber darin doch keinen durchgreifenden Unterschied und glaube, dass wir — ohne den Thatsachen Zwang anzuthun — diese beiden Zustände einander näher bringen und sie als zwei gleichwerthige Ausdrucksformen der gleichen Functionsstörung betrachten können.

Es bleibt mir nun nicht mehr viel bezüglich des vor unseren Augen befindlichen Falles im Besonderen, noch auch über die Schlafanfälle im Allgemeinen zu sagen übrig. Ich will Ihnen indessen über Einiges noch Bericht erstatten, worüber ich denn doch nicht ohneweiters hinweggehen möchte.

Vor Allem will ich an eine Frage herangehen, die Sie sich Alle gewiss während meiner Auseinandersetzungen vorgelegt haben: Auf welche Weise kann denn unsere Kranke während dieses langdauernden, tiefen Schlafes sich ernähren?

Man könnte, meine Herren, für einzelne Fälle jene besonderen Bedingungen der Ernährung in Betracht ziehen, wie sie bei bestimmten Hysterischen vorkommen; dieselben gleichen in dieser Hinsicht den im Winterschlaf befindlichen Thieren und sind in der Lage, ziemlich lange Zeit hindurch ohne Nahrungsaufnahme zu leben, oder sie nehmen zum Mindesten keine wirklich dienliche Nahrung zu sich. Aus den in jüngster Zeit an meiner Abtheilung in der Salpêtrière angestellten Untersuchungen von Gilles de la Tourette und Cathelineau ergibt es sich, dass jenes besondere Verhalten viel seltener ist, als man bisher annahm, und auch wir können dasselbe für unseren Fall nicht heranziehen, denn unsere Kranke nimmt thatsächlich jeden Tag Nahrung zu sich oder wird — genauer gesagt — künstlich ernährt, wie Sie gleich sehen werden.

Man führt, wie Sie sehen, zwischen die leicht geschlossenen Zähne mit Hilfe eines Löffels Milch oder irgend ein anderes flüssiges, beziehungsweise halbflüssiges Nahrungsmittel ein, welches nach kurzem Verweilen in der Mundhöhle von der Kranken automatisch hinuntergeschluckt wird. Auf diese Weise wird sie, so gut es eben geht, ernährt. Ich sage so gut es eben geht — weil diese Ernährungsweise unter gewöhnlichen Verhältnissen offenbar unzulänglich sein würde.

Gilles de la Tourette und Cathelineau haben durch die planmässige Untersuchung von sechs Fällen hysterischer Schlafsucht — wie Sie sehen, eine relativ grosse Zahl solcher Beobachtungen — nachgewiesen, dass während der Dauer des Anfalles das Körpergewicht rapid abnimmt und dass man gleichzeitig durch die Harnuntersuchung eine constante qualitative und quantitative Abnahme nach jeder Hinsicht feststellen kann; dieselbe betrifft die Harnmenge, den Gehalt an Harnstoff und Phosphaten etc. etc. Es ist zum Mindesten sehr wahrscheinlich, dass bei H . . . das gleiche Verhalten vorliegt, wie in den sechs von Gilles de la Tourette und Cathelineau untersuchten Fällen, bei denen ganz die gleichen Ernährungsverhältnisse vorlagen.

Auch bezüglich der Diagnose sind noch einzelne Punkte zu berücksichtigen. Ich habe bereits auf die beträchtlichen Unterschiede hingewiesen, welche zwischen dem Schlaf unserer „Schläferinnen“ und dem natürlichen Schlummer bestehen. Es würde uns im gegenwärtigen Augenblicke zu weit führen, den Vergleich auf alle jene Zustände auszudehnen, welche eine grössere oder geringere Aehnlichkeit mit dem natürlichen Schlaf aufweisen. Ich werde mich darauf beschränken, Ihnen zu zeigen, in wie weit der hysterische Schlafanfall sich von jenen Schlafzuständen unterscheidet, die der hypnotischen Neurose eigenthümlich sind. Ich spiele hier auf das an, was ich als grossen Hypnotismus bezeichne, bei dem allein jene besonderen Hirnsymptome, welche die

drei verschiedenen Zustände kennzeichnen, von den entsprechenden körperlichen Vorgängen begleitet sind. Nur die sogenannte lethargische Periode des grossen Hypnotismus, welche durch das Auftreten eines tiefen Schlafes mit Erschlaffung der Glieder gekennzeichnet ist, könnte mit dem hysterischen Schlafanfall verwechselt werden. Dieser Anfall kann übrigens bei einzelnen Individuen durch die gleichen Handgriffe (Druck auf die Augäpfel, Fixation des Blickes) hervorgerufen werden, welche bei der Mehrzahl der anderen Kranken das Erscheinen des grossen Hypnotismus mit sich bringen.

Man kann aber den Unterschied zwischen den beiden Zusänden klinisch leicht zur Darstellung bringen, indem man die Erscheinung der neuromusculären Uebererregbarkeit, welche ausschliesslich der hypnotischen Lethargie zugehört, hervorruft. Der Druck auf die Muskeln und Nervenstämme ruft beim hysterischen Schlafanfalle nicht die Contractur der entsprechenden Muskeln hervor, während bei der hypnotischen Lethargie dieses Verhalten stets in einem gewissen Grade vorzufinden ist.

Es ist augenscheinlich, dass das Vorhandensein einer natürlichen Starrheit der Gliedmassen, wie in unserem gegenwärtigen Fall, eine Diagnose auf den ersten Blick gestattet, denn die vollständige, gänzliche Erschlaffung der Glieder — vorausgesetzt dass keinerlei Druck auf die Muskeln und Nervenstämme vorher ausgeübt wurde — ist ein der hysterischen Lethargie eigenthümliches Kennzeichen. Aus diesem Anlasse will ich auf einen bei unserer Kranken nachweisbaren Umstand hinweisen, auf welchen mich mein College Jules Voisin aufmerksam gemacht hat und der thatsächlich in derartigen Fällen eine Abweichung von der Regel zu sein scheint. Ich habe wenigstens ein derartiges Verhalten in den zahlreichen Fällen hysterischer Schlafsucht, die ich bis jetzt zu beobachten Gelegenheit hatte, noch nie vorgefunden. Sie sehen nämlich, dass die Arme der Kranken — wenn man dieselben erhebt — dann nicht wieder zurücksinken, sondern in der ihnen gegebenen Lage verharren.

Es erinnert dies bis zu einem gewissen Punkte an das Verhalten bei der kataleptischen Periode des Hypnotismus. Es besteht aber doch zwischen diesen beiden Fällen — wenigstens soweit es unsere gegenwärtige Kranke betrifft — ein gewisser Unterschied. Entgegen dem für die ausgebildete Katalepsie charakteristischen Verhalten, findet man hier, dass die ausdrucksvollen Haltungen, welche man den Armen aufdrückt (beispielsweise das Zuwerfen eines Kusses, oder das drohende Ballen der Faust) nicht die entsprechende Veränderung im Gesichtsausdrucke mit sich bringen. Die Gesichtszüge bleiben starr und ausdruckslos, wie Sie bei unserer Kranken sehen können; ich will noch hinzufügen, dass bei ihr auch die Augen, welche durch Hebung des Lides eine Zeit lang offen gehalten werden, sich alsbald von selbst wieder schliessen, ein Verhalten, welches bei der echten Katalepsie des grossen Hypnotismus niemals zur Beobachtung kommt. Wie dem auch sein möge, so kann man es hier doch nicht übersehen, dass in unserem Falle bestimmte Kennzeichen, bestimmte Züge vorhanden sind, welche bis zu einem gewissen Grad dem Bilde der hypnotischen Katalepsie entsprechen; ein Umstand, welcher gewiss der Erwähnung werth war. Es ist thatsächlich nicht ausgeschlossen, dass man derartiges auch bei anderen Fällen von hysterischer Schlafsucht vorfindet, wenn man es sich

angelegen sein lässt, darnach zu suchen. Damit ist neuerdings ein verbindender Zug zwischen der hysterischen Neurose und dem grossen Hypnotismus gegeben.

Sie wissen, dass in jüngster Zeit Debove und sein Schüler Achard vortreffliche Arbeiten über die von ihnen sogenannte „hysterische Apoplexie" veröffentlicht haben. Diese Forscher haben, meiner Ansicht nach, den Klinikern einen grossen Dienst erwiesen, indem sie jene bis dahin unverstandenen oder missverstandenen Fälle genauer verstehen lehrten, in welcher der Anfall von hysterischer Hemiplegie ganz plötzlich auftritt, unter ähnlichen Symptomen, wie sie bei der auf anatomischer Grundlage beruhenden apoplectiformen Halbseitenlähmung vorkommen. Ich will mich auch nicht darin einlassen, die hysterische Apoplexie vom Schlafanfalle zu sondern, aus dem einfachen Grunde, weil es sich hiebei um eine und dieselbe Krankheitsform handelt. So weit ich sehe, würde der einzige Unterschied darin bestehen, dass in den von Debove und Achard mitgetheilten Fällen der plötzlich auftretende Schlafanfall von halbseitiger Lähmung gefolgt wurde, während bei den anderen Fällen dies Letztere nicht eintrat. Ich könnte bei dieser Gelegenheit einen Fall anführen, der besonders geeignet erscheint, diese von mir so nachdrücklich betonte Beziehung in's rechte Licht zu bringen. Dieser Fall betrifft einen hysterischen Mann (den berühmten Londoner Schläfer[1]), den ich lange Zeit in meiner Klinik hatte. Bei diesem waren die Schlafanfälle durch alle eben angeführten Merkmale gekennzeichnet und ihre mittlere Dauer betrug sechs bis acht Tage. Hier trat im Gefolge einzelner Anfälle linksseitige Hemiplegie auf, während in anderen Anfällen die hysterische Stummheit im Bilde vorherrschte.

Ich glaube nun über den hysterischen Schlaf genug gesprochen zu haben; es ist dies ein Gegenstand, auf den ich gewiss noch gelegentlich zurückkommen werde. Unsere Kranke wird — ohne aus dem Schlaf zu erwachen — in ihr Zimmer gebracht werden, welches etwa einen halben Kilometer von hier entfernt ist. Sie hat dabei weite Höfe zu durchschreiten, doch ist nicht anzunehmen, dass sie während des Weges erwachen wird. Es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass ich Ihnen am nächsten Dienstag die Kranke ganz in dem gleichen Zustande, wie Sie sie heute sahen, werde vorstellen können. So wird denn wieder eine Woche verstreichen und die Kranke wird ohne Unterbrechung in demselben eigenartigen Schlafzustand verharren, wie wir ihn soeben gesehen haben.

2. Ein Mann.

Ich will nun — unserer Gepflogenheit gemäss — mit Ihnen einige Kranke untersuchen, welche sich heute Früh in der Poliklinik vorstellten.

Der erste ist ein alter Bekannter von uns. Wir haben ihn — vor etwa zwei Jahren — mehrere Monate hindurch an unserer Abtheilung behandelt. Er hat uns dieser Tage wieder aufgesucht und wir haben ihn dazu verhalten, sich noch einmal heute Früh uns vorzustellen. Von

[1]) Er hiess Ch . . . ffat. Seine Geschichte ist im 3. Band des Leçons sur les maladies du système nerveux angeführt. Siehe Anhang.

Hysterie ist diesmal keine Rede, es handelt sich hier um eine ganz andere Erkrankungsform.

Wie Sie aus den Umrissen der Muskeln ersehen können, haben wir einen ungewöhnlich kräftigen Mann, einen wahrhaften Athleten vor uns.

Er ist einunddreissig Jahre alt.

Der Mann stammt nicht aus nervöser Familie und war auch bis zu dem Unfalle, den ich gleich erwähnen werde, stets gesund. Er diente fünf Jahre lang bei der Artillerie, ohne je durch das leiseste Unwohlsein heimgesucht zu werden; er ist kein Gewohnheitstrinker und hat auch nie Syphilis gehabt. Er ist gegenwärtig Sicherheitswachmann und in der Ausübung dieses undankbaren Berufes zog er sich jene Erkrankung zu, deren Spuren er noch heute an sich trägt.

Die Sache trug sich folgendermassen zu: Am 19. November 1886 gegen 7 Uhr Abends, stürzte er, als er gerade in der Verfolgung eines Diebes begriffen war, auf das linke Knie. Im Augenblicke des Sturzes empfand er keinen besonderen Schmerz und konnte sogar seinen Dienst weiter verrichten; etwa dreiviertel Stunden lang empfand er eine gewisse Hemmung beim Gehen.

Sehen wir uns zunächst den Kranken etwas genauer an; wir werden dann alles auf die Folgen des Unfalles Bezügliche gleich nachtragen.

Charcot (zum Kranken): Bitte, entblössen Sie Ihre Beine bis hinauf; legen Sie Ihre Beinkleider ab.

Meine Herren, ich bitte Sie nun, die Dinge näher zu betrachten; Sie sehen, dass am rechten Bein (Fig. 18) die Muskulatur des Ober- und Unterschenkels eine wahrhaft athletische ist, wie ich soeben hervorhob. Die Umrisse der Muskeln, welche bereits im Ruhezustand so kräftig ausgebildet sind, treten noch stärker hervor, wenn man den Kranken auffordert, das Bein möglichst stark zu spannen. In diesem Falle tritt die Streckmuskulatur des Beines so mächtig hervor, dass zwischen dieser und dem Oberschenkel ein stumpfer, nach vorne offener Winkel entsteht, wie man ihn bei der als genu recurvatum bezeichneten Missbildung ähnlich vorfindet. Ein solches Bild zeigen — normale Verhältnisse vorausgesetzt, nur ausserordentlich kräftig gebaute Leute. Untersuchen wir nun das Verhalten des linken Beines. Der Gegensatz ist hier wirklich in die Augen springend. Hier besteht am ganzen Bein (Gesässbacke, Ober- und Unterschenkel, auffallende Abmagerung (Fig. 18, 19, 20, 21). Die Abmagerung erstreckt sich ganz besonders auf die Streckmuskulatur an der Vorderseite des Oberschenkels. Die Umrisse der Muskulatur treten wenig deutlich hervor, selbst wenn der Kranke alle Anstrengungen macht, dieselbe kräftig anzuspannen.

Beachten Sie zunächst, dass das linke Knie bei jeder Stellung des Beines in halber Beugung verharrt, wobei gleichzeitig die Kniescheibe eine beträchtliche seitliche Beweglichkeit zeigt, während sie rechterseits gegen die knöchernen Gelenksflächen fest angepresst ist, die gleiche Bedingung der Ueberstreckung vorausgesetzt. Ich wiederhole, dass hier ein wirklich auffälliger Gegensatz vorliegt, und es wird unsere Aufgabe sein, für dessen Bedeutung das richtige Verständnis zu gewinnen.

Vorher will ich aber noch unsere Beschreibung in manchen Einzelheiten ergänzen. Sie sehen, dass das linke Knie gleichsam abgerundet, schein-

bar etwas geschwollen ist und sich teigig anfühlt. Man könnte auf den ersten Blick glauben, dass Flüssigkeit in der Gelenkshöhle vorhanden sei. Durch eine planmässige Betastung können wir uns jedoch überzeugen, dass hievon gar nicht die Rede sein kann. Dieser ganze Anschein wird

Fig. 18.

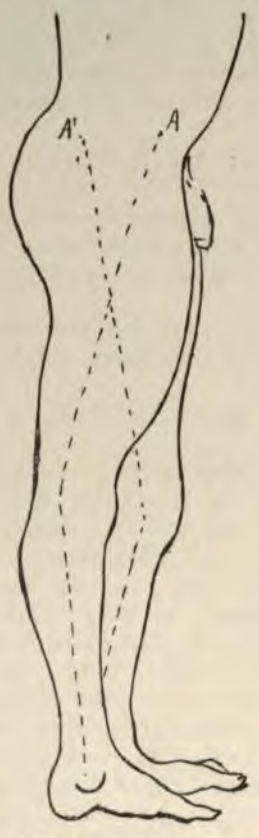


Fig. 19.

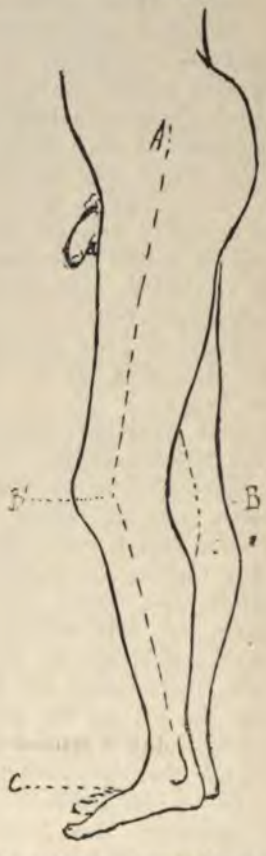


Fig. 18. Profilansicht der Beine. Die Linie *ABC* zeigt den stumpfen, nach vorn offenen Winkel, welchen der rechte Ober- und Unterschenkel mit einander bilden. $A^1B^1C^1$ zeigt dagegen den nach rückwärts offenen Winkel, den der linke Ober- und Unterschenkel mit einander bilden, sowie auch die scheinbare Schwellung des linken Kniees.

Fig. 19. Profilansicht der Beine. Gleiche Bezeichnung wie vorher. (Nach einer Skizze von J. M. C.)

meiner Ansicht nach durch die Erschlaffung der Streckmuskulatur für die Kniescheibe und die Gelenkkapsel bedingt.

Wollen Sie nochmals die Magerkeit der linken Gesässbacke im Vergleic[illegible] ig. 20) beachten, ebenso wie die Abmagerung des l[illegible]he — ich wiederhole es nochmals — be- s[illegible] ausgesprochen ist. (Fig. 19 und 20).

Der Umfangsunterschied der beiden Oberschenkel beträgt jetzt noch — nach zwei Jahren — zwei und einen halben Centimeter. Der Unterschied der beiden Waden ist etwas weniger ausgesprochen, aber immerhin noch deutlich wahrnehmbar (Fig. 20).

Meine Herren! Nach all' den angeführten Einzelheiten und mit Hilfe der Kenntnis des am 19. November 1886 stattgehabten Unfalles

Fig. 20.

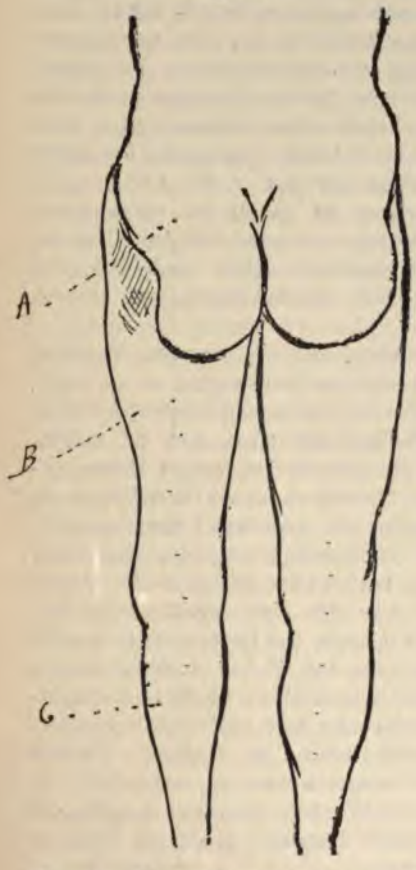


Fig. 21.

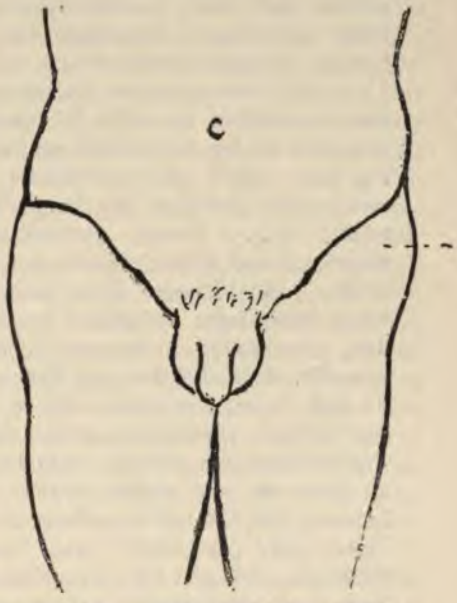


Fig. 20. Vollständige Abmagerung des linken Beines. *A.* Gesässbacke, *B.* Oberschenkel, *C.* Unterschenkel.

Fig. 21. Der Musculus Tensor fasciae latae (*A.*) ist noch relativ erhalten. [1])

ist es uns möglich im Hinblick auf die besonders ausgeprägten Symptome die ganze Krankheitsgeschichte wieder aufzubauen. Auf folgende Züge des Krankheitsbildes lege ich besonderes Gewicht: es besteht Abmagerung an den Muskeln des ganzen Beines; dieselbe ist aber augen-

[1]) Die Skizzen Fig. 18, 19, 20, 21 wurden im Januar 1887 aufgenommen. Gegenwärtig — 13. November 1888 — ist der Stand der Dinge, soweit er die Atrophie betrifft, unverändert; diese ist höchstens ein klein wenig gebessert.

scheinlich an der Streckmuskulatur jenes Gelenkes vorherrschend, auf welches, bei Gelegenheit des Sturzes, der Shok besonders einwirkte; Sensibilitätsstörungen fehlen vollständig. Zur Ergänzung will ich noch hinzufügen, dass die Entartungsreaction jetzt, ganz sowie zu Beginn der Krankheit, in keiner Weise nachweisbar ist. Der Kniereflex ist an der kranken Seite gesteigert, allerdings nicht in jenem Grade, wie es früher der Fall war.

So wären denn alle Befunde aufgezählt, welche in ihrer Gesammtheit einen wirklich scharf ausgeprägten Symptomencomplex darstellen. Man kann daraus — vorausgesetzt, dass alle Merkmale vereinigt sind — auf das Vorhandensein einer Muskelatrophie aus articulärer Ursache, oder mit anderen Worten auf eine Amyotrophie in Folge von Gelenkstrauma schliessen.

Ich will mich nun nicht, meine Herren, in die allgemeine Geschichte dieser auf Gelenkleiden beruhenden Muskelatrophien einlassen. Ich habe diesen Gegenstand übrigens zu wiederholten Malen behandelt, besonders in den Leçons sur les maladies du système nerveux (t. III. 1887, p. 27 u. ff.), sowie erst kürzlich in den Leçons du mardi des vergangenen Schuljahres (p. 331 [1]). Auf diese Vorlesungen verweise ich jene Herren, welche sich etwa in den Gegenstand vertiefen wollen und will mich heute mit einigen Bemerkungen begnügen, die besonders auf unseren jetzigen Kranken Bezug haben.

Die Geschichte der Gelenkserkrankung, die bei unserem Kranken das Grundleiden darstellt, ist insoferne sehr beachtenswerth, als sie zeigt, dass eine leichte Gelenkserkrankung bei bestimmten Individuen im Stande ist, sehr rasch eine bedeutende Muskelatrophie nach sich zu ziehen, welche den Kranken für lange Zeit des Gebrauches seines Beines beraubt. R . . . konnte, wie ich soeben hervorhob, nach dem Sturz an diesem Abend seinen Dienst noch länger als dreiviertel Stunden fortsetzen. Eine äussere Verletzung war ebensowenig wie die Andeutung einer Quetschung vorhanden, die Nacht verlief ohne besondere Beschwerden. Am nächsten Morgen hingegen war das Knie geröthet und geschwellt, dabei fieberte der Kranke. Er musste das Bett hüten; so ging es drei Tage fort. Am vierten Tage, als das Fieber zurückgegangen war und die Schwellung, sowie die Schmerzhaftigkeit im Knie beträchtlich nachgelassen hatten, versuchte der Kranke zum ersten Mal das Bett zu verlassen und einige Schritte durch's Zimmer zu machen. Er war indessen im Gebrauche seines linken Beines wesentlich behindert, da dieses „sehr geschwächt" war. Nach zwei Wochen konnte er das Zimmer verlassen und sich in's Krankenhaus Pitié begeben, in dessen Nähe er wohnt, um dort ärztlichen Rath einzuholen.

Das Knie war — nach seiner Versicherung — noch ein wenig geschwollen, aber nicht schmerzhaft; die Behinderung beim Gehen schrieb der Kranke nicht dem Schmerz, sondern der Schwäche des Beines zu.

Etwa sechs Wochen nach dem Unfall stellte er sich zum ersten Male in der Salpêtrière vor, woselbst er aufgenommen wurde. Zu dieser Zeit war die Gelenksentzündung vollständig, ohne Spuren zu hinterlassen, verschwunden. Die Abmagerung des ganzen Beines war bereits damals bis zum höchsten Grade entwickelt u. zw. der Regel entsprechend, be-

[1]) Vergl. Poliklinische Vorträge von Prof. J. M. Charcot. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud, I. Bd., S. 242 u. ff.

sonders an der Vorderseite des Oberschenkels ausgeprägt. Trotzdem jede Spur von Schmerzhaftigkeit im Kniegelenke verschwunden war, bestand die Bewegungsschwäche des ganzen linken Beines — namentlich bezüglich der Unterschenkelstreckung — in hohem Grade fort.

Es handelte sich hier augenscheinlich um eine amyotrophische Lähmung; dieselbe war sehr rasch im Gefolge eines Gelenktrauma aufgetreten, indem sie bereits nach sechs Wochen eine beträchtliche Höhe erreichte.

Es ist klar, dass bei einem solchen Zusammentreffen von Umständen die Theorie, welche derartige Amyotrophien mit langdauernder Muskelunthätigkeit in Zusammenhang bringen will, nicht einmal hier erörtert zu werden verdient, nachdem in unserem Falle die ganze Unthätigkeit nicht länger als vier bis fünf Tage dauerte. Ebensowenig kann man die Annahme zulassen, dass diese Amyotrophien im Gefolge einer Ausbreitung des Entzündungsprocesses auf die Muskeln aufgetreten wären, nachdem in unserem Fall der entzündliche Gelenksprocess ziemlich geringfügig war. Es wäre auch übrigens sehr schwer, eine so rasche Ausbreitung der Entzündung auf das ganze Bein, sowie das deutliche Vorwiegen an der vorderen Oberschenkelmuskulatur zu erklären. Einzig und allein die von Vulpian erdachte Theorie, welche ich schon vor langer Zeit annahm und seither vertheidige, scheint mir für die Erklärung der angeführten Symptomenreihe verwendbar. Dieselbe besteht, wie Ihnen bekannt ist, in der Annahme, dass unter dem Einfluss der Gelenkserkrankung die centripetalen Gelenksnerven, von ihren Endapparaten aus den Reiz bis zur grauen Rückenmarksubstanz oder, genauer gesagt, bis zu den Vorderhornganglien übertragen. In Folge davon tritt die Muskelatrophie auf. (Siehe Leçons du Mardi 1887—1888, p. 335). Wegen Vertheidigung dieser Theorie hat mich ein College aus Deutschland erst kürzlich des „Mysticismus“ beschuldigt. Es ist dies eine Anschuldigung, die mich wirklich kopfhängerisch machen kann, da ich bei bestem Willen nicht einsehen kann, was eigentlich „Mystisches“ an einer Theorie ist, welche auf anatomischen und physiologischen Analogien beruht. Wie dem auch sein möge, gegenwärtig erscheint mir die erwähnte Theorie nicht mehr auf Analogie- und Wahrscheinlichkeitsschlüssen begründet, da Klippel gezeigt hat (Société anatomique, November 1887 et Januar 1888), dass die vorausgesetzte Erkrankung der Vorderhornzellen in einem Fall durch eine genaue anatomische Untersuchung als wirklich vorhanden nachgewiesen werden konnte.

Wir verfügen noch über andere geeignete Erfahrungen unseren Fall betreffend. Sie sehen, wie hartnäckig und langwierig die Muskelatrophien sind, welche auf Gelenkleiden beruhen, selbst dann, wenn die hervorrufende Ursache ganz geringfügig war. Zwei Jahre sind hier seit Beginn der Krankheit verflossen und unser Mann zeigt noch immer deutliche Spuren derselben. Die Atrophie ist, wie Sie sehen, noch ganz beträchtlich, ebenso sind die Bewegungen des Beines noch wesentlich behindert. Dies geht so weit, dass der Kranke noch immer nicht im Stande ist, zu laufen. Auffallend ist hier nur die Erwägung, dass bei derartigen Muskelatrophien in der Regel keine Entartungsreaction vorhanden ist; die elektrische Erregbarkeit bleibt hier erhalten und ist in ihren Qualitäten blos gleichmässig abgeschwächt. Trotz alldem sind — ich wiederhole es — die Muskelatrophien dieser Art sehr widerspenstig. Ich kann

hierüber als Kenner sprechen, weil ich einige Erfahrung über den Gegenstand besitze, und will Ihnen hier den Fall eines Telegraphenbeamten anführen, der Gegenstand einer meiner klinischen Vorlesungen war. (S. Bd. III. 2. Vorlesung). Bei diesem Kranken, welcher gleichfalls an Muskelatrophie des Beines nach einem leichten Kniegelenkstrauma litt, konnte die allerdings vollständige Heilung erst nach Ablauf mehrerer Jahre erreicht werden. Sie dürfen weiter nicht glauben, dass die lange Dauer der Muskelatrophie und die Schwäche des Beines bei unserem Stadtsergeanten etwa eine Folge vernachlässigter Behandlung sei. Das wäre ein grober Irrthum. Die planmässige elektrische Behandlung wurde sofort beim Eintritte des Kranken in die Salpêtrière, vor etwa zwei Jahren, also frühzeitig genug, eingeleitet und seitdem regelmässig — ohne grosse Pausen — fortgesetzt, da der Kranke nach seiner Entlassung fast jeden zweiten Tag auf der zur Klinik gehörigen elektro-therapeutischen Station erschien.

Es ist augenscheinlich, dass die Besserung hier, wenn auch langsame, Fortschritte macht. Wieviel bleibt uns aber noch zu thun übrig, um — wenn überhaupt möglich — eine völlige Wiederherstellung zu erreichen.

Die Moral von alldem, meine Herren, lautet dahin, dass man angesichts einer articulären Muskelatrophie — selbst wenn sie auf einer geringfügigen Ursache beruht — nicht eine allzu günstige Prognose stellen darf.

Die Krankheit wird, trotz all' unseres Zuthuns, langwierig sein, und man darf auch nicht immer mit Sicherheit auf ein spurloses Verschwinden derselben rechnen.

---

3. und 4. Ein Mädchen und ein Mann.

Es wird ein zwölfjähriges Mädchen in Begleitung der Mutter in den Saal geführt. Das Kind leidet an vollständiger linksseitiger Gesichtsnervenlähmung (peripherer Natur). Das linke Auge kann nicht vollständig geschlossen werden. Die Lähmung besteht seit achtzehn Tagen. Sie wurde eines Abends, als das Kind eben aus der Schule heimkehrte, bemerkt. Ausser der Verzerrung der Gesichtszüge bestanden zu Beginn auch Schmerzen hinter dem linken Ohr. [1])

Charcot: Meine Ansichten über die sogenannte Facialislähmung a frigore sind Ihnen wohl bekannt. Man kann die Kältewirkung, vorausgesetzt dass sie wirklich vorhanden war, in den meisten Fällen nur als Gelegenheitsursache betrachten.

Man darf — wie Neumann nachgewiesen hat — in einem Fall von sogenannter rheumatischer Gesichtsnervenlähmung nie unterlassen, nach dem Vorhandensein nervöser Belastung in der Familie zu forschen, wenn man sich ernstlich über die Sachlage Rechenschaft geben will.

Ich will Ihnen nun die Familienvorgeschichte unserer kleinen Kranken entsprechend den Mittheilungen der Mutter näher beleuchten.

---

[1]) Die elektrische Untersuchung vom 10. November 1888 lieferte folgendes Ergebnis: Leichte Form der Entartungsreaction. Voraussichtliche Krankheitsdauer ein Monat. R. Vigouroux.

Ihr Vater war vor drei Jahren wegen Geisteskrankheit in der Irrenanstalt in Vaucluse untergebracht, woselbst er zweieinhalb Jahre verblieb. Ihr Grossvater väterlicherseits, welcher ein ausschweifendes Leben führte, starb halbseitig gelähmt. Ihre Mutter ist nervös, allen Eindrücken leicht zugänglich. Die Grossmutter mütterlicherseits war im Alter von 46 Jahren rechtsseitig gelähmt und — wie es scheint — auch aphasisch. Ein Onkel mütterlicherseits war im Alter von 9 Jahren gelähmt (?), er starb im Alter von 30 Jahren an einem Lungenleiden.

Es ist dies eine Vorgeschichte, welche ganz bedeutend für die von Neumann vertretene Auffassung spricht.[1])

Charcot: Dies reicht bezüglich des ersten Falles wohl aus. Sie sehen hier einen zweiten Fall von peripherer Gesichtsnervenlähmung, soweit ich nach einer sehr oberflächlichen Betrachtung urtheilen kann. Sie bemerken aber, dass man sich hier nicht täuschen kann! Der rechte Mundwinkel hängt herab, auch kann das rechte Auge nicht geschlossen werden.

Beim leisesten Mienenspiel nimmt man wahr, wie die Gesichtszüge rechterseits ganz unbeweglich bleiben.

(Zum Kranken:) Wie alt sind Sie?

Der Kranke (mit starkem Stammeln): Achtundzwanzig Jahre.

Charcot: Seit wann leiden Sie an der Lähmung?

Der Kranke: Seit eilf Tagen.

Charcot: Waren Sie kurze Zeit vorher einer Kälteeinwirkung unterworfen?

Der Kranke: Ich habe nichts dergleichen bemerkt; aber der Arzt, dessen Rath ich einholte, hat mir gesagt, dass ein Luftzug an meinem Leiden Schuld sei.

Charcot: Meine Herren, Sie sehen, dass diese Aetiologie vom Arzt aufgedrängt wurde.

(Zum Kranken:) Haben Sie im Ohr oder im Gesicht dieser Tage Schmerzen verspürt?

Der Kranke: Nein, Herr Professor, nicht im Geringsten; ich habe gar Nichts gespürt. Ich habe aber eines Morgens beim Erwachen bemerkt, dass mein Gesicht verdreht ist. Bei Nacht hatte ich wie gewöhnlich geschlafen.

Charcot: Die Prognose bezüglich der weiteren Krankheitsdauer kann, wie Sie wissen, nur aus der elektrischen Untersuchung, welche wir noch werden ausführen müssen, gewonnen werden.

(Zum Kranken:) Haben Sie immer so gestottert, wie jetzt?

Der Kranke: Ja, Herr Professor, das ist bei uns ein Familienfehler. Mein Vater ist Stotterer, ebenso war es mein Grossvater väterlicherseits.

Charcot: Beachten Sie mal, meine Herren, es ist dies eine ganz unerwartete, sehr interessante Auskunft.

Das Stottern gehört nämlich gleichfalls zur neuropathologischen Familie und nimmt in derselben eine hervorragende Stellung ein.

Es ist dies ein Fall, der gleich dem vorhergehenden, unseren Ideen über die Aetiologie der Gesichtsnervenlähmung „a frigore" eine wesentliche Stütze verleiht. Aber wir wollen noch weitere Nachforschungen anstellen, vielleicht gelingt es uns dann, weitere wichtige Angaben aus der Familiengeschichte zu gewinnen.

---

[1]) Vgl. diesbezüglich die kürzlich erschienene Arbeit Neumann's: De la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite a frigore. Union médicale 15. Nov. und 1. Dec. 1888. Ausserdem S. Leçons du mardi 1887—1888. Tafel.

(Zum Kranken:) Gibt es in Ihrer Familie, ausser dem Stottern, noch andere Nervenkrankheiten? Das Stottern ist nämlich eher eine Schwäche, als eine eigentliche Krankheit.

Der Kranke: Ein Bruder, der bereits todt ist, stand im Bicêtre in Behandlung. Er war ein geistig zurückgebliebenes Kind und litt an Krampfanfällen.

Charcot (zu den Hörern:) Nun, meine Herren, was halten Sie davon? Wir haben nun zwei Fälle von peripherer Gesichtsnervenlähmung ganz zufällig herausgegriffen; sind dieselben etwa vom Gesichtspunkte der nervösen Erblichkeit aus nicht genug bedeutsam?

---

5. Ein Mann.

Ein 54jähriger Mann, seines Zeichens Grobschmied, wird in den Saal geführt.

Charcot (zum Kranken:) Weswegen suchen Sie bei uns ärztlichen Rath?

Der Kranke: Weil ich mich oft bedroht fühle, nach linkshin zu stürzen.

Charcot: Leiden Sie an Ohrensausen, und wenn ja, in welchem Ohr?

Der Kranke: Ja, Herr Professor, u. zw. im linken Ohre, auf welchem auch das Gehör geschwächt ist. (Man findet thatsächlich bei oberflächlicher Untersuchung mit einer Taschenuhr, dass das Gehör linkerseits wesentlich abgeschwächt ist.)

Charcot: Haben Sie etwa bemerkt, dass das Ohrensausen in dem Augenblicke stärker wird, wenn Sie nach linkshin zu fallen drohen?

Der Kranke: Ja, wenn ich den Schwindel habe, so packt mich ein Gefühl von Ueblichkeit und dabei auch Ohrensausen beiderseits.

Charcot: Sind Sie schon einmal in Folge des Schwindels zu Boden gestürzt?

Der Kranke: Nein, ich bin noch niemals zu Boden gestürzt. Ich habe mich noch immer rechtzeitig anhalten können.

Charcot: Aber Sie sind ernstlich bedroht, zu Boden zu fallen?

Der Kranke: Wenn ich nicht einen Stock bei mir hätte, so wäre ich gewiss der Gefahr ausgesetzt, nach linkshin zu fallen.

Charcot: Ich sehe, dass Sie nicht nur einen Stock, sondern auch einen Regenschirm mit sich tragen. Sie brauchen wohl eine zweifache Stütze, um auf der Strasse herumgehen zu können?

Der Kranke: Oh! Herr Professor, auf der Strasse kann ich ja gar nicht gehen. Mir ist dabei zu Muthe, als ob ich betrunken wäre und ich schwanke hin und her. Ich wage gar nicht, ohne Begleitung auszugehen.

Charcot: Ihr Schwindelgefühl ist also andauernd, unaufhörlich?

Der Kranke: Ganz richtig, Herr Professor, fast verhält es sich so; von Zeit zu Zeit bekomme ich stärkeres Schwindelgefühl und fürchte dann, nach linkshin zu stürzen, ich verspüre dann gleichzeitig Brechneigung.

Charcot: Erbrechen Sie auch manchmal?

Der Kranke: Das wohl nicht, aber es ist mir dann sehr übel.

Charcot: Womit kann das Geräusch in den Ohren verglichen werden?

Der Kranke: Es gleicht am meisten einem Summen, etwa dem Fluge eines Vogels entsprechend. Das Geräusch wird verstärkt, wenn ich den Kopf rasch wende, gleichgiltig ob nach rechts oder nach links; das Geräusch nimmt auch beim Herannahen eines starken Schwindelanfalles zu.

Charcot: Was geschieht denn bei Nacht, wenn Sie ruhig im Bette liegen?
Der Kranke: Auch dann leide ich oft an Schwindel. Es scheint mir, dass ich auf hoher See bin und manchmal kommt es mir vor, als ob die Fenster gegen die Zimmerdecke emporsteigen möchten.
Charcot: Haben Sie denn einmal einen Sturm auf hoher See erlebt?
Der Kranke: Ja, Herr Professor, ich habe nämlich den Krim-Feldzug mitgemacht.
Charcot: Haben Sie während des Schwindelanfalles nie das Bewusstsein verloren?
Der Kranke: Nein, Herr Professor, niemals; ich bin in diesen Augenblicken immer bei klarem Bewusstsein.
Charcot: Haben Sie an Ohrenschmerzen oder an Ausfluss aus dem Ohr gelitten?
Der Kranke: Nein, Herr Professor, niemals.
Charcot: Seit wann leiden Sie denn an diesen Schwindelanfällen?
Der Kranke: Erst seit sechs Wochen. Ich habe vergessen, Herr Professor, zu erwähnen, dass ich zu Beginn der Erkrankung, als der erste Schwindelanfall auftrat, mit der Eisenbahn gefahren bin und damals auch erbrochen habe.
Charcot: Sind Sie bereits wegen Ihres Leidens in Behandlung gestanden?
Der Kranke: Ja, Herr Professor; man hat mir gesagt, dass ich an Blutleere des Gehirns leide und ich musste viel Jod- und Bromsalze einnehmen. Das hat mir aber nicht im Geringsten genützt.
Charcot: Das glaube ich wohl. Meine Herren, ich habe nicht ohne Absicht diesen Kranken so lange vor Ihnen sprechen lassen, da er seine Geschichte in zutreffender Weise darlegt.

Die Diagnose wird Ihnen nach diesem Zwiegespräch gewiss nicht schwierig erscheinen. Es handelt sich hier um Vertigo ab aure laesa u. zw. in einer Form, die nicht in gesonderten Anfällen, sondern als Dauerschwindel auftritt, worauf ich bereits die Aufmerksamkeit gelenkt habe.

Bevor wir aber die Diagnose endgiltig aufstellen und an die Behandlung schreiten, müssen wir noch nachsehen, ob nicht eine Anhäufung von Ohrenschmalz im äusseren Gehörgang da ist — wie sie in einzelnen Fällen vorzukommen pflegt — und das Trommelfell nach rückwärts drängt. In einem solchen Falle würde wahrscheinlich die Entfernung des Propfes genügen, um den nervösen Anfällen ein Ende zu machen. Liegt hingegen der Ausgangspunkt der Anfälle im mittleren oder inneren Ohr — was für die Schwindelerscheinungen nicht sehr wesentlich ist — so bleibt sich die Behandlung stets gleich. Der Kranke wird nämlich in zwei bis drei Reihen von zwei- bis dreiwöchentlicher Dauer — die von einander durch acht- bis zehntägige Zwischenpausen geschieden sind — täglich 0·60, 0·80 oder 1 Gramm schwefelsaures Chinin nehmen. Das Aufhören der Schwindelgefühle ist, in Folge dieser Behandlung — wenn ich nach meiner langen Erfahrung urtheilen darf — ein Ergebnis, auf welches Sie fast mit Bestimmtheit rechnen können. Ich will Sie nur darauf aufmerksam machen, dass der chronische Schwindel der Einwirkung des Medicamentes meist stärkeren Widerstand leistet, als der in Anfällen auftretende Schwindel.

Ich habe im vergangenen Jahre wiederholt Gelegenheit gehabt, Ihnen über Ménière'schen Schwindel und seine Behandlung mit schwefelsaurem Chinin vorzutragen. Wenn ich nun auf diesen Gegenstand oft und nachdrücklich zurückkomme, so geschieht es deshalb, weil ich jeden

Augenblick sehen kann, dass die einschlägige Kenntnis in der Klinik noch nicht genügend durchgedrungen ist. Ich habe Sie wiederholt aufmerksam gemacht, dass selbst hervorragende Praktiker an Congestion oder Blutleere des Gehirns, oder gar an Magenschwindel denken, wenn es sich in Wirklichkeit um eine Vertigo ab aure laesa handelt.

V.

Poliklinik vom 20. November 1888.

Inhalt: 1. Ein complicirter Fall: Spinale Kinderlähmung, alkoholische Lähmung, hystero-epileptische Anfälle. — 2., 3., 4. Fall: Periphere Gesichtsnervenlähmung.

1. Ein Mann.

I.

Charcot: Meine Herren, ich habe die Absicht, in Gemeinschaft mit Ihnen einen sonderbaren, sehr originellen Kranken zu untersuchen, der vom klinischen Standpunkte aus ein schwer zu entwirrendes Krankheitsbild zeigt. Für uns ein gewichtiger Grund, uns angelegentlich damit zu befassen.

Der Kranke ist bei uns schon lange in Spitalsbehandlung und wir haben ihn auch bereits mehrmals aufmerksam untersucht. Das Krankheitsbild bietet daher für uns nichts Ueberraschendes und wir können uns deshalb eine umständliche Auseinandersetzung aller Einzelheiten gestatten. Vor der eigentlichen Untersuchung will ich noch erwähnen, dass unser Kranker ein recht sonderbarer Kauz ist; er ist ein ganz gelungener Typus der Pariser Vorstadtraçe, der immerhin der Beachtung werth erscheint.

(Der Kranke wird in den Saal geführt.)

Meine Herren, betrachten Sie zunächst den Gang des Kranken und passen Sie auch auf das Geräusch auf, welches er macht, wenn bei jedem Schritt seine Füsse abwechselnd auf den Boden stampfen. Jene unter Ihnen, die keine Neulinge auf dem Gebiet sind, werden sofort herausbekommen haben, dass es sich hier um den von mir so bezeichneten „Steppergang" handelt. (Siehe Leçons du mardi. Vorl. vom 27. Mai 1888 [1].) Sie wissen, was man darunter versteht. „Stepper" ist ein dem Englischen entlehntes Wort und bezeichnet ein feuriges Pferd.

Ein besonderes Kennzeichen des Steppens liegt in der übertriebenen Beugung des Oberschenkels und masslosen Erhebung des Fusses beim Vorwärtsschreiten. Eben dieses Verhalten sehen Sie auch bei unserem Kranken. Bei jedem Schritt beugt er den Oberschenkel gegen den Unterleib weit über das normale Mass hinaus. Ebenso geschieht auch die

[1]) Vgl. Poliklinische Vorträge von Prof. J. M. Charcot. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud, I. Bd., S. 203 u. ff.

Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel, so dass der Fuss vom Boden übermässig abgehoben wird. Die Füsse selbst sind in Folge der Lähmung der Streckmuskeln in den Tibiotarsalgelenken schlaff, daher erzeugen sie beim Zurückfallen auf den Boden zwei aufeinanderfolgende Geräusche, zunächst das Geräusch der „Fussspitze", hierauf das Geräusch der „Ferse", u. zw. ist das zweite Geräusch lauter als das erste. Das Ganze klingt: tic, toc, tic, toc. Dieser Gang steht im augenfälligen Gegensatze zum Gang des Tabikers, welch' Letzterer bei jedem Schritt das gestreckte Bein vorwärts schleudert und mit der Ferse auf den Boden aufschlägt, wobei nur ein Geräusch entsteht.

Wie ich soeben erwähnte, ist der Steppergang im Allgemeinen ein Zeichen, welches auf die Lähmung der Streckmuskulatur in ihren verschiedenen Formen hinweist, wenigstens soweit es die Mehrzahl der einschlägigen Fälle betrifft.

Bei unserem Kranken können Sie im Sitzen diese Lähmung leicht nachweisen. Linkerseits schlottert der Fuss im Sprunggelenk und der Kranke kann die Dorsalflexion nicht ausführen, während rechterseits diese Bewegung — allerdings unter gleichzeitiger Adduction — ausführbar ist. Wir wollen bald auf diese Einzelheiten zurückkommen.

Meine Herren, das Vorhandensein des Steppergan ges musste bei Einzelnen unter Ihnen gewisse Ideen bezüglich der Diagnose hervorrufen. Diese Gangart kommt gewiss nicht blos einer bestimmten Krankheit zu, sondern ist vielmehr ein Symptomencomplex, der bei verschiedenen Krankheitsformen vorkommt.

Sie werden aber aus der nun folgenden Aufzählung entnehmen, dass diese Krankheiten — auch von der eigenthümlichen Gangart abgesehen — mancherlei gemeinsame Züge aufweisen. So kann man z. B. den Steppergang auch bei der Bleivergiftung antreffen, doch nur ganz ausnahmsweise, weil die Lähmung in diesen Fällen fast regelmässig ausschliesslich auf die Streckmuskulatur des Handgelenkes beschränkt ist.

Das Steppen kann auch als Symptom der Arsenikl ähmung vorkommen, wie wir erst neulich bei einem Kranken sehen konnten, welcher uns von den Herren Brouardel und Marie zugewiesen wurde.

Man findet dasselbe auch sehr häufig bei der trockenen Form der Beriberi. Wir haben diese Gangart wiederholt bei Leuten, die aus Brasilien kommen, aber auch bei einzelnen Europäern gesehen, die gelegentlich der Kanalbauarbeiten sich in Panama aufgehalten hatten.

In unserem gegenwärtigen Fall können wir all' diese Ursachen ohne Weiters ausschalten, da es sich aus einer ganz oberflächlichen Befragung des Kranken augenscheinlich ergibt, dass der Alkoholmissbrauch hier die Ursache der Lähmung ist.

Meine Herren, die eingehendere Untersuchung, die wir jetzt vornehmen werden, wird gewiss unsere Voraussetzungen nicht Lügen strafen. Es handelt sich hier ganz gewiss um einen Steppergang in Folge von Alkohollähmung, und ich glaube nicht, dass der Beweis dafür schwer zu erbringen sein wird.

Ich erwähnte soeben, dass alle mit Steppergang verbundenen toxischen Erkrankungen untereinander gemeinsame Züge aufweisen.

Sie alle sind anatomisch durch eine Erkrankung der peripheren Nerven (Neuritis peripherica der Autoren), sowie durch Entartungs-

vorgänge in den entsprechenden Muskeln gekennzeichnet. Diese Veränderungen haben eine ganz bestimmte Symptomengruppe im Gefolge, deren physiologische Grundlagen im Allgemeinen leicht festzustellen sind. Dazu gehört zunächst die Muskelatrophie mit mehr oder weniger ausgesprochener Entartungsreaction; das Fehlen oder die Herabsetzung der Kniereflexe, wenn es sich — wohlgemerkt — um die unteren Extremitäten handelt, schliesslich Sensibilitätsstörungen, die sich entweder von selbst kundgeben oder nur mit Hilfe bestimmter Handgriffe nachgewiesen werden können; dieselben sind aber nicht allen Fällen dieser Gruppe eigenthümlich, denn es gibt gewisse Paraplegien auf peripherer neuritischer Basis, bei denen Anaesthesie und Schmerzen fehlen.

Alle vorhin aufgezählten Symptome — die Sensibilitätsstörungen inbegriffen — finden sich in höchster Entwicklung bei der alkoholischen Lähmung vor, welche als Typus dieser Gruppe hingestellt werden kann und auf welche wir in erster Linie rechnen müssen, so oft sich ein Kranker mit Steppergang bei uns im Krankenhaus einfindet.

Wir haben den Kranken ersucht, seine Beine zu entblössen und können nun an eine genauere Untersuchung seiner Muskeln herangehen.

Hier das Ergebnis dieser Untersuchung. Die beiden Unter- und Oberschenkel sind beträchtlich abgemagert. Linkerseits ist diese Atrophie viel stärker ausgesprochen, als rechterseits.

	Links	Rechts
Umfang des Unterschenkels 10 cm unterhalb der Kniescheibe	24 cm	29 cm
„ „ Oberschenkels 15 „ oberhalb „ „	31 „	29 „
„ „ „ in der Höhe der Wurzel des Gliedes	44 „	43 „

Beide Füsse hängen herab und schlottern in den Sprunggelenken, jedoch linkerseits in viel stärkerem Masse als rechterseits.

Die beiden Beine fühlen sich, namentlich am Unterschenkel und Knie, kühl an u. zw. ist dies besonders linkerseits der Fall. Aus diesem Grunde umgibt der Kranke den Unterschenkel und Fuss dieser Seite mit einem Wattakissen und legt darüber eine Rollbinde. Diese Vorrichtung dient nicht nur allein zur Erwärmung des Beines, sondern auch als Stütze des Fusses, der sonst schlotterig ist, um diesen gegen den Unterschenkel rechtwinkelig gebeugt zu erhalten; eine Anordnung, welche zur Erleichterung des Gehens für das Bein geeignet ist.

Am linken Bein sind auch die vasomotorischen Störungen stärker ausgeprägt, als anderwärts. Es genügt vollständig, wenn der Kranke sitzt und das Bein einige Minuten lang herabhängt, dass dieses alsbald eine röthlich-violette Färbung annimmt, welche sich von der Fussspitze bis zum Knie erstreckt.

Später werden wir noch von der Anaesthesie am linken Unterschenkel und Fuss zu sprechen haben. Ich beschränke mich hier auf den Hinweis, dass ein auf die Wadenmuskulatur ausgeübter Druck schmerzhaft ist, ebenso auch das Beklopfen der Patellarsehnen.

Die Sehnenreflexe sind, ebenso wie die Hautreflexe, erloschen.

Wir wollen nun ein genaueres Verzeichnis der wichtigsten, von Atrophie befallenen Muskeln geben:

Linkerseits sind beinahe sämmtliche Unterschenkelmuskeln atrophisch u. zw. die Strecker in höherem Grade als die Beuger. Der Triceps femoris ist hochgradig atrophisch (ein Theil des Vastus internus ist

noch erhalten). Indessen ist der Kranke im Stande, den linken Unterschenkel gegen den Oberschenkel zu strecken und in Beugestellung einen gewissen passiven Widerstand zu leisten, dank dem Umstande, dass der Tensor fasciae latae erhalten ist.

Rechterseits ist der Tibialis anticus vollkommen atrophisch, der Extensor ist hingegen erhalten geblieben, daher die Streckung des Fusses noch theilweise durchführbar ist; bei dieser Bewegung geht jedoch die Achse des Fusses nach auswärts. Die Wadenmuskulatur ist theilweise erhalten, besonders der innere Musc. gastrocnemius. Am Oberschenkel ist der Triceps eben so atrophisch, wie an der linken Seite. Nur der Vastus internus ist noch theilweise erhalten, während hingegen der Tensor fasciae latae vollständig atrophisch ist, so dass die Streckung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel vollständig undurchführbar erscheint.

An beiden Oberschenkeln sind die Adductoren und Beuger (rückwärtige Muskelgruppe) gut erhalten. An den Gesässbacken ist der Glutaeus medius und minimus ein wenig atrophisch, besonders rechterseits.

Der Kranke zeigt auch eine sehr deutliche Einsattelung in der Lendengegend.

Schliesslich wollen wir noch die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung mittheilen. Am linken Unterschenkel sind sämmtliche Muskeln sowohl gegen den galvanischen als auch gegen den faradischen Strom unerregbar. Blos der Peroneaeus longus, und auch dieser nur bei sehr starken Strömen, zeigt noch leichte Zusammenziehung.

Am linken Oberschenkel ist der Rectus anterior, sowie der Vastus externus unerregbar, der Vastus internus in seinem unteren Theile erregbar; die Erregbarkeit ist blos herabgesetzt, ohne gleichzeitige Umkehrung der Reactionsformel.

Rechterseits ist der Tibialis anticus für beide Stromarten unerregbar. Im Gastrocnemius ist die Erregbarkeit ohne Umkehrung der Reactionsformel etwas herabgesetzt. Die anderen Muskeln, wie der Extensor digitorum etc., sind normal. Am rechten Oberschenkel sind Rectus anterior, Vastus externus und Tensor fasciae latae vollständig unerregbar; die anderen Muskeln, Adductoren und Beuger sind ganz wie linkerseits normal.

Von gewissen Besonderheiten abgesehen, mit denen wir uns sofort zu beschäftigen haben werden, weil sie darauf hinweisen, dass hier keine reine Form, sondern noch eine der Feststellung bedürftige Complication vorliegt, ist in der vorhergehenden Auseinandersetzung nichts vorhanden, was gegen die Annahme einer alkoholischen Lähmung sprechen würde. Um uns aber über die Sachlage klar zu werden, müssen wir uns zunächst vor Augen halten, dass wir hier nicht einen voll ausgebildeten Process vor uns haben, sondern einen bereits abgelaufenen, d. h. die restlichen Spuren einer Krankheit.

Die Entwicklungsgeschichte des Falles, die wir jetzt darlegen müssen, lehrt uns thatsächlich Folgendes: Es gab eine Zeit, wo die motorische Schwäche der Beine im höchsten Grade ausgebildet war.

Es folgten mehrfach Zeiten der Besserung und Verschlimmerung aufeinander, bis in gegebener Zeit eine dauernde, allerdings nur unvollständige Heilung eintrat. Die ersten Symptome der gegenwärtig bestehenden Lähmung reichen dem Anscheine nach bis auf sieben oder acht Jahre zurück. Die Atrophie der Beine war gleich zu Beginn hochgradig

ausgeprägt. Bereits im Jahre 1882 war der Steppergang deutlich sichtbar. Zu der Zeit, als die Krankheit ihre volle Entwickelung erreicht hatte, war eine Reihe charakteristischer Symptome deutlich wahrnehmbar; jetzt sind dieselben vollkommen verschwunden.

Zu dieser Zeit litt auch der Kranke an heftigen und schiessenden Schmerzen in den Unterschenkeln, welche nach der Schilderung bis zu einem gewissen Grade an tabetische Schmerzen erinnerten. Gleichzeitig verspürte er andauerndes Prickeln, ganz so wie Stecknadelstiche, die ihn des Schlafes beraubten. Damals war auch die Haut an den Unterschenkeln und Füssen gegen Nadelstiche unempfindlich, jedoch konnte man Sehnen und Muskeln, besonders an den Unterschenkeln nicht drücken, ohne dabei lebhafte Schmerzen hervorzurufen. Unterschenkel und Füsse fühlten sich heiss, ödematös und geschwollen an. Unter diesen Bedingungen würden die angeführten Symptome in Verbindung mit der Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, sowie mit dem nachgewiesenen Verluste der Knie-reflexe für den klinischen Nachweis des Bestehens einer Alkohollähmung wohl vollständig ausreichen.

Um eine neuerliche schulgerechte Aufzählung der klinischen Merkmale dieser Lähmungsform zu vermeiden, verweise ich Sie auf die Vorlesung, die ich im vergangenen Jahre über diesen Gegenstand gehalten habe (6. März 1888 [1]).

Ich beeile mich nun, darauf hinzuweisen, dass das Studium der Vorgeschichte des Kranken, sowie seiner Lebensweise, in keiner Richtung unseren Annahmen widerspricht; Sie werden im Gegentheile sehen, dass wir daraus die augenscheinlichste Bekräftigung derselben gewinnen werden.

Zu diesem Zwecke will ich Einiges aus der Vorgeschichte unseres Kranken anführen. Er ist ein 27jähriger Bursche, in Paris gebürtig; auf den ersten Blick scheint er von kränklichem Aussehen zu sein. Er behauptet aber, dass er früher, bei einer anstrengenden Beschäftigung grosser Kraftleistungen fähig war. Ich behalte mir vor, etwas später auch über seine Familie — bezüglich der nervösen Erblichkeit — zu sprechen. Gegenwärtig beschränke ich mich auf den Hinweis, dass sein Vater, ein 57jähriger Mann, ein Erztrunkenbold, dabei ein Streithans, aufbrausend und jähzornig ist, dass auch ferner seine Mutter dem Trunke nicht abgeneigt ist und ebenso eine seiner Schwestern. Diese besucht er des Sonntags sehr oft und hat sich in Gemeinschaft mit ihr wiederholt einen Rausch angetrunken. „Es ist nichts Böses daran“ — sagt er — „im Familienkreise ein Wenig zu trinken“.

Es ist keineswegs erstaunlich, dass auch er — im Hinblick auf diese Vorbilder — dem Missbrauch geistiger Getränke sich hingab. So geschah es denn auch und er beging — namentlich zu einer gewissen Zeit seines Lebens — wirklich riesige Ausschweifungen, und zwar unter folgenden Verhältnissen: er begann nämlich im Alter von 14 Jahren zu trinken, als er seine Lehrzeit bei einem Schuhmacher durchmachte. „Es war dies ein ausgezeichneter Lehrherr“ — erzählt er uns — „dabei trank er aber tüchtig und wenn's irgendwo ein lustiges Gelage gab, nahm er mich immer dazu mit“. Indessen scheint dies auf seinen Ge-

[1]) Vgl. Poliklinische Vorträge von Prof. J. M. Charcot. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud, I. Bd., S. 155 u. ff.

sundheitszustand nicht wesentlich eingewirkt zu haben, bis zu der Zeit, wo er als Arbeiter in die Waschanstalt Rue de Charenton eintrat. Ich brauche Ihnen wohl nicht weitläufig auseinanderzusetzen, was eine Pariser Waschanstalt ist und wie es mit der Sittlichkeit der dort verkehrenden Personen steht. Sie haben dies wahrscheinlich aus dem sehr interessanten und lesenswerthen Roman „L'Assomoir" von Zola, erfahren.

Wie dem auch sein möge, in der Waschanstalt der Rue de Charenton beginnt die Arbeit — gerade so, wie in den anderen Wäschereien — in früher Morgenstunde. Der „diensthabende Hausknecht" muss nun die Wäscheladungen tragen helfen, mit denen die Wäscherinnen ankommen.

Es ist dies wohl eine harte Arbeit, welche das Heben schwerer Lasten mit sich bringt. Man muss nun von Zeit zu Zeit den Hausknecht aufmuntern und so wird er, zur Anspornung seines Eifers, mit Trinkgeldern überhäuft. So kommt er in die Versuchung, viel und oft zu trinken.

Inmitten der Arbeit gibt es auch nothwendige Ruhepausen. Nach eingenommener Mahlzeit wird ein Wenig geplaudert, man versammelt sich um den Ladentisch und so ist wieder eine Gelegenheit zum Trinken gegeben. Wein, Rum und Branntwein kreisen der Reihe nach in der Gesellschaft. Aber auch Absynth wird getrunken und es scheint, als ob dem Genuss dieses Getränkes in der Charentoner Wäscherei ausgiebig gehuldigt werde, soweit man aus einem Liedchen entnehmen kann, welches sich dort grosser Beliebtheit erfreut. Es ist — glaube ich — ganz interessant, wenn ich Ihnen einige Bruchstücke davon mittheile, wie sie der Krarke, der das Lied vom vielen Singen in „Gesellschaft" bereits auswendig weiss, angegeben hat. Der Titel lautet: „Die Muse mit den grünen Augen".

1. Strophe.

Seh't den Mann mit dem bleichen Gesicht
Und dem für immer erloschenen Blick;
Durch den Trunk verkürzt er sein Leben:
Dieser Mann, Freund, ist sein eigener Mörder.
Ein grünes Gift schlürft er mit Gier,
Ein verfluchtes Gift, das der Teufel ihm einschenkt.
Sich stets betrinken, das ist sein einziger Muth,
Ein trauriger Muth, der zur Vernichtung führt.

Refrain.

Freunde, das ist die Muse mit den grünen Augen,
Fliehet vor ihren tollen Umarmungen.
Wisset, ihr Name ist „Absynth"
Und ihre Küsse sind abscheulich.
Die Liebe zu ihr war meine Klage (sic)
Fliehet Alle die Muse mit den grünen Augen!
etc. etc.

Das genügt wohl; es sind aber noch drei oder vier solche Strophen da.

Es ist das wohl ein wackeres und rechtschaffenes Lied, voll der besten Absichten und sehr moralisch. Aber leider werden die besten Rathschläge, trotz der poetischen Form und des gewiss förderlichen Rythmus, nicht immer nach Gebühr gewürdigt. Unser armer Wäscherbursche hat trotz der ausgezeichneten Vorschriften, die er so oft im eigenen Gesange verkündete, nicht nur der Muse mit den „grünen Augen", sondern auch den anderen Musen dieser Familie mit den andersfarbigen Augen, unablässig in zügelloser Leidenschaft gehuldigt.

So kam es denn, dass sich nach und nach bei ihm die Symptome schwerster Alkoholvergiftung einstellten.

Die Krankengeschichte des Falles gibt uns diesbezüglich die folgenden Aufschlüsse.

Im Jahre 1880, als der Patient 20 Jahre alt war, traten in den Beinen Schmerzen, Prickeln und Crampi, besonders zur Nachtzeit, auf. Davon war auch bereits die Rede. Gleichzeitig wurden auch die Beine schwächer und es kam bald so weit, dass Br . . ot unfähig wurde, den Wäschewagen zu schleppen oder die schweren Bündel zu tragen. Nichtsdestoweniger setzte er bis zum Jahre 1882 die Arbeit fort. Zu dieser Zeit hatte sich die ursprüngliche Parese der Beine in eine wahrhafte Paraplegie umgewandelt und der Kranke sah sich nun genöthigt, zum ersten Male, in die Salpêtrière einzutreten u. zw. in die damals von Luys geleitete Abtheilung. (Hier stand er vom 18. Juni bis 18. August in Behandlung.) Einen Monat lang war er vollständig an's Bett gefesselt. Die Beine waren hochgradig druckempfindlich und es traten zur Nachtzeit Schmerzen auf. Die Schwellung der Füsse und Unterschenkel nahm gleichfalls zu. Zu gleicher Zeit litt auch der Kranke jeden Morgen an Erbrechen von Schleim In der Nacht hatte er wüste Träume, er sah Thiere (Ratten, Schlangen) etc. etc.

Die Entziehung geistiger Getränke, die Anwendung des faradischen Stromes sowie der Gebrauch von Schwefelbädern führte rasch eine beträchtliche Besserung herbei.

Die Schmerzen blieben aus, auch die Bewegungsschwäche verlor sich zum grössten Theile. Vom 18. August 1882 an konnte unser Kranker seine Arbeit wieder aufnehmen, die er dann bis zum Jahre 1887 ununterbrochen ausübte. Die Beine blieben aber stets schwach, und auch der seit Langem vorhandene Steppergang war nunmehr dauernd geworden. Er musste nun der anstrengenden Arbeit entsagen und sich in der Wäscherei mit einer — im Vergleiche zur früheren — weniger einträglichen Stellung begnügen. Er war damit beauftragt, des Nachts den Betrieb der Maschinen zu überwachen. Seiner Neigung zum Trunke gab er sich, ganz so wie früher, hin.

Er trank neuerdings zu viel und zu oft und so stellten sich auch bald Erscheinungen ein, welche man ohne Weiteres auf Rechnung des Alkoholmisbrauches setzen konnte.

In dieser Zeit, welche bis zum Jahre 1887, wo er in's Krankenhaus Laënnec eintritt, reicht, bestanden folgende krankhafte Erscheinungen: Häufig auftretende Vergesslichkeit (so war einmal durch sein Verschulden der Kessel der Waschanstalt explodirt, da er vergessen hatte, denselben mit Wasser zu füllen), weiters Anfälle von Geistesabwesenheit, die oft mehrere Stunden oder noch länger dauerten; während dieser Anfälle konnte er sich keinerlei Rechenschaft über sein Thun geben und beging Handlungen, an welche er sich, nachdem das Bewusstsein zurückgekehrt war, nicht mehr erinnern konte.

Wiederholt verschwand er, unter dem Einflusse dieser Anfälle, für mehrere Tage aus dem Hause und man war genöthigt, ihn von der Polizei abzuholen; er konnte über sein Treiben während dieser Zeit keine Auskunft geben. Eines Tages warf er sogar seine Uhr in eine Kanalmündung, ohne sich den Grund dieser blödsinnigen Handlungsweise im Geringsten erklären zu können.

Die Schmerzen in den Unter- und Oberschenkeln, das Schleimerbrechen, die Schlaflosigkeit sowie die schrecklichen Träume tauchten wieder auf.

Die Schwäche der Beine zeigte sich von Neuem, ohne aber diesmal von ausgesprochenen Lähmungserscheinungen begleitet zu sein. Durch das Zusammentreffen all' dieser Umstände war jede Arbeit zur Unmöglichkeit geworden und B . . . sah sich gezwungen, neuerdings Aufnahme in ein Krankenhaus zu suchen.

Er wurde — wir wir bereits mittheilten — am 29. März 1887 in's Krankenhaus Laënnec, auf die Abtheilung von Professor Damaschino aufgenommen; hier verblieb er bis zum 25. Januar 1888. Während dieses langdauernden Spitalsaufenthaltes traten wiederholte Anfälle von Delirien auf, darunter einer, der nicht weniger als acht Tage dauerte. Während dieser Zeit musste der tobende Kranke mittelst Zwangsjacke an's Bett gefesselt werden. Kurze Zeit vorher hat er sich leidenschaftlich in eine junge Wärterin der Abtheilung verliebt; er wollte dieselbe auch heiraten, doch versagten die Eltern des Mädchens ihre Zustimmung.

Diese Abweisung verursachte ihm tiefen Kummer. Der Versuch, denselben im Alkohol zu ertränken, dürfte wohl die Ursache jenes Anfalles von Delirium gewesen sein, wovon wir soeben sprachen.

II.

Wie Sie sehen, nehmen in unserem Fall die vom Alkoholmisbrauch erzeugten krankhaften Erscheinungen einen breiten Raum ein. Wie ich Ihnen aber mittheilte, ist das Krankheitsbild diesmal verwickelt und wir stehen nun vor der Aufgabe, die einzelnen Bestandtheile desselben uns klar zu machen.

Ich will zunächst an die Ausführungen erinnern, die wir gelegentlich der Beschreibung der Alkohollähmung unseres Kranken gaben.

Wir haben — sagte ich Ihnen — hier kein einfaches Krankheitsbild vor uns. Es liegt hier eine Complication vor, deren Klarstellung unsere nächste Aufgabe ist. Welche Complication liegt nun eigentlich hier vor? Meine Herren, wir sind wohl zur Annahme berechtigt — wobei wir uns auf die Geschichte der Kindheit unseres Patienten stützen können — dass derselbe bereits frühzeitig im Alter von zehn Monaten von spinaler Kinderlähmung befallen wurde. Dieselbe stellte sich im Gefolge von „Fraisen" ein und trat in Form einer vollständigen Paraplegie auf. Diese Lähmung war wohl die Ursache, dass die Beine des Kranken — der übrigens spät, erst als dreijähriges Kind zu gehen anfing — stets dünn und schwächlich geblieben sind.

Thatsächlich war bei B . . . ., dessen Rumpf und Arme einen fast athletischen Bau zeigen, der Gang immer abnorm, dabei ein wenig hinkend. Er war auf seinen Beinen nicht fest, konnte nicht lange Zeit aufrecht stehen und es geschah ihm oft beim Gehen, insbesondere aber beim Laufen, dass er auf die Knie zu Boden stürzte.

Zu den Resten dieser kindlichen Spinallähmung sind nun die mit der Alkoholvergiftung verbundenen Krankheitserscheinungen hinzugetreten. Letztere war die Ursache der vollständigen motorischen Schwäche, welche sich zwar auf alle Muskeln der Beine erstreckte, aber — wie es der

Regel entspricht — vorwiegend die Strecker des Fusses betraf. In der Zeit der Rückbildung kam die Erscheinung des herabhängenden Fusses und der Steppergang hinzu.

Wenn ich mich nicht täusche, so kann man noch jetzt neben den Erscheinungen der Alkohollähmung auch die letzten Spuren der von früher her stammenden spinalen Kinderlähmung deutlich unterscheiden. Wir glauben uns zur Annahme berechtigt, dass man die ungleiche Vertheilung sowohl der Lähmung als auch des degenerativen Muskelschwundes auf Rechnung der letztern setzen dürfe. So erklärt es sich, dass an beiden Oberschenkeln der Rectus anterior, der Vastus externus, sowie ein Theil des Vastus internus zerstört wurden. Der Tensor fasciae latae blieb linkerseits erhalten, während er rechterseits vollständig geschwunden ist.

Am linken Bein sind alle Muskeln, Strecker, sowie Beuger ergriffen, nur der Peroneus longus ist theilweise erhalten. Am rechten Bein ist von den Streckmuskeln der Tibialis anticus allein vollkommen zerstört, während der Extensor communis vollständig erhalten ist. An diesem Bein sind auch die Beugemuskeln des Fusses nur theilweise geschwunden.

Diese ungleichmässige Vertheilung der Muskelerkrankung ist bei der spinalen Kinderlähmung ein alltäglicher Befund, während bei der Alkohollähmung die Gliedmassen in ihrer ganzen Ausdehnung nahezu gleichmässig ergriffen sind, ausgenommen die Streckmuskulatur der Füsse, welche beiderseits im höheren Masse von der Erkrankung befallen ist.

Demnach scheint es uns — wie ich nochmals wiederhole — nicht unmöglich, in unserem Falle noch jetzt die Folgen der Erkrankung der spinalen Vorderhörner von jenen zu unterscheiden, welche durch die periphere Alkoholneuritis bedingt sind.

Da hier nun das frühere Vorhandensein einer spinalen Kinderlähmung, deren Spuren noch jetzt deutlich erkennbar sind, angenommen werden muss, ist es gewiss von Interesse, in der Familiengeschichte des Kranken nachzuforschen, inwieferne dieselbe etwa bemerkenswerthe Besonderheiten aufweist, soweit dieselbe mit einer von mir seit langem vertretenen Ansicht in Einklang stehen. Man muss nämlich wissen, dass die spinale Kinderlähmung, ganz so wie die Tabes, die allgemeine Paralyse, die Epilepsie, die Hysterie etc. ein Glied der neuropathologischen Familie ist, d. h. als eine auf nervöser Diathese beruhende Erkrankung betrachtet werden kann.

So ergiebt sich denn aus der Erinnerung des Kranken die Möglichkeit, sein „Pedigree“ wieder aufzubauen.

A. Vater, 57 Jahre alt, Montirungsmechaniker. Derselbe ist Trunkenbold und wir haben ihn bereits in dieser Eigenschaft vorgestellt. Er ist unehelicher Abkunft, dabei frei von irgendwelcher ausgesprochenen Nervenkrankheit. Er ist aufbrausend, jähzornig und es sind auch im Hause Rauschscenen an der Tagesordnung.

B. Die Mutter, 53 Jahre alt, befindet sich wohl, neigt aber auch ein Wenig zum Trunk; sie ist aber dabei doch keine eigentliche Säuferin. Sie hat gleichfalls drei gesunde Schwestern, sowie drei Brüder. Einer davon ist ein Verbrecher. Er wurde angeblich im Gehölz von Vincennes bei Begehung eines unsittlichen Attentates verhaftet und war ein Jahr lang in St. Pelagie eingesperrt. Ein anderer Bruder betreibt einen Wein-

handel. Er ist jähzornig, verschroben, dabei von unstätem Wesen. Er wechselt jeden Augenblick den Ort seines Geschäftsbetriebes.

Aus der Ehe von A. und B. sind 14 Kinder entsprossen. Sechs davon starben an „Fraisen". Unser Kranker Br... ist der siebente in der Reihe. Man weiss, dass auch er an „Fraisen" litt und dann von spinaler Kinderlähmung befallen wurde.

Wir haben bereits erwähnt, dass eine jüngere Schwester des Kranken gleichfalls dem Trunk ergeben ist und dass beide sich wiederholt in Gemeinschaft betranken.

Bei Betrachtung des Stammbaumes finden wir bei den Vorfahren keinerlei typische, vollständig ausgebildete Nervenkrankheit. Man kann höchstens den einen Onkel Verbrecher, sowie den herumziehenden Onkel Weinhändler als zwei Typen — der Entartung und Verschrobenheit zugehörig betrachten.

Man sieht aber fast bei der ganzen Familie das Laster der Trunksucht herrschen. Es ist hier die Bemerkung am Platz, dass der Missbrauch geistiger Getränke bei seinen Opfern — auch wenn dieselben nicht den geringsten nervösen Einschlag besitzen — abgesehen von den eigentlichen Vergiftungszufällen, auch noch die nervöse Diathese hervorzurufen im Stande ist. Diese kann sich dann beim Betreffenden in Form einer nosographisch scharf begrenzten Nervenkrankheit äussern, oder aber auch nicht. Diese künstlich erzeugte nervöse Diathese kann, wenn sie einmal da ist, durch Vererbung auf die Nachkommen übertragen werden und bei diesen unter Mitwirkung der entsprechenden Gelegenheitsursachen jene verschiedenen Krankheitsbilder hervorrufen, deren Gesammtheit wir eben als neuropathische Familie bezeichnen.

Alles was wir hier bezüglich des Einflusses der Alkoholwirkung vorbringen, beruht auf der Beobachtung zahlreicher klinischer Thatsachen. Ganz das Gleiche gilt auch für die Bleivergiftung. Als Beweis dafür dienen unter anderen die Beobachtungen, welche in der beachtenswerthen Mittheilung von Roques vorliegen (Dégénérescences héréditaires produites par l'intoxication saturnine lente. Société de Biologie. 1872. T. IV p. 243).

Es ist auch wohlbekannt, dass die geistige Ueberanstrengung in Verbindung mit körperlichen Ausschweifungen bei einem bis dahin unbelasteten Individuum eine nervöse Veranlagung erzeugen kann, welche nach den Gesetzen der Vererbung auf die Nachkommenschaft übertragbar ist.

Ja selbst die ganz vorübergehenden Erregungszustände, die etwa im Augenblick der Empfängnis bestehen, können eines entscheidenden Einflusses auf die Beschaffenheit des erzeugten Wesens angeschuldigt werden.

Im Gebiete der Phantasie wimmelt es von Beweisgründen für diese Annahme. So gab Tristram Shandy für alle Plackereien, die er unablässig, von dem Tag an, wo er auf diesen „schmutzigen Planeten" geworfen wurde, zu erleiden hatte, seinem Vater die Schuld, der sich gerade im feierlichen Moment unglückseligerweise vom Gedanken beeinflussen liess, „dass er das Aufziehen seiner Uhr vergessen hätte". „Warum" — ruft der Bastard Edmund im „König Lear" aus — schleudert man uns immer den Schimpf der Niedrigkeit und unehelichen Geburt ins Antlitz? Schöpfen wir denn nicht aus dem ausgelassenen Ungestüm des in Heimlichkeit befriedigten

Triebes mehr Kraft und Feuer, als man etwa brauchen würde, um in einem mürrischen, schalen und matten Ehebett eine ganze Schaar ehelich geborener Schlingel mitten im Schlafe zu erzeugen!“ (Scene II).

Es handelt sich hier wohl nur um Eingebungen des Genies; man darf nicht verkennen, dass diese auch in Thatsachen eine Stütze finden, welche sich aus der regelrechten Beobachtung ergeben. Ich will mich darauf beschränken, Sie bei dieser Gelegenheit an die bekannte Beobachtuug von Professor Quatrefages zu erinnern. Es handelt sich darin um vier Geschwister, von denen eines — vom Vater im Rausche gezeugt — halb idiotisch und taub war, während die anderen — in normalen Verhältnissen erzeugten — geistig vollkommen entwickelt waren [1]).

Wir sind in der Lage, ähnliche Thatsachen aus dem Gebiete der Experimentalpathologie anzuführen. Mairet und Combemale berichten in einer kürzlich der Akademie der Wissenschaften [2]) vorgelegten Arbeit, dass bei einer mit käuflichem Absynth alkoholisirten Hündin die Nachkommenschaft zweiten Grades mehrfache Missbildungen aufwies u. zw. bei einem Würfling Klumpfuss mit Atrophie mehrerer Zehen, sowie Wolfsrachen, bei einem andern Atrophie der hinteren Körperhälfte.

Wir begnügen uns mit diesen Bemerkungen und wollen zu unserem Kranken zurückkehren. Er ist kein „Edmund“, sondern vollkommener rechtmässiger Geburt und wir dürfen uns auch nicht darüber wundern, dass die Trunksucht des Vaters auf ihn — den siebenten der Reihe — ihre Wirkung ausübte, nachdem bereits sechs Brüder und Schwestern im frühen Kindesalter an Fraisen gestorben waren.

III.

Wir haben soeben ersehen, dass in der Krankheitsgeschichte B . . . t's zwei aufeinanderfolgende Perioden nachweisbar sind. Die eine, frühere, durch das Auftreten der spinalen Kinderlähmung gekennzeichnet, die andere, der Zeit nach spätere, in welcher die Alkohollähmung, sowie die entsprechenden Vergiftungserscheinungen zum Vorschein kamen.

Es gibt aber noch eine dritte Phase in dieser Geschichte, deren scheinbarer Beginn durch das Auftreten häufig wiederkehrender Krampfanfälle angezeigt wurde. Mit dieser müssen wir uns nun näher beschäftigen. Die Anfälle traten vor etwa zwei Jahren zum ersten Male auf, als unser Patient im Krankenhause Laënnec sich befand; sie bestehen noch jetzt in ihrer ganzen Stärke. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Erkrankung, welcher diese Anfälle zugehören und deren augenfälligste Kundgebung sie darstellen, im Gefolge eines lebhaften Verdrusses oder vielmehr wirklichen Kummers auftrat. Aus diesem Anlasse erweist es sich zur Aufklärung der Sachlage nothwendig, bei unserem Kranken eine Seite seines Wesens und Benehmens ans Licht zu bringen, welche wir bisher im Dunklen gelassen haben. Nach unsern bisherigen Mittheilungen wären Sie wohl versucht, ihn für einen rohen und wüsten Burschen zu halten, der blos in Kauderwälsch und Gaunersprache sich ausdrücken kann. Meine Herren, dies wäre nicht nur ein Irrthum, sondern auch

[1]) S. Ribot. L'hérédité psychologique p. 254.
[2]) Influence dégénérative de l'alcool sur la descendance. 5. März 1888.

eine Ungerechtigkeit. Er hat wohl viel davon an sich, gewiss auch mehr als nothwendig, aber das ist eben nicht alles. B . . . war gewiss kein Musterschüler, denn er dachte damals nur ans Spielen. Er war ein schlechter Schüler im wahren Sinne des Wortes, ein ungezogener Schlingel, streitsüchtig wie nur irgendwer und konnte auch, als er die Schule verliess, nur nothdürftig lesen und schreiben.

Später holte er in einsichtiger Weise das Versäumte nach und besuchte während seiner Lehrzeit fleissig die Abendschule. Er schreibt jetzt ziemlich orthographisch, dabei befleisst er sich einer gewählten Ausdrucksweise.

Er macht sogar Gedichte, deren Versmass gewiss Manches zu wünschen übrig lässt, die aber doch eines gewissen poetischen Anstriches nicht entbehren. Seine Gedichte haben meist einen erotischen Inhalt. Aber in Versen und Prosa sucht er möglichst das Wesen der Liebe zu erfassen, vermeidet aber Zoten. Die Anordnung seiner Toilette entspricht seiner Sprechweise, wobei er sich auch durch seine Krüppelhaftigkeit nicht entmuthigen lässt. Er ist gefallsüchtig, trägt gewöhnlich eine leuchtend rothe Cravatte, seine von Pomade triefenden Haare sind — wie er sagt — „a la Capoul" angeordnet. Unser Mann ist also ein Stutzer in seiner Art und rühmt sich auch, dank seines vortheilhaften Aeussern, in der Waschanstalt, wo man ihm den bezeichnenden Namen „Don Juan" gibt, zahlreiche Eroberungen gemacht zu haben.

Vielleicht ist er in dieser Hinsicht ein Prahlhans; Eines ist aber sicher, dass er sich lange Zeit hindurch nur mit flüchtigen Liebschaften abgab; eines schönen Tages wurde er aber von echter Liebe erfasst. Im Krankenhause Laënnec verliebte er sich sterblich in eine junge Wärterin und wollte dieselbe auch um jeden Preis heiraten. Die Eltern des Mädchens wiesen seine Bewerbung entschieden zurück und infolge des dadurch verursachten Kummers traten nun die mannigfaltigen nervösen Zufälle auf, deren Beschreibung wir jetzt nachzutragen haben.

Zunächst müssen wir erwähnen, dass B . . . um dem Druck seines Kummers zu entgehen, wiederholt im Missbrauch geistiger Getränke Trost suchte, nachdem er früher längere Zeit hindurch enthaltsam gelebt hatte. Er trieb es so arg, dass er schliesslich um diese Zeit einen Anfall von Delirium tremens bekam Sind nun aber die Krampfanfälle, die — wie erwähnt zu eben dieser Zeit zum ersten Male aufgetreten sind — toxischen Ursprunges — wie etwa das Delirium tremens?

Meine Herren, in dieser Frage schliesse ich mich vollständig der von Magnan vertretenen Ansicht an [1]).

Meiner Ansicht nach gibt es nämlich keine wirkliche Alkoholepilepsie.

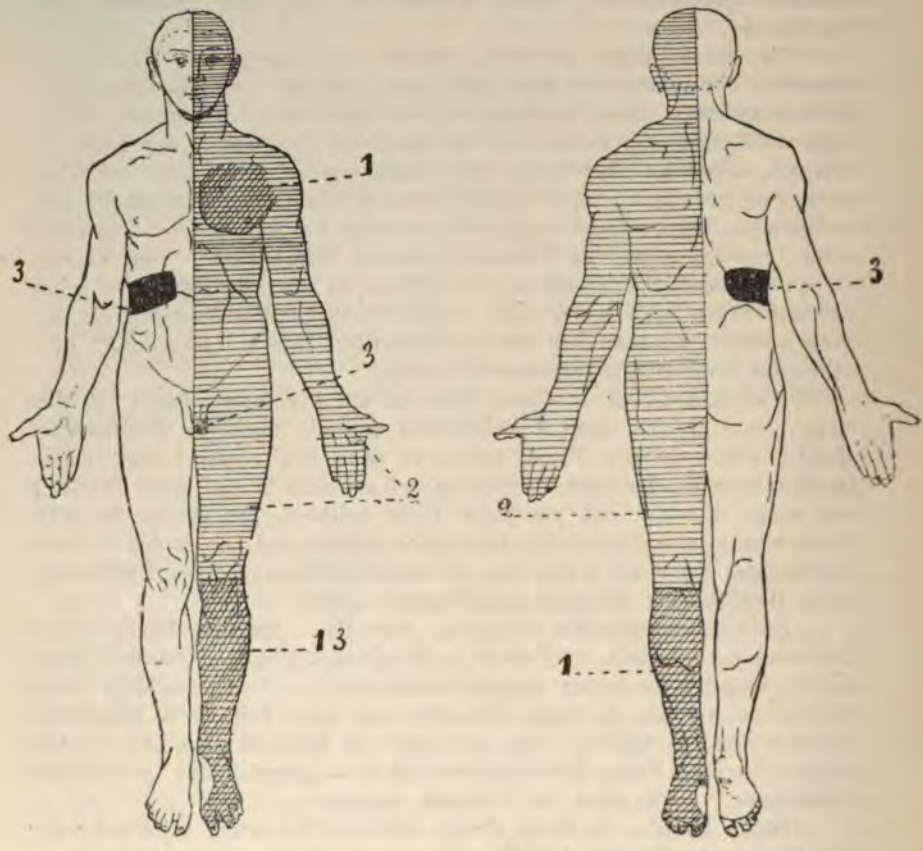
Ja, es kommt zweifellos Epilepsie oft bei einem Alkoholiker oder seiner Nachkommenschaft vor, aber es spielt hier die Einwirkung des Giftes nur die Rolle eines hervorrufenden Momentes, welches eine von früher her bestehende Veranlagung ins Spiel setzt, oder aber in bestimmten Fällen die nervöse Diathese schafft, aus welcher unter Mithilfe entsprechender Verhältnisse die convulsive Erkrankung hervorgehen kann.

Nicht das Gleiche gilt — wie Sie wissen — für den Absynthismus. Der Absynth ist nach den trefflichen Untersuchungen Magnan's ein

[1]) Magnan: Influence de l'alcoolisme sur les maladiés mentales, Genève 1888.

Krampfgift. Es gibt auch thatsächlich eine epileptiforme Erkrankung, welche wirklich den Namen Absynthepilepsie verdient, aber hier überdauern die Krampffälle nicht den Missbrauch des giftigen Getränks, sondern finden mit diesem zugleich ihr Ende. Davon ist in unserem Falle nicht die Rede: hier treten die Anfälle ganz so wie früher — ungefähr drei Mal im Monate auf — trotzdem der Kranke seit seinem Eintritt

Fig. 22.



1. Vollständige Anaesthesie; 2. Herabsetzung der Empfindlichkeit; 3. hysterogene Stellen.

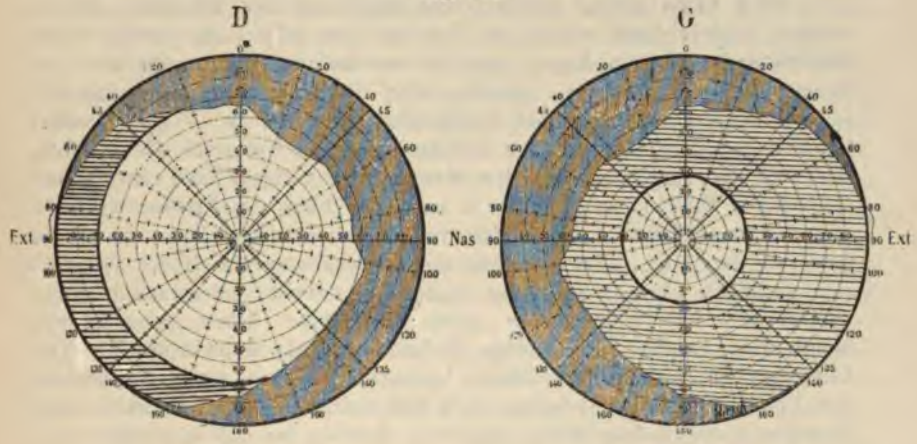
in die Salpêtrière unter strenger Ueberwachung steht und sich keinen Absynth verschaffen kann.

Uebrigens waren wir zu wiederholten Malen Zeugen dieser Anfälle und ich kann versichern, dass dieselben so deutlich ausgeprägte klinische Merkmale an sich tragen, dass man bei ihrem Anblick nicht einen Augenblick über deren gebührende Bezeichnung im Zweifel sein kann. In den ad hoc angestellten Beobachtungen finden wir thatsächlich Folgendes verzeichnet: Der Kranke sieht das Herannahen der Anfälle voraus. Der

erste Vorläufer derselben ist ein lebhafter Schmerz, den er in der rechten Rumpfhälfte in der Lebergegend verspürt und als Brennen bezeichnet. Von hieraus geht die aufsteigende Aura zum Hals empor, erzeugt daselbst ein Zusammenschnürungsgefühl, dann steigt sie zum Kopf hinauf. Es tritt Ohrensausen, Klopfen in den Schläfen, Verdunkelung der Sehkraft ein, worauf bald der Bewusstseinsverlust folgt.

Die Krampfanfälle spielen sich hierauf nacheinander in bekannter Reihenfolge ab; zunächst kommt die Phase der epileptiformen Krämpfe, die hier übrigens wenig ausgeprägt ist; dann treten die grossen Grussbewegungen und die Kreisbogenstellung in Scene, dann kommen die leidenschaftlichen Haltungen, Schreien, Heulen: von Zeit zu Zeit hört man ihn den Namen Maria! Maria! ausrufen — es spielt sich eben der Liebesroman aus dem Laënnec-Krankenhause vor seinem geistigen Auge ab — und damit kommt die Sache zum Abschluss. Der Anfall kann sich aber

Fig. 23.



auch ohne Pause mehrmals hintereinander wiederholen, so dass er die Scene einige Stunden hindurch beherrscht.

Sie haben wohl ohne Weiteres begriffen, dass es sich hier um einen vollkommen ausgeprägten Anfall von grosser Hysterie (Hysteria maior, Hystero-Epilepsie mit gemischten Anfällen) handelt, welche sich nur in einem Punkt von jenen Anfällen unterscheidet, wie wir sie so oft bei unseren weiblichen Kranken zu beobachten Gelegenheit haben. Dieser Punkt bezieht sich auf die ausserordentliche Heftigkeit des Schreiens und der Krampfbewegungen bei unserm Kranken. Drei oder vier Männer sind kaum im Stande, den Kranken — wenn er seine Anfälle hat — zu bändigen und es wurde auch das Eisenbett, an welches er gebunden werden musste, wiederholt in tausend Stücke zerbrochen.

Unser Kranker ist demnach ein Hysteriker. Darüber besteht kein Zweifel und es wird auch die Nachforschung nach den Stigmata unserer Behauptung gewiss ein noch grösseres Gewicht verleihen (Fig. 22). An Kopf, Rumpf und Gliedmassen ist eine ausgesprochene linksseitige Hemianalgesie nachweisbar, ebenso eine fast vollständige Anaesthesie am linken

Unterschenkel und Fuss. Ebenso sind die Störungen der Sinnesfunction ihrerseits deutlich ausgesprochen; es besteht Herabsetzung der Geschmacksempfindung an der linken Zungenhälfte, ebenso ist der Geruch- und Gehörsinn linkerseits abgestumpft. Ausserdem findet man auch am linken Auge alle Kennzeichen der vollständigen hysterischen Amaurose, während am rechten Auge keinerlei nachweisbare Störung vorhanden ist.

Hier einige genauere Einzelheiten, die von Parinaud bei der Augenuntersuchung des Kranken festgestellt wurden (Fig. 23). Die Untersuchung des rechten Auges ergab ein vollständig normales Gesichtsfeld. Keine Störung des Farbensinnes, keine monoculäre Polyopie. Das Gesichtsfeld für Roth ist, der Regel entsprechend, kleiner als jenes für Blau.

Am linken Auge besteht vollkommene Amaurose. Man kann sich davon überzeugen, wenn man demselben rasch einen Finger nähert. Der Blinzelreflex bleibt dann vollständig aus. Auch zeigt der Kranke an der Pupille dieses Auges keine Accommodationsreaction für Distanzen. Hornhaut- und Bindehautanaesthesie besteht hier nicht.

Sind beide Augen geöffnet und lässt man den Kranken auf ein weisses Papierviereck sehen, so sieht er nur ein Bild, welches beim Schliessen des rechten Auges gänzlich verschwindet. Setzt man aber vor dieses Auge ein Prisma, welches eine Bildablenkung von ungefähr 10 Centimetern ergibt, so sieht der Kranke statt eines — zwei weisse Papiervierecke. Setzt man nun bei dem gleichen Versuche ein gefärbtes Glas vor ein Auge, so sieht der Kranke ein farbiges und ein weisses Bild, deren Stellung zu einander je nach der Lage des Prismas wechselt. Wenn man aber das Prisma statt vor das rechte Auge, vor das linke, amaurotische Auge setzt, so sieht der Kranke nur ein Bild. Es stellt sich demnach heraus, dass das linke Auge beim monoculären Sehen amaurotisch ist, während es beim binoculären Sehen ganz normal functionirt. Solche merkwürdige Befunde wurden unter ähnlichen Verhältnissen zu wiederholten Malen beobachtet, u. zw. unter Anwendung von Vorsichtsmassregeln, welche jede Täuschung ausschlossen. Sollte man dieselben etwa in dem Sinne auslegen, dass es für das monoculäre und binoculäre Sehen zwei verschiedene Centren gibt? Ich will diese Frage für den Augenblick unerledigt lassen, denn für uns handelt es sich jetzt nur um den Nachweis, dass bei unseren Kranken eine charakteristische Vereinigung von hysterischen Erscheinungen vorhanden ist. In dieser Hinsicht stehen uns, wie Sie sehen, Beweise überreich zur Verfügung und es wäre unnütz, noch weiter danach zu suchen.

Ich will jedoch vor Abschluss dieser Aufzählung das Vorhandensein einer hysterogenen, überempfindlichen Stelle nicht unerwähnt lassen. Von derselben war bereits früher die Rede; sie befindet sich am Rumpfe in der Lebergegend und ebenso ist eine ähnliche Stelle an der linken Scrotalhälfte vorhanden, an welcher auch der entsprechende Hoden Antheil hat

Dies sind die drei wichtigen pathologischen Elemente, deren Nachweis bei unserem Kranken sich aus der klinischen Darlegung ergab.

Sie haben eingesehen, dass man darin nicht etwa des inneren Zusammenhanges entbehrende, blos durch den Zufall aneinandergereihte Episoden sehen darf. Ganz im Gegentheil sehen wir hier die Gesetze einer unerbittlichen Logik in dieser Krankheitsgeschichte walten.

Der Alkoholismus des Vaters hat sich im Auftreten der spinalen Kinderlähmung beim Sohne geäussert. Dasselbe Laster hat bei diesem — und dafür ist der Vater ebenfalls mitverantwortlich — eine alkoholische Lähmung hervorgebracht und für die Entwicklung der Hysterie den Boden vorbereitet, welche dann auch im gegebenen Augenblick nach einer tiefen Gemüthserschütterung zum Ausbruche kam. Der Einfluss des Alkoholmissbrauches auf die Entwicklung der Hysterie beim Manne ist heute eine allgemein bekannte Thatsache; ich will mich auch jetzt nicht in eingehendere diesbezügliche Erörterungen einlassen und verweise Sie auf eine Vorlesung, die ich vor zwei Jahren gehalten habe. Sie finden dieselbe im Bulletin medical vom 25. Mai 1887 (Hémianesthésie hysterique et hémianesthésies toxiques).

Es bleiben uns nur mehr zum Schlusse die auf Prognose und Behandlung Bezug habenden Erörterungen übrig. Jetzt ist hier die Hysterie die vorherrschende, in voller Wirkung befindliche Erkrankung. Die Spuren der spinalen Kinderlähmung, die eine Zeit lang durch Erscheinungen der Alkoholvergiftung verstärkt wurden, sind jetzt unheilbare Gebrechen, die letzten Spuren erloschener Krankheitsprocesse

Was können wir nun zu Gunsten unseres Kranken thun? Das Vorhandensein einer Hystero-Epilepsie ist — in seiner Lage — eine sehr ernste Sache. Niemand ist geneigt, ihm Beschäftigung zu gewähren u. zw. sowohl wegen seiner häufigen und furchteinflössenden Nervenanfälle, als auch wegen seines Geisteszustandes, der sich in Unpünktlichkeit und Vergesslichkeit kundgibt.

Wir müssen hier daran erinnern, dass die dynamischen Nervenkrankheiten ohne anatomisch nachweisbaren Befund an Dauer und Hartnäckigkeit nicht immer hinter den sogenannten organischen Erkrankungen zurückstehen.

Dies gilt besonders für die männliche Hysterie, namentlich im erwachsenen Alter, und was unseren gegenwärtigen Kranken betrifft, so denke ich nicht, dass er vor Ablauf mehrerer Monate, vielleicht mehrerer Jahre seinen Lebensunterhalt in ernstlicher Arbeit wird erwerben können.

Zweifellos hat das Aussetzen des Alkoholmissbrauches in Folge strenger Beobachtung der Krankenhausvorschriften eine mässige Besserung mit sich gebracht, woran auch die Anwendung hydropathischer Proceduren und tonisirender Mittel ihren Theil hat, aber wir sehen noch immer nicht eine endgiltige Entscheidung vor uns[1]). Die Anfälle sind zwar etwas seltener geworden, bestehen aber, ebenso wie die Stigmata, noch immer. Das Beste für ihn dürfte die Aufnahme in das Versorgungshaus Bicêtre sein, wo er — vor dem Elend und den dazu gehörigen traurigen Vorurtheilen und Entbehrungen geschützt — genügend lange Zeit hindurch sich der geeigneten Behandlung unterziehen kann. Also ein Ende im Bicêtre! Armer, armer „Don Juan“!

[1]) Wie es in der Mehrzahl der Fälle von grosser Hysterie beim Manne vorkommt, war auch in diesem Falle die Hypnose nicht ausführbar.

2. Ein Fall von Facialislähmung.

(Es werden drei Kranke mit Facialislähmung in den Saal geführt.)

Der erste dieser drei Kranken, mit denen wir uns eine Weile zu beschäftigen haben, ist ein 15jähriger Knabe. Er wurde Ihnen bereits Dienstag den 18. Juni vorgestellt (S. Leçons de mardi 1887—88, p. 463 [1]) und zwar als Beispiel der schmerzhaften Gesichtsnervenlähmung. Er hatte thatsächlich Sonntag den 3. Juni des Abends einen Schmerz in der Tiefe des rechten äusseren Gehörganges, sowie gleichzeitig an derselben Seite Zahnweh verspürt. An diesem Abend konnte er schon das rechte Auge nicht mehr vollständig schliessen. Am nächsten Morgen war der Mund bereits verzogen und die Gesichtsnervenlähmung vollständig ausgebildet. Die Anwendung der Kälte scheint in diesem Falle zur Entstehung der Lähmung mit beigetragen zu haben. Man könnte aber aus der individuellen und hereditären Vorgeschichte des Kranken die Beweise für eine stark ausgesprochene nervöse Veranlagung herausfinden. Er selbst ist neuropathisch und litt in der Kindheit an Fraisen. Bei Nacht spricht er aus dem Schlafe, wirft sich unruhig hin und her und gesticulirt.

Seine Mutter ist eine schwermüthige, von Angstzuständen heimgesuchte Frau. Sie bekommt von Zeit zu Zeit, ohne greifbare Ursache, Trübsinnsanfälle, welche mehrere Wochen, ja sogar mehrere Monate andauern.

Ich möchte hier jene Worte wiederholen, mit denen ich in der Vorlesung am 18. Juni 1888 die anlässlich dieses Falles vorgebrachten Erörterungen abschloss.

„Bei unserem Kranken waren die Schmerzen im Ohre und in den Zähnen nicht besonders stark. Es scheint, dass dieselben beinahe oder wirklich gleichzeitig mit der Lähmung auftraten und den Beginn derselben nicht lange überdauerten. Unter diesen Verhältnissen konnte man die Lähmung — entsprechend den Schlussfolgerungen von Testaz — für gutartig und leicht heilbar ansehen. Nun scheint aber dies bei unserem Kranken nicht ganz der Fall zu sein, denn die vor vier Tagen vorgenommene elektrische Untersuchung ergab hier eine ausgesprochene Entartungsreaction."

„Wenn man weiter mit dem Percussionshammer die Muskeln der gelähmten Seite beklopft, so sieht man, wie dieselben von fibrillären Zuckungen bewegt werden. Dies weist im Allgemeinen auf eine tiefgreifende anatomische Veränderung der Muskelbündel hin. Es ist demnach kein Zweifel, dass unser Fall nicht zu den gutartigen gehört. Es ist im Gegentheil wahrscheinlich, dass unser junger Patient noch lange mit seinem Leiden zu thun haben wird."

Es gewährt ein gewisses Interesse, den gegenwärtigen Befund bei unserem jungen Patienten festzustellen, welcher ohne Unterbrechung seit dem 20. Juni, also ungefähr seit fünf Monaten, einer planmässigen elektrischen Behandlung theilhaftig ist. Wir können nunmehr eine bedeutende Besserung feststellen. Im Gebiete des gelähmten Facialis ist die Mehrzahl der Willkürbewegungen wieder ausführbar. Der Kranke

[1]) Vergl. Poliklinische Vorträge von Prof. J. M. Charcot. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud, I. Bd. 1887—1888, pag. 355 u. ff.

kann wieder das Auge vollständig schliessen und die verschiedenen Muskeln der Lippen und Wangen normal contrahiren. Indessen mangelt noch die elektrische Erregbarkeit. Im Ganzen ging Alles viel rascher, als wir im Hinblick auf die Elektroprognostik erwarten dürften; wir können nunmehr hoffen, dass die Heilung binnen Kurzem eine vollständige sein wird. Dazu will ich nun Folgendes bemerken:

Nichts steht für die ungeheure Mehrzahl der Fälle sicherer, als die von Professor Erb aufgestellte Eintheilung der Facialislähmung in eine leichte, mittlere und schwere Form. Diese Eintheilung ist auf die Elektrodiagnostik, die man hier noch besser als Elektroprognostik bezeichnen könnte, gestützt. Man darf aber nicht ausser Acht lassen, dass die von Erb aufgestellten Regeln, trotzdem sie auf einer beträchtlichen Anzahl genauer Beobachtungen aufgebaut sind, auch mancherlei Ausnahmen erleiden. Dies wurde erst ganz kürzlich in einer von Neumann in der Union médicale veröffentlichten Arbeit dargelegt (15. November 1888). Danach gibt es Facialisparalysen, welche im Hinblick auf die elektrische Erregbarkeit prognostisch ungünstig zu sein scheinen, in Wirklichkeit aber rasch heilen, während im Sinne der elektrischen Erregbarkeit gutartige Lähmungen ausnahmsweise eine besondere Hartnäckigkeit und Dauer zeigen können.

Auch Dejerine hat einen derartigen Fall mitgetheilt (Société de biologie, 9. August 1884), bei welchem der Sectionsbefund zeigte, dass die grosse Mehrzahl der Facialisfasern unversehrt war.

Wir hatten Gelegenheit — sagt Neumann — halbseitige Gesichtslähmungen zu beobachten, bei welchen die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung in keiner Weise mit der Stärke und Dauer der Krankheit in Einklang waren. Andererseits sahen wir Facialislähmungen, bei denen jede Aenderung der elektrischen Erregbarkeit fehlte, monatelang andauern und mit unvollständiger Heilung abschliessen.

Diese Fälle, welche den von Erb aufgestellten Gesetzen zu entgehen scheinen, kommen gewiss nur ausnahmsweise vor. Sie zeigen indessen zur Genüge, dass in dem scheinbar so vollständig ausgebauten Capitel der Gesichtsnervenlähmung noch so Manches nachzutragen ist.

3—4. Zwei weitere Fälle von Facialislähmung.

Hier haben wir zwei frische Fälle von peripherer Facialislähmung. Der erste Fall betrifft einen ungefähr 30jährigen Mann, der vor etwa 8 Tagen an Schnupfen und Kopfweh, sowie an Schmerzen hinter dem rechten Ohr litt. Die Facialislähmung trat zwei Tage danach auf. Der Kranke ist ausser Stande, das rechte Auge zu schliessen, die rechte Wange hängt schlaff und unbeweglich herab.

Die elektrische Erregbarkeit deutet auf eine leichte Form hin. Es gelang nicht, in der hereditären Vorgeschichte des Kranken auch nur eine Andeutung von nervöser Belastung zu finden.

Der zweite, 18jährige Kranke, leidet gleichfalls seit 8 Tagen an Facialislähmung und zwar an der schmerzlosen Form der Erkrankung. Er bemerkte sein Leiden des Morgens beim Erwachen; er erinnert sich

nicht, einer Kälteeinwirkung ausgesetzt gewesen zu sein. Die Nachforschung nach nervöser Anlage hat weder in der Familie, noch beim Kranken selbst irgend welches Ergebnis geliefert. Die Lähmung ist an der ganzen rechten Gesichtshälfte stark ausgesprochen, sie betrifft die Stirn, den Orbicularis oculi, sowie die Wangenmuskulatur.

Nach den aus der Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit gewonnenen Ergebnissen dürfte es sich indessen hier um eine leichte Form handeln.

VI.

Poliklinik vom 27. November 1888.

Inhalt: 1. Schwere acute Chorea bei einem 18jährigen Jüngling. Hochgradige hereditäre Belastung für Nervenkrankheiten. Anamnestisch acuter Gelenksrheumatismus. — 2. „Erschütterungen" als Vorläufer der epileptischen Anfälle bei einem 15jährigen Mädchen. Einengung des Gesichtsfeldes nach den Anfällen. — 3. Hysterie bei einem 28jährigen Bleikranken.

1. Ein junger Mann.

Meine Herren! Ich will Ihnen jetzt einen Fall von schwerer acuter Chorea vor Augen führen, dessen Prognose eine besonders bedrohliche ist. Der Tod kann hier binnen Kurzem eintreten und ich muss gestehen, dass ich die Verwirklichung dieser traurigen Voraussage bei unserem Kranken befürchte. Ich will noch im Vorbeigehen bemerken, dass seit der Errichtung der Poliklinik und der klinischen Abtheilung in diesem Hause unser Beobachtungsmateriale, soweit es Choreafälle betrifft, ein sehr reichhaltiges geworden ist.

Jedes Jahr werden wir von etwa 60 Choreakranken beider Geschlechter und aller Altersstufen aufgesucht. So haben wir im Verlauf der letzten drei Jahre mehr als 150 Fälle zu Gesichte bekommen, von denen etwa 15 aufgenommen wurden. Ich will Ihnen damit nur zeigen, dass etwaige abweichende Anschauungen unsererseits, bezüglich einschlägiger Fragen, soferne sie mit den Meinungen anderer massgebender Forscher in Widerspruch stehen, nicht etwa blos auf allgemeinen theoretischen Erwägungen beruhen, sondern im Gegentheil sich fast immer auf eine genügende Anzahl selbstständiger Beobachtungen stützen.

Sie können daraus auch ersehen, dass wir zu wiederholtenmalen in der Lage waren, seit dieser Zeit eine gewisse Anzahl seltener, zu den Ausnahmen gehörender Fälle zu beobachten.

(Ein K[illegible] wird auf einer Tragbahre in den Saal gebracht.)

Charcot: Hier ist unser Kranker. Wir wollen ihn recht rasch untersuchen. Sein Zustand gestattet ihm nicht, längere Zeit hier im Saale zu verweilen.

Ich habe Ihnen bereits mitgetheilt, dass es sich um einen Fall von Chorea handelt. Auf den ersten Blick würden Sie daran nicht recht glauben, so schwach und spärlich sind jetzt die Gesticulationen des Kranken.

Ganz anders war es vor kaum 24 Stunden. Damals waren die choreatischen Bewegungen in ihrer Ausbreitung, Hartnäckigkeit und Kraft im höchsten Masse ausgebildet, sie bestanden Tag und Nacht, ohne Ruh' und Rast. Ich will Ihnen nun die Krankheitsgeschichte, wie sie vom Beginn bis heute sich entwickelte, mittheilen.

Die ersten unwillkürlichen Bewegungen traten in den Armen und am Kopf etwa um den 5. November auf; es sind also seitdem 22 Tage verstrichen. Vierzehn Tage früher waren beide Sprunggelenke schmerzhaft und angeschwollen, jedoch dauerte dieser Zustand nur einige Tage. Es war dies ein wesentlich abgeschwächtes Wiederauftreten eines viel heftigeren Gelenksrheumatismus, der im Monate Januar den Kranken peinigte; ich werde darauf noch zum Schlusse zu sprechen kommen. Ich will mich jetzt nur auf die Mittheilung beschränken, dass dieser Anfall von Rheumatismus eine Erkrankung des Endocards zurückgelassen hat, die sich gegenwärtig in einem rauhen, systolischen Blasegeräusch an der Herzspitze kundgibt.

Die grossen choreatischen Bewegungen zeigten sich zunächst am linken Arm, zwei oder drei Tage nachher befielen sie auch das linke Bein und schliesslich das Gesicht. Eine Woche später kam die rechte Körperhälfte an die Reihe.

Der Kranke erschien in unserer Poliklinik am 13. November zum erstenmale. Die choreatischen Bewegungen waren damals von mittlerer Stärke; wie bereits erwähnt, ergriffen sie alle vier Gliedmassen sowie das Gesicht, jedoch war die linke Seite vorwiegend betheiligt. Beträchtliche Erschwerung der Sprache, kein Fieber, Blasegeräusch an der Herzspitze. Am 16. November, nach drei Tagen, stattete der Kranke uns den zweiten Besuch ab. Die nervösen Erscheinungen hatten sich rapid verschlimmert. Der Kranke zeigte damals die lebhafteste Unruhe auf seinem Sitze, die Grimassen und Geberden waren noch viel regelloser. Er schleuderte seine Arme in jäher Bewegung seitwärts, und kreuzte die Beine mit übergrossem Aufwand von Bewegung. Die Sprache ist sehr erschwert, der Kranke ändert in sprunghafter Weise den Tonfall seiner Stimme, die einem halblauten Singen gleicht. Fordert man ihn auf, sich zu erheben, so fährt er jäh in die Höhe, hüpft bald auf dem einen, bald auf dem anderen Bein und neigt seinen Körper nach links und rechts. Die krankhaften Bewegungen sind an der linken Seite stets stärker, als rechts. Es ist hiebei bemerkenswerth — insofern die Sache zu einer vermeintlichen Eigenthümlichkeit gewisser besonderer Fälle gestempelt wurde — dass das Geberdenspiel bei Ausführung von Willkürbewegungen sich beruhigt, ja sogar für ganz kurze Zeit vollständig aussetzt. So kann der Kranke — besonders mit der rechten Hand — ein Glas zum Munde führen, ohne dessen Inhalt zu verschütten. Das Schreiben ist ihm aber schlechterdings unmöglich. Der Schlaf ist sehr unruhig. Die bisherige Behandlung bestand in der Darreichung von Bromkali (4—5 Gramm) und Chloralhydrat (2—3 Gramm täglich).

Der Kranke stellt sich am 19. November neuerdings vor. Alle Erscheinungen zeigen ausgesprochene Verschlimmerung. Der Kranke hat bereits zwei Nächte schlaflos zugebracht. Die Gesticulationen der Gliedmassen und des Rumpfes zeigen eine noch grössere Ausbreitung. In Anbetracht des augenscheinlichen Ernstes der Lage und auf Verlangen der Mutter wird der Kranke auf die Klinik aufgenommen. Gleich nach der Aufnahme machte der Kranke die grössten Schwierigkeiten, welche eine wirkliche Enthüllung seines Geisteszustandes ergaben. Er führte im Hofe des Krankenhauses eine Lärmscene mit fürchterlichen Gesticulationen auf. Er erklärte, dass er den Krankenzimmergeruch nicht ertragen könne, dass es ihm unmöglich sei, mit Leuten so niedriger Herkunft zusammenzubleiben etc. etc. Schliesslich gelang es, ihn ein wenig zu beruhigen und zum Niederlegen zu bewegen. (Er erhält 6 Gramm Bromkali, 4 Gramm Chloralhydrat.)

Dienstag, den 20 November: Der Kranke hat die Nacht schlaflos verbracht, er ist höchst unruhig. Im Liegen und Sitzen gesticulirt er unaufhörlich in heftigster Weise. Er schleudert seinen Kopf nach rechts und links und schlägt mit demselben auf die Stuhllehne und das Kopfkissen auf. Er schneidet die tollsten Gesichter, kreuzt die Beine, macht sie dann wieder von einander los, er beugt den Rumpf nach vorne und wirft ihn dann jählings nach hinten. Er rutscht unablässig auf dem Lehnstuhle herum, so dass sein Kopf aufs Sitzpolster zu liegen kommt, so dass man ihn in jedem Augenblick wieder hinaufrücken muss; ebenso ist er stets geneigt, vom Bette herabzurutschen. Man sieht, wie an den Ellbogen und Kniekehlen in Folge der unablässigen heftigen Reibung eine Röthung auftritt.

Es ist gewiss die Regel, dass auch bei den gutartigsten Choreafällen eine gewisse geistige Störung vorhanden ist. Bei unserem Kranken aber überschreiten diese Störungen weitaus die gewöhnliche Grenze; so behauptet er, dass alle Kranken der Abtheilung ihn verfolgen. Alle jene, welche dazu halfen, ihn im Bette oder im Lehnstuhle festzuhalten, haben ihn — wie er versichert — grausam misshandelt. Man schuldigt ihn fortwährend an, er hätte an Syphilis gelitten. Am Abend desselben Tages behauptete er sogar, dass man ihm das „Scrotum" weggeschnitten hätte. Von Zeit zu Zeit wird es ihm klar, dass dies Alles falsch ist und er fragt uns dann: „Träume ich vielleicht nur?" Die Temperatur ist auf 39° gestiegen, der Puls zeigt 120 Schläge und ist regelmässig (6 Gram Bromnatrium, 6 Gramm Chloral, 5 Centigramm Extract. opii).

Mittwoch, den 21. November: Der Kranke schlief diese Nacht in zwei Abschnitten etwa drei Stunden lang. Nichtsdestoweniger ist er am Morgen fast ebenso unruhig, wie gestern. Die Gesticulationen zeigen die gleiche Ausbreitung. Es ist ihm heute kaum möglich, ein Wort deutlich herauszubringen. Die durch Reibung hervorgerufene Röthung hat sich nunmehr auf die hintere und innere Fläche der Arme ausgebreitet. Er konnte des Morgens nur eine Stunde ausserhalb des Bettes im Lehnstuhl belassen werden. Ebenso wie an den vorhergehenden Tagen kann er nur flüssige Nahrung — und auch das nur mit Schwierigkeit — hinunterschlucken. Gleiche Behandlung. Temperatur im Mastdarm Morgens 38·4°, Abends 38·8°.

Donnerstag, den 22. November: Der Kranke hat in dieser Nacht

kaum eine Stunde lang geschlafen. Er ist noch immer äusserst unruhig. Die Gesticulationen haben den denkbar höchsten Grad erreicht. Er konnte das Bett auch nicht für einen Augenblick verlassen und liess den Harn unter sich. Er ist nicht im Stande, den geringsten articulirten Ton von sich zu geben und es ist daher schwer, sich über seinen Geisteszustand Rechenschaft zu geben. Es scheint immerhin, dass er die Fragen, welche man an ihn richtet, versteht. So versucht er — auf entsprechendes Verlangen — die Zunge hervorzustrecken, aber es misslingt ihm und er öffnet blos den Mund. Die Zunge ist nicht trocken. Gleiche Behandlungsweise. Mastdarmtemperatur: Morgens 38·6°, Abends 38·8°.

Freitag, den 23. November: Der Kranke schlief — trotzdem er nur 2 Gramm Chloral genommen hatte — die ganze Nacht hindurch. Die choreatischen Bewegungen sind weniger ausgebreitet und auch langsamer, als gestern. Es wäre also in mancher Hinsicht ein Schein von Besserung vorhanden; sollte es sich aber um eine wirklich günstige Wendung handeln? Dieser Hoffnung darf man sich wohl kaum hingeben. Der Kranke ist in Wirklichkeit äusserst entkräftet und abgemagert. Seine Augen sind tief eingesunken, die Lippen trocken und borkig, die Zunge dagegen ist feucht.

Man war des Morgens zu einem Rückhalt bezüglich der Prognose vollständig berechtigt, denn es trat Abends — ohne irgend welche nachweisbare Complication seitens der inneren Organe — ein rascher Anstieg der Temperatur bis 40° auf. Puls 120, regelmässig.

Samstag, den 24. November: Der Kranke verbrachte die Nacht ziemlich ruhig; doch ist sein Zustand des Morgens nicht minder besorgnisserregend. Es ist kein Zweifel, dass die krampfhaften Bewegungen der Gliedmassen, sowie die Grimassen eine geringere Ausdehnung und Häufigkeit zeigen. Er beschränkt sich nur mehr darauf, mit den Zähnen zu knirschen, die Augenbrauen rasch zu heben und dann wieder zu senken, sowie die Augen krampfhaft umherzurollen. Das Gesicht ist cyanotisch und abgemagert Die Temperatur beträgt 40·3°, des Abends hält sie sich auf 40°. Der Puls ist sehr beschleunigt, zeigt zunächst 140 Schläge in der Minute, kurze Zeit nachher blos 120. Der Puls ist ausgesprochen arythmisch. Das Blasegeräusch an der Herzspitze ist unverändert.

Ausser Fowler'scher Lösung und Eisentinctur, die bereits gestern verordnet wurden, erhält der Kranke 0·75 Gr. Digitalis, Fleischpulver, Potio Todd.

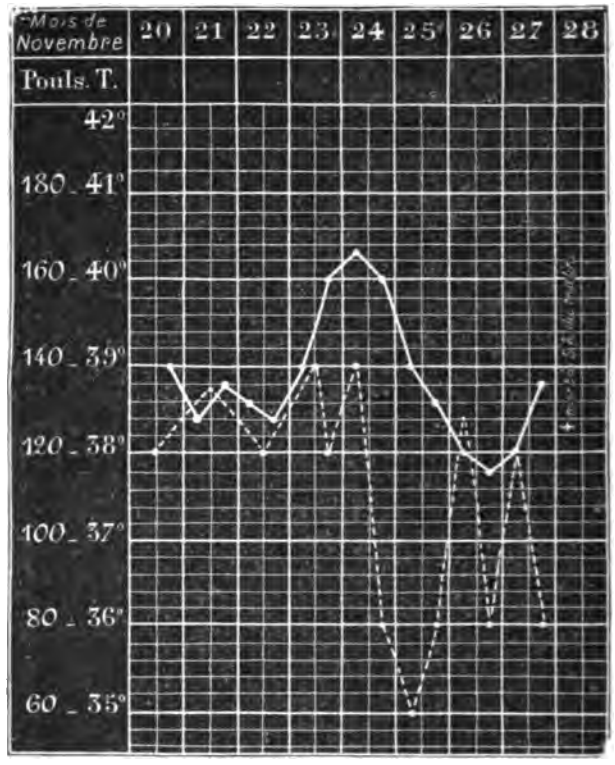
Sonntag, den 25. November: Schlaf des Nachts sehr unruhig. Der Kranke schreit, delirirt, ruft nach seiner Mutter. Zähneknirschen, Gesichterschneiden dauert an; das Geberdenspiel ist etwas schwächer geworden. Es scheint, dass er seine Umgebung nicht mehr erkennt. Die Temperatur ist jedenfalls beträchtlich gesunken; des Morgens betrug sie 39°, des Abends 38·6°. Es ist nicht wahrscheinlich, dass diese Entfieberung etwas Gutes besage. Der verlangsamte Puls wechselt von 60 zu 80 Schlägen, ist nahezu regelmässig; die Digitalis wird ausgesetzt und blos tonische Mittel dargereicht.

Montag, den 26. November: Zustand unverändert. Schlingen beträchtlich erschwert, Schlafsucht, von Zeit zu Zeit unarticulirtes Schreien; die Bewegungen der Gliedmassen sind nahezu vollständig verschwunden. Temperatur 38°, Puls 130, 120.

Wir wollen nun sehen, welchen Zustand wir heute (Dienstag, den 27. November) vorfinden. Wollen Sie alle Einzelheiten, die ich im Verlaufe unserer Untersuchung feststellen werde, genau beachten.

Neben der vollständigen Stummheit des Kranken und der Stumpfheit seines Gesichtsausdruckes fällt das nahezu vollständige Fehlen der unwillkürlichen Bewegung zunächst in's Auge: Was ist denn aus den mächtigen Gesticulationen der vergangenen Tage geworden? Sie sind gegenwärtig nur durch leichte Erschütterungen der Arme und Beine

Fig. 24.



Die Pulsfrequenz-Curve (- - —) ist wegen fortwährender Schwankungen blos schematisch ausgeführt.

angedeutet. Sie treten besonders deutlich hervor, wenn die Extremitäten durch die Hand des Beobachters emporgehoben werden und erinnern in ihrem Bilde an das Sehnenhüpfen bei schweren fieberhaften Erkrankungen.

Sollte es sich etwa um die paralytische Form der Chorea handeln, von der ich Ihnen erst kürzlich einen Fall vorstellte? Leider nicht! Es ist nur ein trügerischer Anschein. Die schlaffe Chorea ist allem Anschein nach gutartig — unser Fall dagegen ist sehr ernst. Als prognostisch besonders ungünstiges Anzeichen will ich die allgemeine cyanotische Verfärbung der Hautdecken — besonders an den Gliedmassen

und an der Nase — erwähnen; weiters auch die so rasch eingetretene furchtbare Abmagerung des Kranken, trotzdem die Ernährung, soweit als möglich, durchgeführt wurde. Die Zunge ist trocken, der Unterleib kahnförmig eingesunken, wie eingeschrumpft etc. etc.

Der Kranke kann nun wieder in sein Zimmer gebracht werden. (Der Kranke wird aus dem Saale getragen.)

Er ist fort und wir können ungestört über ihn sprechen. Ich will Ihnen, nachdem der Kranke uns nicht hören kann, ganz frei heraussagen, dass ich über sein Los keineswegs beruhigt bin. Die rasche Abmagerung, der Stumpfsinn, sowie das nahezu vollständige Aufhören der Bewegungen — das unter anderen Umständen als günstiges Ereignis angesehen werden könnte — besagen nichts Gutes. Trotzdem die centrale Temperatur seit gestern 38·8° nicht überstiegen hatte, befürchte ich doch — trotz aller angewendeten Mittel — dass der ungünstige Ausgang nicht lange auf sich warten lassen wird.

Mit einem Wort, meine Herren, ich fürchte, dass es sich hier um eine tödtliche Chorea handelt. Ist es wirklich denkbar, dass die Chorea — die ich Ihnen so oft als gutartige Erkrankung vorzustellen Gelegenheit hatte — manchmal einen tödtlichen Ausgang nehmen sollte? Ja, dies kann thatsächlich in bestimmten Fällen vorkommen und ich will auch für einen Augenblick Ihre Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand lenken.

Meine Herren, ich glaube, dass es gerechtfertigt ist, mit Leudet (Mémoires sur les chorées sans complication, terminées par la mort. Arch. de Méd., 1853, II. Serie) und Sturges (Chorea as a fatal disease. — On chorea, p. 172, London 1881) zwei Gruppen ganz verschiedener Fälle von einander zu unterscheiden, u. zw jene Choreafälle, bei welchen der Tod im Gefolge irgend welcher organischer Complication, wie Pneumonie, Endocarditis etc. auftritt, und jene, wo der Kranke ohne Hinzutreten einer derartigen Complication blos an der Chorea stirbt, wenn man diesen Ausdruck anwenden darf.

Es sind die Fälle der letzteren Gruppe, mit denen wir uns hier ausschliesslich zu beschäftigen haben, denn ich bin der Ansicht, dass der tödtliche Ausgang, den ich bei unserem armen Jungen befürchte, nicht in Folge irgend einer Complication von Seiten der inneren Organe, wie Lunge und Herz, wie ich soeben eingehend erörterte, eintreten wird, wohl aber im Gefolge eines eigenthümlichen Processes, dessen physiologische Grundlage uns nicht genügend bekannt ist. Bevor wir uns aber in diesbezügliche Erörterungen einlassen, will ich noch im Vorbeigehen hervorheben, dass jedenfalls der tödtliche Ausgang bei der Chorea — ganz abgesehen von der Ursache und vom etwaigen Vorhandensein entzündlicher Complicationen der inneren Organe — wirklich sehr selten vorkommt. So hat nach dem Bericht von Sturges — der die 30jährigen Register von Guy's Hospital benützte — Hughes nur 11 Fälle von tödtlich endender Chorea gefunden; Dr. Dickinson im St. Georges-Hospital, in einem Zeitraume von 31 Jahren, 16 Fälle. Im Kinderspital zählte man in einem 15jährigen Zeitraum nicht mehr als 6 Fälle.

Man ist übrigens zur Annahme berechtigt, dass die an und für sich tödtliche Chorea viel seltener ist, als jene Form, wo der tödtliche Ausgang durch Complicationen bedingt ist. Eine genaue Scheidung dieser Gruppen ist allerdings nicht recht durchgeführt.

Ich kehre nun zu unserem Falle zurück. Dieser bildet ein Beispiel der ersten Gruppe, also ein Fall von tödtlicher Chorea ohne Complicationen. Nun müssen wir folgende Frage näher in's Auge fassen: Wie und unter welchem Umstand stirbt man an der Chorea allein? Darüber können wir eben so lange nichts Genaues erfahren, als wir uns nicht auf die vergleichende Beobachtung einer gewissen Anzahl einschlägiger Fälle stützen können. Diese Vergleichung ergibt nun Folgendes: Es ist nicht anzunehmen, dass man bis zum Alter von 7 oder 8, ja sogar 12 Jahren an uncomplicirter Chorea sterben kann, wobei ich mich auf die von Sturges gesammelten Zahlenangaben stütze. Wenn überhaupt Ausnahmen von dieser Regel vorkamen, so betrafen sie ausschliesslich weibliche Choreakranke.

Nach dem Alter von 12 oder 14 Jahren vollzieht sich in der klinischen Geschichte der Chorea ein bemerkenswerther Umschwung, denn man kann dann thatsächlich — entgegen der für die früheren Altersstufen geltenden Regel — auch schwere Fälle zu Gesichte bekommen, indem entweder die Krankheit festen Fuss fasst und chronisch wird (chronische Chorea) oder aber in acutem Auftreten mit wechselnder Raschheit — auch ohne Hinzutreten von Complicationen seitens der inneren Organe — dem tödtlichen Ausgang zusteuert.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ergibt sich daraus, dass man bei Heranwachsenden, Erwachsenen und auch bei Greisen — wie ich es wiederholt beobachten konnte — auch bei der uncomplicirten Chorea die Möglichkeit eines tödtlichen Ausganges befürchten muss. So ist denn, mit anderen Worten, bei Kindern unter 12 Jahren ein tödtlicher Ausgang nicht anzunehmen, auch dann nicht, wenn die choreatischen Krämpfe von furchtbarer Stärke sind. Dabei ist allerdings vorausgesetzt, dass keine an und für sich gefährliche Complication seitens der inneren Organe hinzutritt Sie sehen aber, dass sich die Sache ganz anders verhält, wenn die Chorea im vorgerückteren Alter auftritt, wie wir es soeben erörtert haben. Wenn in einem solchen Falle die Chorea irgendwie heftiger ist — selbst ohne dass das Hinzutreten einer beunruhigenden Complication dabei im Spiele ist — so müssen Sie bereits stutzig werden und thun klug daran, bezüglich der Prognose zurückhaltend zu bleiben, denn der Fall kann ganz plötzlich ein ernstes Gesicht zeigen.

Wir haben so im Vorbeigehen eine Erfahrung von augenscheinlicher Bedeutung gesammelt. Dieselbe lehrt uns, dass beim Heranwachsenden und Erwachsenen die Chorea acuta an und für sich eine sehr ernste Erkrankung werden kann — allerdings nur ganz ausnahmsweise. Wir müssen uns nun angelegen sein lassen, nachzuforschen, ob es nicht besondere Umstände gibt, welche — das Vorhandensein einer acuten Chorea bei einem Erwachsenen vorausgesetzt — die Erkennung der Gefahr ermöglichen. Unter diesen ungünstigen Umständen, welche die Prognose der Chorea bei Erwachsenen düsterer gestalten, ist in erster Linie die Schwangerschaft anzuführen. Es ist vollständig begründet, dass die Schwangerschaftschorea in der Klinik einen ungünstigen Ruf besitzt, wobei es sich nicht etwa um eine besondere, mit der Schwangerschaft in Verbindung stehende Chorea handelt, sondern [illegible] ssor Jaccoud genau nachgewiesen hat — um die ga[illegible] welche eben durch die Schwangerschaft einen sc[illegible] linique [illegible] Charité, p. 476).

Die einzigen zwei Fälle tödtlicher Chorea, die im Verlaufe der letzten 3 Jahre an meiner Abtheilung in der Salpêtrière zur Beobachtung kamen, betreffen schwangere Frauen.

Der erste Fall betrifft ein 19jähriges Mädchen, dessen Krankengeschichte von meinem damaligen Secundararzt Guinon in der France médicale (Nr. 17, 19. Januar 1886) mitgetheilt wurde. Wir nehmen an, dass das Mädchen der Chorea an und für sich erlegen sei. Die Eiterungen, welche in Folge der übermässigen Bewegungen an den Gliedmassen sich entwickelt hatten, sowie die gelegentlich der Obduction nachgewiesenen Spuren einer alten Endocarditis, scheinen uns für sich allein zur Erklärung des tödtlichen Ausganges nicht ausreichend.

Der zweite Fall ist jüngeren Datums. Er betrifft eine 20jährige, verheiratete Frau, bei der die Chorea ungefähr gegen Ende des zweiten Schwangerschaftsmonates auftrat. Die Bewegungen waren im höchsten Grade ungeordnet; klinisch war keinerlei Complication von Seiten der innern Organe nachweisbar.

Der Tod trat kaum 10 Tage nach dem Beginn der convulsiven Erkrankung ein; kurz vorher wurde eine Scheidentemperatur von 41° festgestellt. Die Section wurde leider nicht gestattet.

Es hat keineswegs den Anschein, dass ein früher vorhanden gewesener acuter Gelenksrheumatismus ‚bei einem an Chorea erkrankten Erwachsenen irgend welchen Einfluss auf die Herbeiführung des tödtlichen Endes haben müsste — soweit wir unsere Fälle überblicken. Man kann stets die Chorea beim Erwachsenen auftreten sehen, ohne dass eine Spur einer gegenwärtigen oder vorhergegangenen Endocarditis nachweisbar wäre. Unter 10 Choreafällen mit tödtlichem Ausgange, welche Dickinson anführt, finden wir drei, bei welchen keinerlei endocarditische Wucherungen nachweisbar waren. Unter drei von Peacock gesammelten einschlägigen Fällen fehlten bei einem die endocarditischen Wucherungen. Ich entlehnte diese Angaben der interessanten Arbeit von Sturges, die ich bereits angeführt habe[1]).

Nicht das Gleiche gilt bezüglich des Einflusses mehr oder weniger tiefer Gemüthsbewegungen, z. B. Furcht, welche dem Auftreten der Chorea vorangegangen sein konnten. Die tödtlich endenden Choreafälle bei Erwachsenen beruhen oft auf derartigen Ursachen. Dieselben geben sich, sowohl vor dem Auftreten der choreiformen Bewegungen, als auch im weiteren Verlaufe der Krankheit, durch psychische Störungen von mehr als gewöhnlicher Tiefe kund. Die geistige Erregbarkeit ist auf's Höchste gesteigert, ja es können selbst wirklich Wahnsinnszustände eintreten.

Man kann diese Ergebnisse der klinischen Beobachtung in eine Regel zusammenfassen, dass nämlich die schweren Choreafälle bei Erwachsenen meist auf irgend einer heftigen Erregung beruhen und ich will noch hinzufügen, dass eine aufmerksame Durchforschung der Familiengeschichte in solchen Fällen fast immer das Vorhandensein einer besonders schweren

[1]) Erst kürzlich beschrieb Dr. Powell (Nottingham) zwei Fälle von acuter Chorea mit tödtlichem Ausgang. Dieselben betreffen einen 19jährigen Jüngling und eine 20jährige Frau. Bei der Obduction zeigte Ersterer Wucherungen am Rande der Mitralklappe. Bei der 5 Tage nach der Krankenhausaufnahme verstorbenen jungen Frau war die Section ohne Ergebnis (Sémaine médicale. Lettres d'Angleterre par le Dr. Keser, 9. Janvier 1889).

nervösen Belastung ergibt. Wir werden sofort erfahren, dass eine derartig schwere Belastung auch bei unserem Kranken vorhanden ist.

Eine andere Frage: Welche sind — in einem Falle von Chorea beim Erwachsenen — die nächstliegenden Anzeichen, die auf eine ungünstige Wendung der Sachlage hinweisen? Diesbezüglich ist vor Allem hervorzuheben, dass bei den meisten Choreafällen im erwachsenen Alter die Bewegungen ganz ausserordentlich heftig sind. Es muss zwar nicht immer so sein, ist aber doch wenigstens gewöhnlich der Fall.

„Man kann die Kranken nur mit Mühe festhalten. Sie zerreissen die Binden, mit denen man sie umschliesst, rollen vom Bette herunter etc. etc. Dann tritt plötzlich eine Verringerung in der Heftigkeit der Zuckungen ein, an deren Stelle nunmehr das Sehnenhüpfen tritt" (Rilliet et Barthez).

Das ist zweifellos eine zutreffende Schilderung; dieses plötzliche Absinken der Heftigkeit der choreiformen Gesticulationen ist unter diesen Verhältnissen thatsächlich ein Zeichen von sehr ungünstiger Vorbedeutung. Zur Vervollständigung des Bildes wollen wir noch einzelne Züge anführen: Es gehören hieher die rasche Abmagerung des Kranken, die cyanotische Hautfarbe, das jähe Aufhören des tobenden Deliriums, an dessen Stelle Stumpfheit tritt, die Trockenheit der Zunge etc. etc., vor Allem aber die plötzliche Steigerung der centralen Temperatur, welche 38 — 39° übersteigt und sich bis zu 40 oder 41° erhebt. Unter allen Anzeichen von ungünstiger Vorbedeutung stellt sie das wichtigste Element vor und ich will auch Ihre Aufmerksamkeit ganz besonders auf diesen Punkt lenken, welcher — wie mir scheint — von den Beobachtern bisher noch nicht gebührend gewürdigt wurde. Ich meinerseits fand sie in allen fünf Fällen von uncomplicirter, tödtlich verlaufender Chorea vor, die zu meiner Beobachtung kamen, und ich glaube auch, dass alle Beobachter, welche sich die Mühe gaben danach zu suchen, immer den gleichen Befund feststellen konnten.

Sie werden mir vielleicht einwenden, dass der heutige Fall eine Ausnahme in dieser Richtung darstellt, indem zwar hier die Temperatur zu bestimmter Zeit rasch in die Höhe ging und eines Tages fast 40 3° erreichte, jedoch bald darnach unter dem Einfluss der angewendeten Mittel (Tinctura digitalis) beträchtlich gesunken ist. Vielleicht — werden Sie hinzufügen — lasse ich mich durch die anderen Symptome, wie z. B. Aufhören des Geberdenspiels, Delirium, Abmagerung, cyanotische Gesichtsfarbe etc. etc. allzu lebhaft beeinflussen. All' das könne vielleicht wieder rückgängig werden. Sie können sich die Sache nach Belieben zurechtlegen, meine Herren, — ich muss gestehen, dass mir der Zustand unseres armen Kranken nur wenig Vertrauen einflösst und ich wiederhole es nochmals, dass ich einen baldigen tödtlichen Ausgang seiner Krankheit befürchte. Dieser Fall bringt eine Sache in Erinnerung, die mir bei der lobären Pneumonie der geschwächten Greise in diesem Hause wiederholt vorkam, zu einer Zeit, wo ich mich — im Anfange der Praxis befindlich — in naiver Weise bemühte, den fast stets verhängnissvollen Verlauf der Erkrankung durch die Anwendung antipyretischer Mittel, besonders der Digitalis, aufzuhalten.

Wir erhalten auf diese Weise prachtvolle Temperaturcurven, die sich nicht wesentlich von jenen unterscheiden, wie man sie bei den in

Heilung ausgehenden Fällen vorfindet. Aber leider hielten die anderen Symptome nicht den gleichen Schritt und die Kranken starben thatsächlich im vollsten Gange der Entfieberung. Man muss eben diese verdächtigen Entfieberungen genau kennen und ich fürchte, dass eine solche auch bei unserem Kranken vorliegt.

In welchem Ablaufe vollzieht sich nun der tödtliche Ausgang in den ungünstig endenden Choreafällen bei Erwachsenen? Darüber kann ich Ihnen eben keine besondere Aufklärungen geben; Alles, was ich Ihnen sagen kann, lautet dahin, dass dieser Ausgang in keinerlei schwereren anatomischen Erkrankung seine Erklärung findet. Wenn — wie ich befürchte — unser Kranker seinem Leiden erliegt, so wird man hiefür sicher nicht den Einfluss der auscultatorisch nachgewiesenen Mitralklappenerkrankung heranziehen dürfen. Diese Erkrankung reicht weit zurück, sie bildet das Residuum eines bereits abgelaufenen Processes. Sie ist nicht der Ausdruck eines in voller Wirksamkeit stehenden Processes, welchen man etwa als Ursache all' dieser Störungen anschuldigen könnte, und ich will noch hinzufügen, dass wir in den übrigen Organen keinerlei dem klinischen Nachweise zugänglichen Veränderungen antreffen. Auch die Mehrzahl der Forscher, welche sich mit dieser Frage beschäftigten, huldigt einer analogen Auffassung; es haben Einzelne darunter vorgeschlagen, die Todesursache in einer allgemeinen Körperveränderung zu suchen, wobei sie besonders das Nervensystem im Auge halten, welches durch die Ueberanstrengung und Erschöpfung — hervorgerufen durch die ausserordentliche Heftigkeit der choreatischen Bewegungen — Veränderungen erleidet. Dieser Umstand spielt zweifellos bei der tödtlichen Chorea eine gewisse Rolle; ich will aber gleich hier bemerken, dass die Heftigkeit der Bewegungen keine nothwendige Bedingung der schweren Chorea ist; dass ferner — wie bereits erwähnt — bei Kindern unter 8 oder 10 Jahren, selbst die mit den heftigsten Bewegungen einhergehenden Choreafälle, das Fehlen von Complicationen seitens der inneren Organe vorausgesetzt, ohne ungünstige Wendung ablaufen. Da ich nicht in der Lage bin, Ihnen die ganze Frage klar darzulegen, so will ich Ihnen einen Vergleich vorschlagen, ohne mich bezüglich des Werthes der blos auf Analogien gestützten Beweisgründe irgend welchen Einbildungen hinzugeben. Es handelt sich dabei um Folgendes: Wenn ich nicht irre, so kann zwischen der tödtlichen Chorea und den bei den Epileptikern vorkommenden, als „état de mal" bezeichneten Zuständen eine gewisse Annäherung angenommen werden. Hier kommt es zu zahlreichen Anfällen, die sich miteinander zu einer fast ununterbrochenen Reihe verketten, hier steigt auch die Temperatur rasch bis auf 38·5, 39, 40° und darüber und sinkt nicht eher ab, als bis die Krämpfe aufgehört oder beträchtlich nachgelassen haben, wobei der Kranke allerdings im Coma verharrt. Die Gefahr ist dann besonders nahe und wenn der Kranke — was leider sehr häufig ist — erliegt, so findet man bei der Autopsie keinerlei Veränderungen in den Organen, die wir mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln nachweisen und als Todesursache beschuldigen könnten. Es handelt sich in einem solchen Fall um Tod durch die Epilepsie und nicht etwa um Tod durch das Hinzutreten einer visceralen Complication bei einem Epileptiker. Es besteht also ein gemeinsamer Zug zwischen den Fällen von epileptischem „état de mal" und jenen, die man als „état de mal" bei Chorea

zusammenfassen könnte. Ich habe diese Aehnlichkeit deswegen hervorgehoben, weil sie vielleicht einmal das Auffinden einer begründeteren Erklärung der gemeinsamen Züge ermöglichen wird, über welche wir derzeit noch nicht verfügen.

Doch genug für heute über die Frage der „uncomplicirten Chorea mit tödtlichem Ausgang". Es ist dies ein Gegenstand, über welchen zu sprechen ich leider sehr bald Gelegenheit haben werde, u. zw. in Bezug auf unseren armen Patienten.

Ich will nun seine Krankheitsgeschichte — soweit sie den gegenwärtigen Erscheinungen vorausgeht — mit einigen bemerkenswerthen Einzelheiten, bezüglich seiner Vergangenheit und der Erblichkeitsverhältnisse, ergänzen.

A . . . el war ein kränkliches Kind und hatte im Alter von 2 Jahren vereiterte scrophulöse Drüsen am Hals, deren Spuren er noch jetzt zeigt. Seine Gesundheit besserte sich in ganz leidlicher Weise und er wurde sogar ziemlich kräftig. Seit 2 Jahren arbeitet er in einer Apotheke als Lehrling.

Seit Februar 1888 litt er an mehrfachen Anfällen von acutem Gelenksrheumatismus. Dieselben waren von mittlerer Stärke und dauerten jedesmal 8—15 Tage. Besonders heftig waren dieselben im Juni, Juli und August; damals entwickelte sich auch allem Anschein nach die Endocarditis, deren Spuren er noch gegenwärtig in sich trägt.

Seit Februar, noch vor dem Auftreten der Anfälle von Gelenksrheumatismus hat sich sein Charakter wesentlich geändert. Er wurde nervös, jähzornig und widersprach bei den nichtigsten Anlässen. Im Mai verliess er wegen eines ganz unbedeutenden Tadels von Seite seines Herrn, ohne jede Ueberlegung die Apotheke, in der er bisher gearbeitet hatte.

Diese Veränderungen des Charakters waren besonders nach dem 13. März sehr stark ausgeprägt, als er eine besonders heftige Aufregung durchzumachen hatte. Er wurde nämlich eines Abends, als er heimkehrte, von zwei Strolchen angegriffen, die ihn zu Boden warfen und ihm die Uhr und die Börse raubten, ohne ihn aber weiter zu misshandeln.

Der Beginn der Chorea reicht, wie wir bereits erwähnten, bis zum Anfang des November, etwa gegen den 5. d. M. zu. Zwei Wochen vorher wurde er neuerdings einige Tage hindurch von Gelenkschmerzen heimgesucht, wobei gleichzeitig die Sprunggelenke anschwollen. Aber ich wiederhole es nochmals, die choreatischen Bewegungen kamen erst am 5. November deutlich zum Vorschein.

Sie sehen, meine Herren, dass der acute Gelenksrheumatismus bei unserem Kranken eine wichtige Rolle spielt. Vor dem Auftreten der Chorea litt er zu wiederholten Malen daran. So manche Aerzte dürften mit Rücksicht auf die nachweisbare Gelenkserkrankung den Fall als rheumatische Chorea auffassen und glauben, damit Alles gesagt zu haben. Sie, meine Herren, haben sich aber gewiss nicht der Wahrnehmung entschlagen, dass bei unserem Kranken noch ein anderer, besonders bemerkenswerther Umstand vorliegt, nämlich das neuropathische Element. Dieses wird durch die Erforschung der Familienvorgeschichte in's hellste Licht gesetzt. Es scheint mir nun, meine Herren, dass dieses Element in dem Drama des Krankheitsverlaufes die Hauptrolle spielt.

Meine Ansicht bezüglich der sogenannten rheumatischen Chorea ist Ihnen gewiss bekannt. Ich habe sie — wie mir scheint — zu wiederholten Malen klar ausgesprochen. Gestatten Sie mir nur, Ihnen dieselbe mit kurzen Worten in Erinnerung zu bringen: es gibt keine Chorea, die im strengen Sinne des Wortes den Beinamen „rheumatisch" verdienen würde, — oder mit anderen Worten, ich glaube nicht, dass die Chorea für die nervösen Centren dasselbe bedeutet, was die Erkrankung der Gelenke und der inneren Organe beim „rheumatischen Fieber" für eben diese. Ich glaube, dass die von mir angefochtene Anschauung auf einer Einbildung beruht. Es ist allerdings kein Zweifel, dass Chorea und acuter Gelenksrheumatismus bei dem gleichen Individuum oder in derselben Familie gleichzeitig vorhanden sein können. Aber das häufige Zusammentreffen, selbst das Abwechseln der beiden Erkrankungen genügt nicht zum Beweise dass beide ihrem Wesen nach völlig gleichartig sind Man kann höchstens daran denken, dass zwischen beiden eine gewisse Verwandtschaft besteht, deren Grundlage eben noch erforscht werden muss. Das Zusammentreffen, um das es sich hier handelt, ist thatsächlich bei der Chorea etwas alltägliches, aber keineswegs ein ausschliessliches Zubehör derselben. Man kann es — allerdings in geringerem Masse, aber noch immer recht häufig fast bei sämmtlichen anderweitigen Neurosen vorfinden, so z. B. bei der Hysterie, bei der Epilepsie, bei der Schüttellähmung, der Basedow'schen Krankheit, sowie auch bei Geisteskrankheiten etc. etc. Dies Verhalten springt besonders in die Augen, wenn der Kliniker aufhört, seine gesammte Aufmerksamkeit auf ein eng begrenztes Gebiet zu richten — und sowie der Maler, wenn er das Bild nicht in seinen Einzelheiten, sondern als Ganzes betrachten will — um einige Schritte zurücktritt. Durch einen ganz ähnlichen Beobachtungsgang könnte man sich auch die Ueberzeugung verschaffen, dass die arthritische Diathese, deren gewöhnlichster und alltäglichster Vertreter eben der acute Gelenksrheumatismus ist, sich sehr leicht zu der nervösen Diathese gesellt und dann klinisch die mannigfachsten Combinationen erzeugt, ohne dass man dabei das Vorhandensein einer wirklichen Verschmelzung beider behaupten könnte. Das häufige, aber nicht nothwendige Zusammentreffen der Chorea mit dem Gelenksrheumatismus ist ein augenfälliges Beispiel der Vergesellschaftung beider Diathesen; aber ich wiederhole — es ist nicht das einzige Beispiel dieser Art und es gibt, genauer gesagt, kein Glied der weitverzweigten neuropathologischen Krankheitsfamilie, bei dem diese Verbindung nicht beobachtet werden könnte.

Wie dem auch sein möge, ich bin der Ansicht, dass die Erkrankung unseres unglücklichen Patienten nicht deshalb unter so schweren Erscheinungen verläuft, weil die Chorea hier mit acutem Gelenksrheumatismus verknüpft ist. Denn man weiss ganz wohl, dass die Chorea der Rheumatiker — von den Complicationen seitens der innern Organe abgesehen — keine ungünstigere Prognose gibt, als jene, welche sich ohne Hinzutreten des Rheumatismus entwickelt. Man muss, meiner Ansicht nach, die Begründung für den schweren Verlauf unseres Falles anderwärts suchen, und wir wurden auch soeben darauf hingeführt, in dieser Hinsicht das neuropathische Element anzuschuldigen. Es scheint mir, dass diese — auf der Kenntnis der persönlichen Vorgeschichte des Kranken beruhende — Anschuldigung noch eine weitere Stütze erhalten wird, wenn wir an die Untersuchung der Erblichkeitsverhältnisse herantreten.

Familientabelle des Patienten A . . . el.

Väterlicherseits:		Mütterlicherseits:	
Grossvater: Erhängte sich 5 Jahre nach dem Selbstmord seiner Frau.	Grossmutter: Beging einen Selbstmord durch Sturz v. Fenster.	Grossvater: —	Grossmutter: Mit 43 Jahren Nervenanfälle.

Der Vater des Kranken: Selbstmörder. Stürzte sich in selbstmörderischer Absicht in den Canal St. Martin. Ueberspannter Mensch. Beging zahlreiche Alkoholexcesse, besonders dem Absynthtrunke ergeben. Litt im Alter von 9 Jahren an Chorea.

Die Mutter des Kranken: Vicariirende (?) Lungenblutungen auf nervöser Basis seit 12 Jahren.

Das erste Kind 7-monatliche Frühgeburt.	Zwei andere Kinder frühzeitig gestorben.	Das vierte Kind Gabriel A . . . el, unser Kranker, den 13. April 1871 (nach der Belagerung) geboren, nervös, überspannt. Leidet an schwerer Chorea.

Wir wollen nun auf einige wichtige Einzelheiten näher eingehen, um das Interessante, das dieser Stammbaum darbietet, gehörig würdigen zu können.

Der Vater des Patienten war seinem Beruf nach Porzellanmaler. Ein Pariser Porzellanmaler hat im Allgemeinen neben dem Handwerksmässigen auch etwas Künstlerisches an sich. Die Erziehung ist jedoch oft unzureichend. Die Erziehung und Bildung reicht zwar aus, gewisse Einbildungen herbeizuführen und eine hohe Meinung über das eigene Urtheil zu erzeugen, sie reicht aber nicht so weit, um richtige Urtheile zu gestatten. Der Mann war übrigens durchaus überspannt. Er war in socialistische und communistische Umtriebe verwickelt und musste im Jahre 1871 nach England fliehen, woselbst er bis zum Jahre 1878 verblieb. Bis zum Jahre 1871 nüchtern, ergab er sich von dieser Zeit an leidenschaftlich dem Trunke und trank jeden Tag sieben oder acht Gläser Absynth.

Im Jahre 1886 verlor er in Folge seiner Unordentlichkeit die Stelle im Leihhause, die ihm sein Brod gewährte und stürzte sich in den Canal St. Martin, woselbst er auch ertrank.

Wir erfahren, dass er im Alter von neun Jahren an Chorea litt, die ungefähr anderthalb Jahre dauerte. In Anbetracht des Alters kann man hier nur an eine Chorea mit Rückfällen denken, nicht aber an eine wirkliche chronische Chorea. Wie dem auch sein möge — die Erkrankung trat bei ihm in Folge lebhafter Gemüthsbewegung ein, als er seinen Vater im Hauskeller erhängt fand. Einige Jahre vorher hatte seine Mutter sich in selbstmörderischer Absicht vom Fenster herabgestürzt.

So viel bezüglich der väterlichen Seite; Sie sehen daselbst eine sehr starke erbliche Belastung: Drei Selbstmorde! Das will viel sagen. Die mütterliche Seite ist gleichfalls nicht frei von nervösem Einschlag. Die Grossmutter des Kranken hatte Nervenanfälle und seine Mutter litt an Bluthusten, für welchen man eine nervöse Grundlage annahm.

Es ist nicht unnütz hervorzuheben, dass unser Kranker ein „Belagerungskind“ ist. Auch ist er der letzte unter vier Kindern, wovon drei in frühem Alter starben.

Bei dieser erblichen Belastung begreift man ganz wohl, dass A . . el immer ein nervöser, absonderlicher, launischer und reizbarer Mensch war und dass er nach jener Aufregung, die er in Folge des nächtlichen Raubanfalles durchzumachen hatte, ganz aus dem Gleichgewicht kam und nahezu irrsinnig wurde. Man begreift auch andererseits, dass die auf einem solchen Boden entsprossene Chorea gleich von Anfang an, unter dem Bilde einer schweren Krankheit auftreten konnte und dass in ihrem Gefolge ungünstige Zufälle zum Vorschein kamen, welche uns einen baldigen tödtlichen Ausgang befürchten lassen.

2. Ein junges Mädchen.

Der zweite Fall, den ich Ihnen vorstellen will, betrifft eine junge Epileptische von 15 Jahren, welche sich erst seit einigen Wochen an unserer Abtheilung befindet. Wir kennen ihre Krankengeschichte mit ausreichender Genauigkeit, so dass wir über alles, was an dem Falle bemerkenswerth ist, Ihnen Auskunft geben können; 1. Man kann bei ihr eine Erscheinung beobachten, welche keineswegs alltäglich ist und die ich mit Reynold als interparoxysmelle Zuckungen bei Epilepsie bezeichnen möchte (interparoxysmal starts). 2. Sie zeigt nach den Anfällen zeitweilige oder, wenn Sie es anders ausdrücken wollen, vorübergehende concentrische Einengung des Gesichtsfeldes.

Vor Allem noch einige Einzelheiten bezüglich der persönlichen und hereditären Vorgeschichte unserer Kranken, wobei wir bezüglich des zweiten Punktes allerdings nichts Genaueres erfahren konnten.

Das Mädchen ist eine Waise. Sie verlor im zartesten Kindesalter Vater und Mutter. Die Grossmutter, welche sie aufzog, versichert uns, dass alle Familienmitglieder „äusserst nervös, so nervös als möglich“ waren. Mehr war aber diesbezüglich nie herauszubekommen.

Das Kind selbst scheint bis zu seinem 7. Lebensjahre niemals krank gewesen zu sein. Zu dieser Zeit wurde sie einmal des Abends durch einen grossen Hund, der sich knurrend auf sie stürzte, ohne ihr allerdings etwas anzuthun, furchtbar erschreckt. Kurze Zeit nach diesem Ereignis soll nun der erste epileptische Anfall aufgetreten sein. In der Folge zeigten die Anfälle eine ausgesprochene Neigung, sich an jedem achten Tag zu wiederholen. In diesem Falle handelt es sich wirklich um Epilepsie. Die Kranke biss sich im Anfall wiederholt in die Zunge, liess den Harn unter sich, alles Dinge, die bei der echten Hysterie nur ausnahmsweise vorkommen, selbst dann, wenn es sich um epileptiforme Hysterie (Hystero-Epilepsie) handelt. Die Anfälle treten meist zur Nachtzeit auf. Sie sind durch vollständigen und unmittelbaren Bewusstseinsverlust gekennzeichnet, ebenso ist das Röcheln am Schlusse sehr deutlich ausgesprochen.

Im Jahre 1887 wurde die Kleine in's Kinderspital aufgenommen und mit Bromkali behandelt. Unter dem Einfluss dieser Behandlung traten die ganze Zeit hindurch die Anfälle nur mehr einmal im Monat auf, während sie vorher — wie ich bereits erwähnte — jede Woche sich einstellten.

Dieser ausgesprochene Einfluss der Brombehandlung gibt uns ein Kenn-

zeichen, welches in schwierigen Fällen diagnostisch verwerthbar ist. Ich glaube zur Ansicht berechtigt zu sein, dass die Häufigkeit der Anfälle durch die Anwendung von Brompräparaten selbst in den stärksten Dosen sich nicht wesentlich mindert, wenn es sich um Hysterie handelt, während dagegen bei der Epilepsie die beruhigende Wirkung des Mittels wenigstens bis zu einem gewissen Grade stets erkennbar ist. Die genaue Untersuchung des Kindes ergibt keine Spur von Druckempfindlichkeit der Ovarien, keine Analgesie, keinerlei sensible oder sensorielle Anaesthesie — vom Gesichtssinn abgesehen, über welchen Punkt wir bald noch genauer zu sprechen haben werden.

Ich bemerkte, dass bei unserer Kranken keinerlei Empfindung einer Aura dem Anfalle vorangeht und das ist auch richtig; sie verspürt aber doch — in der Regel — gewisse Vorboten, d. h. Vorläufer, welche mit Sicherheit das Herannahen und den baldigen Ausbruch des Anfalles ankündigen. Diese Vorboten äussern sich eben in Form der „Erschütterungen", über welche ich Ihnen einige Worte sagen will.

Wir wollen nun sehen, wieso sie sich in unserem Falle kundgeben. Es sind dies jähe, klonische Bewegungen; wenn die Kranke sitzt und die Hände auf den Knieen liegen hat, so werden erstere ganz plötzlich um 10 bis 12 Centimeter über ihre ursprüngliche Ruhelage emporgehoben, fallen aber sogleich schlaff hinab, um dann neuerdings durch eine oder mehrere Zuckungen emporgehoben zu werden. Wenn die Kranke aufrecht steht, so reichen diese Zuckungen hin, dass sie alles, was sie in den Händen hat, fallen lässt. Dieselben erinnern an gewisse gleichartige Bewegungen, welche unter dem Einfluss einer plötzlichen Erregung oder einer (z. B. durch eine unerwartete Detonation hervorgerufenen) Ueberraschung zu Stande kommen. Die Zuckungen treten während der drei bis vier dem Anfalle vorhergehenden Tage zu wiederholten Malen gewissermassen anfallsweise auf; am ersten Tage sind sie noch von einander gesondert, dann rücken sie immer näher und näher aneinander, sind schliesslich ununterbrochen und dann bricht eben der Anfall aus. Es ist sehr bemerkenswerth, dass diese Zuckungen immer dem Anfalle vorangehen, aber nie ihm nachfolgen. Ebenso merkwürdig ist es, dass sie bereits den ersten Anfällen vorangingen und dieselben stets von diesen Vorläufern eingeleitet wurden. Sie sind von keinerlei peinlicher Empfindung, besonders niemals von schmerzhaften Muskelkrämpfen (Crampi) begleitet und treten für gewöhnlich niemals zur Nachtzeit auf.

Meine Herren, unter den Autoren, welche über Epilepsie geschrieben haben, gibt es nur Wenige, welche dieser „Erschütterungen" keine Erwähnung gethan hätten. Einzelne unter ihnen geben ihnen die Bezeichnung „prämonitorische Bewegungen" (Herpin). Andere benennen sie als „parcelläre Epilepsie". (Burlureaux. Dictionnaire de Dechambre etc.) Vor Allem verdanken wir dem Dr. Reynolds in London eine regelrechte Bearbeitung dieser Frage. (Epilepsy. London 1881., pag. 63, clonic. spasm. star.) Diese Erschütterungen, welche von dem Crampis und dem Zittern, die unter denselben Umständen auftreten können, wohl unterschieden werden müssen, befallen entweder die Arme oder die Beine oder aber die beiden gleichzeitig. Bei einzelnen Individuen zeigen sie sich auch an den Streckmuskeln des Rumpfes, seltener an jenen des Kopfgerüstes und Halses. In einzelnen Fällen sind sie in ihrer Flüchtigkeit dem Augenblick kaum sicht-

bar, in anderen Fällen wieder so heftig, dass der Kranke zu Boden stürzt und in Folge einer raschen Zusammenziehung der Athemmuskeln auch einen Schrei ausstösst. Etwas derartiges beobachtete Reynolds bei einem zwanzigjährigen jungen Mann, ich selbst habe das Gleiche sehr oft bei einer Kranken der Salpêtrière gesehen.

Diese Erschütterungen sind — so stark sie sonst auch sein mögen — fast nie von Bewusstseinsverlust begleitet, wodurch sie sich eben von den verschiedenen Formen der Epilepsia mitis unterscheiden.

Ich wundere mich darüber, dass Reynolds diese Erschütterungen als ein alltägliches Vorkommnis bei der Epilepsie ansieht; es entspricht dies nicht den von mir in der besonderen Abtheilung für epileptische Frauen gemachten Beobachtungen [1]). Sie sind in Wirklichkeit eher ziemlich selten.

Einer der wichtigsten Punkte, welcher der Kenntnis dieser Erscheinung besonderes Interesse verleiht, besteht darin, dass man dieselbe nicht nur als unmittelbaren Vorboten des Anfalles bei bereits vorhandener Epilepsie vorfindet, sondern oft mehrere Monate bevor diese auftritt oder anders gesagt, in der präcomitialen Periode. So begreift man, wie diese Erschütterungen es ermöglichen, das Herannahen der Erkrankung bereits lange Zeit vorher vorauszusehen und die entsprechenden Massregeln zu ergreifen.

Ein anderes beachtenswerthes Verhalten unserer jungen Epileptischen ist, wie bereits erwähnt, das mehrfach nachgewiesene Auftreten einer zeitweiligen concentrischen Gesichtsfeldeinengung nach jedem Anfalle. Man hat in letzter Zeit öfters darauf hingewiesen, dass im Gefolge der echten epileptischen Anfälle nicht selten eine regelrechte concentrische Gesichtsfeldeinengung auftritt, welche mit der bei Hysterie vorkommenden vergleichbar ist. Der einzige augenfällige Unterschied besteht darin, dass die Einengung bei der Hysterie dauernd, bei der Epilepsie hingegen wesentlich vorübergehend ist. Oppenheim und Thomson gebührt das Verdienst, auf diese Thatsachen zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben.

Ein Schüler von Professor Mierzewski in St. Petersburg, Dr. Funkelstein, hat die Frage neuerdings aufgenommen und hebt nachdrücklich hervor, dass die Gesichtsfeldeinengung bei der Epilepsie stets vorübergehend, dagegen niemals andauernd ist.

In der grossen Mehrzahl der Fälle schliesst sich die Gesichtsfeldeinengung den Anfällen unmittelbar an, es kann aber, wie Heinemann in einer Beobachtung (Virchow's Archiv Band 102, Heft 3, 1886) gezeigt hat, ausnahmsweise vorkommen, dass die fragliche Einengung dem Anfall gleichsam als Aura vorangeht und denselben auch überdauert.

Bei unserer Kranken finden wir das gewöhnliche Verhalten und es tritt bei ihr die Gesichtsfeldeinengung am deutlichsten nach jedem Anfall auf.

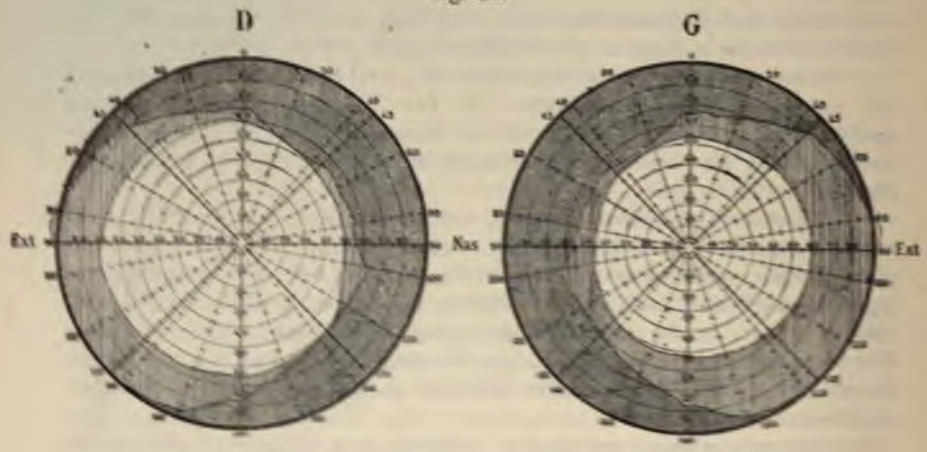
In den folgenden Tagen erweitert sich der Kreis in zunehmender Weise. Die Rückkehr zum normalen Verhalten lässt aber noch vier oder

---

[1]) Die klinische Abtheilung der Salpêtrière beherbergt ungefähr 160 epileptische, nicht geisteskranke, Frauen, welche als unheilbar betrachtet werden.

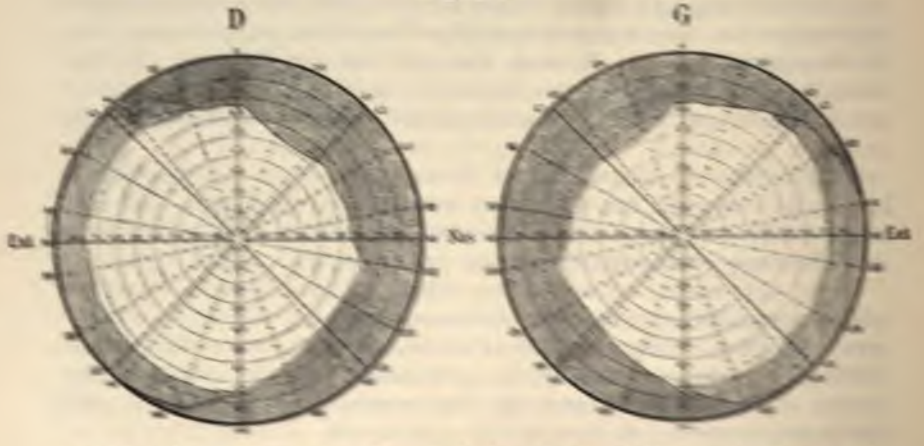
fünf Tage auf sich warten, wie Sie aus den vorgelegten Schemen (Fig. 25 und 26) ersehen können. Wenn sich nun die Anfälle in kurzen Zeiträumen wiederholen, z. B. alle sechs oder acht Tage, so könnte man sagen, dass die Gesichtsfeldeinengung bei der Kranken in gewissem Sinne

Fig. 25.



Gesichtsfeld von D... zwei Tage nach dem Anfall.

Fig. 26.



Gesichtsfeld von D... neun Tage nach dem Anfall. Nahezu vollständige Rückkehr zur Norm.

ein Dauersymptom ist. Für den Nachweis, dass in unserem Falle — wo es sich um Epilepsie, nicht aber um Hysterie handelt — die Einengung des Gesichtsfeldes kein Dauersymptom darstellt, wird es sich verhalten, die Anfälle möglichst weiteren. Ich denke, dass wir dies durch die fort ständigen

(3, 4 oder 5 Gramm täglich) erreichen können. Der grössere zeitliche Abstand zwischen den einzelnen Anfällen, den wir erreichen werden, wird uns gewiss leichter, als es bisher der Fall war, ermöglichen, die Rückkehr des Gesichtsfeldes zur normalen Grenze festzustellen. Wir werden nach einiger Zeit auf den Fall zurückkommen, um Sie von den Ergebnissen des ins Werk gesetzten Versuches zu verständigen.

3. Ein Mann.

Der letzte Fall, den ich Ihnen heute vorstellen werde, ist ein weiteres Beispiel jener Krankheitsform, die heute allgemein bekannt ist und auf welche, wie ich glaube, Debove als Erster die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Es sind dies nämlich jene Fälle, in denen sich die männliche Hysterie zur Bleivergiftung hinzugesellt [1]). Sie werden aus der Beschreibung des Kranken leicht entnehmen können, dass seine durch die Bleivergiftung hervorgerufene Hysterie sich in nichts Wesentlichem von jenen Formen unterscheidet, die durch irgend eine andere Ursache, z. B. Alkoholvergiftung oder — wie ich erst kürzlich erwähnte — Schwefelkohlenstoffwirkung, durch Gemüthsbewegungen oder schliesslich durch traumatische Einflüsse bedingt werden. Ich wiederhole hier nochmals, die Hysterie ist einheitlich und bleibt sich stets, ohne Rücksicht auf die Gelegenheitsursache, welche sie hervorruft, in ihrem Wesen gleich. Wo immer sie auch auftreten möge, es bleibt doch stets das Krankheitsbild in seinen Grundzügen unverändert.

Wir kommen nun zu unserem Fall. Es handelt sich, wie Sie sehen, um einen 28jährigen, ziemlich kräftigen Mann. Wir finden bei ihm keine nennenswerthe erbliche Belastung. Es muss allerdings bemerkt werden, dass bezüglich der mütterlichen Seite ihm nichts Genaueres bekannt ist, sowie dass auch seine persönliche Vorgeschichte für uns nichts Bemerkenswerthes bietet. Nach achtundzwanzigmonatlicher Dienstzeit beim Heer wurde er wegen Kurzsichtigkeit und chronischer Chorioiditis zurückgestellt. Nachher arbeitete er sieben Monate lang in der Materialwerkstätte der Ostbahn. Später war er zwei Jahre lang als Bleiarbeiter thätig und trat nachher in eine Miniumfabrik in Tours ein, wo er bei der „Sichtung“ verwendet wurde. Hier litt er zum ersten Mal an Kolikanfällen, die dann wiederholt auftraten.

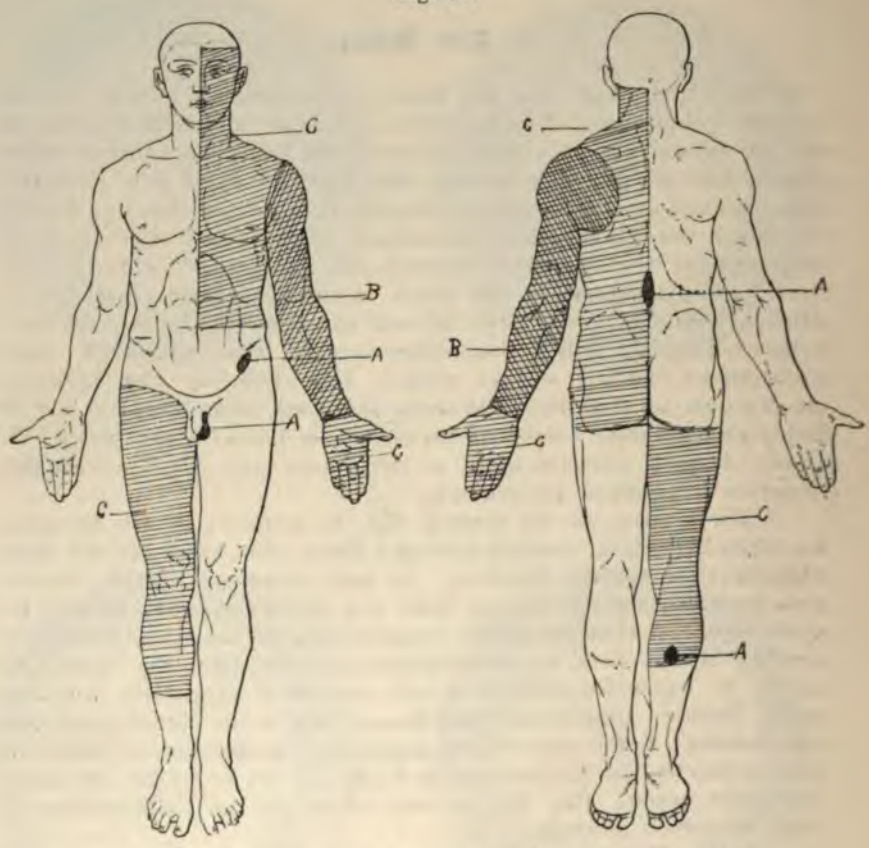
Einige Tage nach dem Aufhören des letzten Kolikanfalles, wegen dessen er im Krankenhaus in Tours in Pflege stand, es war im September 1888, verspürte er einmal des Morgens beim Erwachen ein Ameisenlaufen in der linken Hand. Der Arm dieser Seite war kraftlos, schwerfällig und träge geworden. Gleichzeitig verspürte er mehrfache Ohnmachtsanwandlungen, die ihn — wenn er gerade auf der Strasse war — nöthigten, sich gegen die Mauer zu lehnen. Denselben ging stets ein Zusammenschnürungsgefühl im Halse, Brausen in den Ohren, Klopfen in den Schläfen etc. voraus. Dies waren die ersten Symptome seines Nerven-

[1]) Vgl. die Vorlesung über hysterische und toxische Hemianästhesien. Bulletin médical 25. Mai 1887.

leidens, mit dem wir uns jetzt näher zu beschäftigen haben. Die Symptome wurden im weiteren Verlauf immer deutlicher und der Kranke, der durch sein Leiden erwerbsunfähig geworden war, suchte am 19. October 1888 unsere Poliklinik auf.

Der gegenwärtige Zustand unseres Kranken ist in kurzen Worten folgender: Die Hautfarbe ist gelblich und blass. Es besteht ein ganz deutlicher Bleisaum.

Fig. 27.



A. Hysterogene Punkte; *B.* Hautanästhesie; *C.* Analgesie.

Die Vertheilung der dauernden Sensibilitätsstörungen können Sie aus der vorliegenden Zeichnung entnehmen. Es besteht vollständige Anästhesie des linken Armes, welche sich in Keulenform gegen den Rumpf zu ausbreitet. An der Hand ist blos Analgesie vorhanden; ebenso ist die ganze linke Rumpf- und Gesichtshälfte analgetisch. Vorne reicht die Analgesie des Rumpfes bis unter das linke Hypochondrium, während rückwärts noch die Gesässbacke in ihr Gebiet einbezogen ist. Das linke Bein ist vollständig frei von Sensibilitätsstörungen, während sie dagegen rechterseits sich auf den Oberschenkel und die oberen zwei Drittel des Unter-

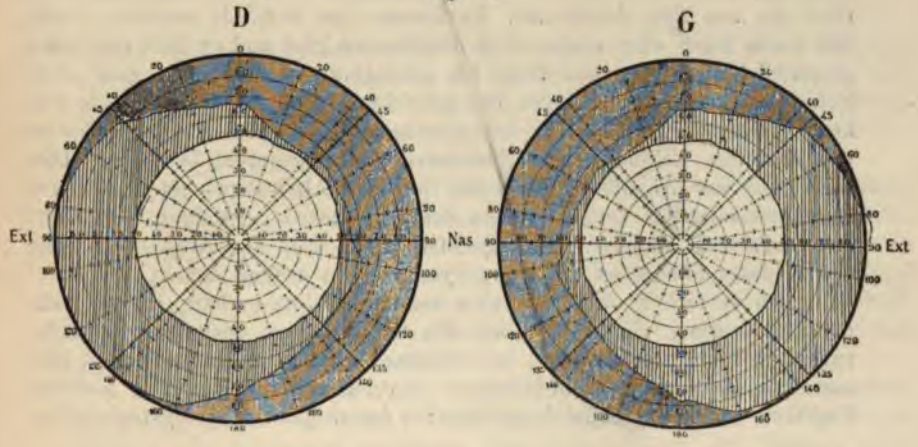
schenkels erstrecken. Diese gekreuzte Anordnung ist übrigens sehr sonderbar und gewiss auch nicht gewöhnlich.

Es bestehen mehrere hysterogene Punkte oder Stellen; die eine, wichtigste, sitzt an der Weiche und reicht gegen die linke Flanke; drückt man auf diesen Punkt, so ruft man die Erscheinungen der Aura hervor, die sich — wie erwähnt — bei anderen Gelegenheiten ganz von selbst einstellen.

Eine andere, mit den gleichen Eigenthümlichkeiten begabte hyperästhetische Stelle sitzt am linken Hoden. Eine dritte befindet sich an der unteren Grenze des oberen Drittels der rechten Wade, ein vierter sitzt etwa in der Mitte der Wirbelsäule, ein wenig oberhalb der Lendengegend.

Es besteht doppelseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung, und zwar linkerseits stärker ausgesprochen (Fig. 28), ferner monoculäres Doppelsehen, aber keinerlei Farbensinnstörung. Geruch- und Gehörsinn

Fig. 28



zeigen keine wesentliche Veränderung. Der Geschmacksinn ist dagegen beiderseits nahezu vollständig geschwunden.

Wir wollen uns nun mit dem Verhalten des linken Armes beschäftigen. Es besteht daselbst keine eigentliche Paralyse, sondern blos eine Parese.

Der dynamometrische Druck gibt linkerseits 28, an der rechten Hand hingegen 80. Weder das Bein, noch die Gesichtsmusculatur nehmen an der Lähmung Theil. Beachten Sie ferner den Umstand, dass neben den deutlich ausgeprägten Sensibilitätsstörungen der Haut ebenso ausgeprägte Sensibilitätsstörungen der tieferen Gebilde vorhanden sind. Von der Hand abgesehen, woselbst der Patient die den Fingern oder dem Handgelenk mitgetheilten Bewegungen noch theilweise wahrnimmt, ist der Muskelsinn vollständig geschwunden und man kann das Ellbogen- und Schultergelenk heftig drehen und zerren, ohne dass der Kranke dabei das Mindeste verspürt. Es besteht demnach ein auffallender Gegensatz zwischen den Empfindungs- und Bewegungsstörungen; ein Verhalten, wie

es nur den hysterischen Lähmungen zuzukommen scheint. Nicht dass man es etwa in allen derartigen Fällen vorfindet, aber so viel ich weiss, gelangt es niemals ausserhalb der Hysterie zur Beobachtung.

Ich glaube, dass mit diesen Befunden das Vorhandensein einer schulgerechten Hysterie bei unserem Kranken genügend begründet ist.

Nichts fehlt in dem Bilde, weder die sensible, noch die sensorielle Empfindungslähmung, die hysterogenen Stellen etc. etc., welche alle Dauerstigmata vorstellen. Weiters finden wir eine eigenthümliche Monoplegie. Der Anfall selbst tritt allerdings nicht in einer ausgesprochenen Form auf, ist indessen durch das Vorhandensein einer Aura in ganz deutlicher Weise versinnlicht.

Zum Schlusse noch ein Wort über die Charakterveränderungen bei unserem Kranken, die sich mit dem Auftreten der Hysterie eingestellt haben. Früher lustig und guter Dinge, ist er jetzt traurig, theilnahmslos und zaghaft geworden. Er sucht die Einsamkeit und vermeidet die Gesellschaft von Genossen. Er geräth leicht in Erregung und weint oft grundlos. Bei Nacht wird er von schrecklichen Träumen heimgesucht und fährt jäh aus dem Schlaf auf. Es kommt ihm vor, als befinde er sich auf einem Dach oder einem steil abfallenden Pfad und er fühlt sich jeden Augenblick bedroht, nach links hin abzustürzen. Er glaubt, dass er in Folge des geträumten Sturzes für ganz kurze Zeit das Bewusstsein verliert. Jedenfalls erwacht er mit Ohrensausen, Klopfen in den Schläfen und dem ihm wohlbekannten Zusammenschnürungsgefühl im Halse Dies führt uns zur Annahme, dass das fragliche Alpdrücken einen gewissen Zusammenhang mit dem Entstehen der Aura besitzt, welche wieder ihrerseits manchmal dadurch hervorgerufen wird, dass der Kranke während des Schlafes unbewusst auf seine hysterogenen Stellen drückt.

Ob es sich in diesem Punkte so oder anders verhält, ist von minderer Bedeutung Ich wollte nur die tiefgreifenden seelischen Veränderungen bei unserem Kranken hervorheben, um wieder einmal darauf hinzuweisen, dass diese Veränderung — entgegen der Behauptung mancher Forscher — kein ausschliessliches Zubehör der traumatischen Hysterie bildet.

VII.

Poliklinik vom 4. December 1888.

Inhalt: 1. Bericht über den Sectionsbefund des in der letzten Vorlesung vorgestellten Choreafalles. — 2. Fall von gewöhnlicher Chorea bei einem 12jährigen Mädchen. Starke erbliche Belastung in neuropathischem Sinne. Anamnestisch ausgeprägte Neuropathie nachweisbar. — 3. Fall von Hystero-Neurasthenie bei einem 56jährigen Eisenbahnbeamten; nach einem Zusammenstoss aufgetreten. — 4. Zwei Fälle von spinaler Kinderlähmung mit einzelnen Abweichungen im Krankheitsbilde.

Charcot: Entsprechend unserer düsteren Prognose, die wir in der Vorlesung vergangenen Dienstag stellten, ist unser armer Choreakranker in der Nacht vom 27. auf den 28. November — nach dem Tage seiner klinischen Vorstellung — seinem Leiden erlegen. Die Sache hat sich nun folgendermassen zugetragen:

Die Nacht vom 26. auf den 27. verbrachte der Patient ziemlich ruhig. Wie Sie aber bei der Vorlesung des nächsten Tages sehen konnten, hatte der Stupor bereits seinen höchsten Grad erreicht. Die Zunge war trocken, die choreatischen Bewegungen wesentlich abgeschwächt und nur mehr durch Sehnenhüpfen angedeutet. Denken Sie weiters an die bläuliche Verfärbung der Haut und an die hochgradige Abmagerung, worauf ich ihre Aufmerksamkeit lenkte.

Am 27. November selbst besteht der Zustand ziemlich unverändert fort. Am Abend das gleiche Dahinliegen, der gleiche Stupor. Die Zunge trocken, das Schlucken erschwert. Der Puls, welcher des Morgens noch 120—130 Schläge zählte, gibt nunmehr deren 80. Die Temperatur, die des Morgens 38° betrug, war auf 38·8° gestiegen. Der Tod trat des Morgens um 5 Uhr ein.

Ich erachte es für nützlich, Ihnen die Ergebnisse der Autopsie, welche 28 Stunden nach dem Tode stattfand, mitzutheilen. Ich werde mich darauf beschränken, die für uns wichtigen Einzelheiten aus dem Sectionsprotokoll zu entnehmen.

Der Leichnam hochgradig abgemagert. Am Kreuzbein kein Decubitusschorf. Todtenstarre sehr stark entwickelt, was bereits sieben Stunden nach dem Tode der Fall war.

Schädel: Keine Pachymeningitis. Arachnoidea und Pia mater zeigen keinerlei Verdickungen und Trübungen. Das einzig pathologisch Bemerkenswerthe sind hier mehrfache Verwachsungen der Pia mater mit der Grosshirnrinde, welche stellenweise so fest sind, dass die Pia mater nur zugleich mit der obersten Hirnrindenschichte abgelöst werden kann. Es ist dies neben einer gewissen Hyperaemie der Hirnrinde die einzig nachweisbare Veränderung. An den Hirnventrikeln, sowie an den zahlreichen durch die

centralen Hirnpartien geführten Schnitten nichts besonderes nachweisbar. Auch Kleinhirn, verlängertes Mark und Rückenmark zeigen mit freiem Auge nichts Krankhaftes.

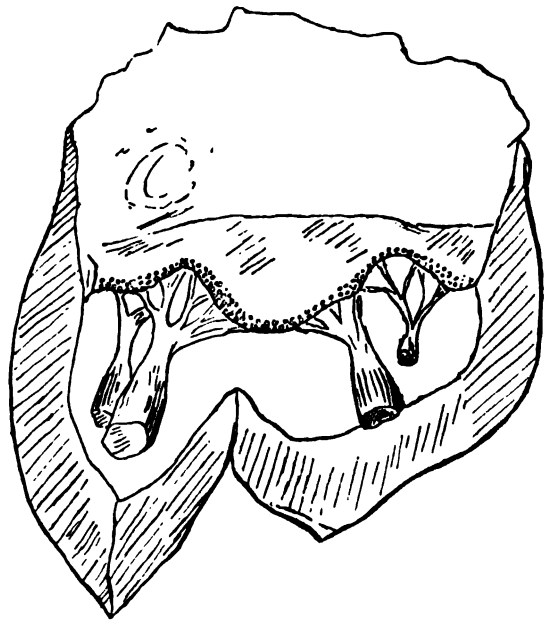
Muskeln der Extremitäten: Dieselben sind hart und schwärzlich gefärbt.

Herz: Keine Spur von Pericarditis. Leichte Vergrösserung des Herzvolums, besonders am linken Ventrikel. Gewicht desselben 270 Gramm.

Die Herzhöhlen enthalten, besonders rechterseits, schwärzliche Gerinnsel, welche augenscheinlich in der Agonie entstanden sind.

Die Mitralklappe ist an ihrer dem Ventrikel zugekehrten Fläche vollständig normal, zeigt aber den ganzen freien Rand entlang — an der dem Vorhof zugewendeten Seite — einen ununterbrochenen Kranz kleiner

Fig. 29.



warziger Wucherungen. Dieselben sind sehr zahlreich, dabei sicher ältern Datums, fühlen sich derb an und bedecken den freien Klappenrand in der Höhe von 1—3 Millimetern. Auf den Wucherungen sind keine Fibringerinnsel abgelagert. Auch ist keine davon geschwürig zerfallen, zerrissen, und eine aufmerksame Untersuchung berechtigt zur Behauptung, dass sich kein Stückchen davon behufs Bildung eines Embolus abgelöst hat.

Die Mitralklappe ist übrigens durchaus geschmeidig und es war die Stenose zu Lebzeiten gewiss wenig ausgeprägt; an den andern Klappen und Ostien keinerlei krankhafte Veränderung nachweisbar.

Lungen und Rippenfell normal.

Leber in Form, Farbe und Umfang normal. Gewicht 1400 Gramm.

Milz normal, wiegt 110 Gramm.

Die Nieren zeigen keinerlei krankhafte Veränderung.

So hat denn im Ganzen — von der stellenweisen Anwachsung der Pia mater an die Hirnrinde (ohne besondere Localisation) abgesehen — die Obduction ein durchaus negatives Ergebnis geliefert. Dasselbe dient jedoch den Ansichten, welche wir letzten Dienstag bezüglich der zum tödtlichen Ausgange führenden Symptome vorbrachten, zur Stütze.

Augenscheinlich standen diese Symptome nicht mit irgend welcher für unsere Hilfsmittel nachweisbaren anatomischen Veränderung in Zusammenhang und in dieser Hinsicht ist auch die von uns vorgeschlagene Annäherung des epileptischen und choreatischen „état de mal“ vollständig gerechtfertigt.

---

1. Ein 12jähriges Mädchen.

Ich stelle Ihnen nun ein 12jähriges Mädchen vor, das an gewöhnlicher Chorea leidet. Die Erkrankung begann am 14. November. Sie sehen, dass die choreatischen Bewegungen nicht sehr heftig und besonders deutlich an der linken Seite ausgesprochen sind, allerdings sind sie auch rechterseits ganz deutlich wahrnehmbar.

Im Vorbeigehen will ich Sie darauf aufmerksam machen, dass die Gesticulationen bei der Ausführung von Willkürbewegungen ein wenig nachlassen. Dies ist beispielsweise der Fall, wenn die Kranke ein Glas oder einen Löffel zum Munde führt. Dieses Verhalten ist demnach — entgegen der Annahme einzelner Autoren — kein ausschliessliches Zubehör der chronischen Chorea.

Am Herzen nichts nachweisbar. Man versichert uns ferner, dass dieses junge Mädchen niemals an acutem Gelenksrheumatismus gelitten hat.

Es ist demnach zweifellos ein ganz alltäglicher Fall, soweit das äussere Krankheitsbild in Betracht kommt und ich hätte Ihnen denselben sicher nicht vorgestellt, wenn er nicht einen gewissen Beitrag für das Verständnis unseres tödtlich verlaufenen Choreafalles liefern würde. Ich habe erst neulich dargelegt, dass die nervöse Erblichkeit bei der Chorea meiner Ansicht nach eine wichtigere Rolle spielt, als bisher angenommen wurde. Zweifellos kommt der acute Gelenksrheumatismus oft im Stammbaum der Choreakranken ebenso vor, wie er sich in ihrer Erblichkeitsgeschichte vorfindet, aber man kann nicht sagen, dass die eigentlichen Nervenkrankheiten hiebei fehlen, ja sie spielen meist die wichtigere Rolle. Dies ist besonders bei unserer gegenwärtigen jungen Patientin der Fall.

Vor Allem wollen wir uns mit ihrer persönlichen Vorgeschichte befassen.

Dieses Kind leidet seit dem Alter von 6 Jahren an Zornesausbrüchen, wahren Wuth- und Bosheitsanfällen, welche die Eltern veranlassten, die Aufnahme des Kindes, als es acht Jahre zählte, in die Irrenanstalt St. Anne zu verlangen. Nach der Entlassung war nun die Kleine in ihrem Benehmen erträglicher, aber noch immer sehr aufbrausend.

Das Mädchen ist ausserordentlich furchtsam. Jeden Abend vor dem Schlafengehen schaut sie wiederholt unters Bett. Sie leidet an fixen Ideen und Wahnvorstellungen, in Folge welcher sie beim Ankleiden und Kämmen mehrere Stunden verweilt. Allgemeine oder besondere Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Ebenso fehlt Gesichtsfeldeinschränkung. Des Nachts

träumt die Kranke sehr oft, besonders seit dem Auftreten der Chorea. Diese Träume beziehen sich fast immer auf eine kleine Schwester der Kranken, welche vor Kurzem an den Masern starb. Es scheint, dass die durch diesen Todesfall hervorgerufene Gemüthsbewegung mit die Ursache des Auftretens der Chorea bei unserer Patientin war.

Wir wollen noch im Vorbeigehen jene Züge anführen, welche der Kranken den Stempel „physischer Entartung" aufprägen. Das Gesicht ist asymetrisch. Die Stirne rechts niedriger als links; die Nase nach rechts abgewichen. Die ganze rechtsseitige Gesichts- und Schädelhälfte ist kleiner, als die entsprechenden Partien linkerseits.

Der rechte Scheitelhöcker ragt stärker hervor, als der linke und liegt auch etwas weiter nach rückwärts.

Ich will Ihnen nun das „Pedigree" unserer jungen Patientin vorlegen. Sie werden daraus ersehen, wie bedeutend die nervöse Belastung bei ihr ist.

Väterlicherseits.		Mütterlicherseits.
Ein Bruder des Vaters starb irrsinnig im Alter von 30 Jahren.	Vater, 45 Jahre alt, keine Nervosität, kein Gelenksrheumatismus.	Mutter, 38 Jahre alt, wiederholte Anfälle von Puerperalmanie im Gefolge der letzten Schwangerschaften.
Eine leibliche Cousine des Vaters ist „ein wenig närrisch" und leidet an Nervenanfällen.	8 Kinder, von denen 3 frühzeitig starben.	

Eine Schwester der Kranken, 10 Jahre alt, machte mehrere Anfälle von acutem Gelenkarheumatismus durch. = Unsere Kranke, 12 Jahre alt, choreatisch, leidet an fixen Ideen, krankhafter Furcht, Zorn- und Wuthausbrüchen etc.

Es ist sicher, dass diese Tabelle gewiss keiner weiteren Erläuterungen bedarf.

---

2. Ein Mann.

Ich ergreife mit Vergnügen die dargebotene Gelegenheit, gemeinsam mit Ihnen einen Fall jener vermeintlichen, besonderen Neurose zu untersuchen, die angeblich nach Eisenbahnunglücksfällen auftritt und mit der Bezeichnung Railwayspine oder Railway-Bein belegt wird.

Ich habe Ihnen bereits mehrmals die Anschauung, die ich bezüglich des Wesens dieser Fälle hege, auseinandergesetzt, indem ich Ihnen wiederholt sagte, dass es nicht eine einzige zu der sogenannten neuropathologischen Familie gehörige Krankheitsform gibt, die nicht im Gefolge des nervösen Shoks — wie er eben durch Eisenbahnunfälle bedingt wird — auftreten könnte, so z. B. Schüttellähmung, Fallsucht, Geistesstörungen, multiple Sclerose etc.

In der Regel sind es aber die Hysterie und die Neurasthenie, welche unter diesen Verhältnissen entweder einzeln — oder im verschiedenen Grad mit einander verschmolzen auftreten, wobei anatomische Veränderungen da sein, aber auch fehlen können.

Irre ich mich nicht, so könnte man wohl sagen, dass wenn sich überhaupt unter den besonderen Verhältnissen eines Eisenbahnzusammenstosses eine rein dynamische, d. h. ohne nachweisbare anatomische Ver-

änderungen einhergehende Krankheitsform entwickelt, es sich dann in der Mehrzahl der Fälle, ja fast regelmässig, um die Verbindung jener beiden Neurosen handeln wird, welche, obzwar selbstständig und nosographisch von einander unabhängig, doch eine anscheinend grosse Verwandtschaft mit einander haben und in Folge dessen recht oft bei einem und demselben Falle gleichzeitig bestehen können. Als solche führte ich einerseits die Neurasthenie, andererseits die Hysterie an.

Der Kranke, der Ihnen jetzt vor Augen steht, bietet ein Beispiel dieser Art, ohne allerdings als Muster derartiger Fälle dienen zu können. Indessen sind die nervösen Symptome bei ihm hinreichend deutlich und schulgerecht, sodass sie ganz wohl als Gegenstand klinischer Untersuchung brauchbar sind.

M. V . . . lois ist 56 Jahre alt. Er ist Beamter bei der Nordbahn, woselbst er seit längerer Zeit als Zugleiter thätig ist. Er ist, wie Sie sehen, ein Mensch von kräftigem Aussehen, gedrungen und „breitrückig", mit energischen Gesichtszügen.

Früher war er muthig, thatkräftig, dabei heiter und gleichmüthig. Seit August, d. h. seit fünf Monaten, zur Zeit, wo der eben erwähnte Eisenbahnunfall statthatte, ist in seinem Wesen eine völlige Umänderung eingetreten. Bevor wir darauf zu sprechen kommen, wollen wir uns ein Wenig mit der Vorgeschichte unseres Kranken befassen.

Die Familiengeschichte liefert uns keine bemerkenswerthe Erfahrung. Sein Vater starb mit 56 Jahren an Kehlkopfkrebs; die Mutter litt niemals an einer Nervenkrankheit, ebenso auch nicht die andern Verwandten. So sind denn seines Wissens weder die nervöse, noch die arthritische Diathese in der Familie vertreten. Für ihn selbst gilt jedoch nicht das Gleiche Wenn es auch richtig ist, dass er vor seinem Unfall niemals nervenkrank war, so muss andererseits doch hervorgehoben werden, dass er zwei vollständig regelrechte, an ihrer Lieblingsstelle sitzende Gichtanfälle durchgemacht hat. Den ersten von zweiwöchentlicher Dauer im December 1887, also vor einem Jahre. Den zweiten ungefähr gleich lang dauernden um die Mitte Juli 1888.

(Zum Kranken:) Haben Sie nie an Harngries oder Nierensteinkoliken gelitten?

Der Kranke: Nein, Herr Professor.

Charcot: Ich bemerke im Vorbeigehen, dass er keine Harnsäure-Tophi an den Ohren hat.

(Zum Kranken:) Sie haben zweimal an der Gicht gelitten. Wo sass denn der Schmerz und die Schwellung?

Der Kranke: Ich hatte zwei Anfälle von zehntägiger bis zweiwöchentlicher Dauer. Die Schwellung betraf beide grossen Zehen. (Er zeigt auf die Metatarso-phalangealgelenke der grossen Zehen.)

Charcot: Um welche Zeit war denn der Schmerz besonders lebhaft. Bei Nacht oder bei Tag?

Der Kranke: Oh, Herr Professor, bei Nacht; ich habe nicht schlafen können. Erst gegen Morgen bei Tagesanbruch liessen die Schmerzen nach. Später bekam ich auch einen Ausschlag auf dem linken Bein, der als varicöses Eczem bezeichnet wurde.

Charcot: Das waren doch sicher zwei Gichtanfälle, darüber gibt es keine Täuschung.

(Zum Kranken:) Vor diesen Gichtanfällen waren Sie nie krank?

Der Kranke: Nein, Herr Professor, ich habe nie gewusst, was Krankheit heisst.

Charcot: Haben Sie als Soldat gedient?

Der Kranke: Ja, ich war bei den Chasseurs d'Afrique. Ich habe den italienischen Krieg mitgemacht; bei Magenta, Palestro, Solferino gefochten. Ich habe auch bei einzelnen, unbedeutenden Gefechten in Afrika mitgekämpft.

Charcot: Der Mann dient seit 1871 bei der Nordbahngesellschaft als Zugsführer. Ich betone nachdrücklich, dass er seit dieser Zeit seinen Dienst ohne Unterbrechung versah, bis zu jenem 16. August 1887; damals führte er gerade einen Lastzug. Der Lastwagen, auf dem er sich befand, wurde bei Ausführung eines Rangirmanövers von einer in senkrechter Richtung heranfahrenden Locomotive umgestürzt und buchstäblich in tausend Stücke zertrümmert.

Ueber das, was in diesem Augenblick geschah, weiss er wirklich nicht viel zu sagen. Was er darüber erzählt, hat er von den Zuschauern erfahren. Es scheint ihm — sicher kann er es nicht angeben — dass er vom anderen Zug aus einen Nothschrei gehört habe: „O weh', jetzt ist's geschehen!" Sicher ist es, dass er bewusstlos aus den Trümmern des zerschmetterten Wagens gehoben wurde. Der Zusammenstoss fand in Villeneuve-St. Georges statt; seine Ueberbringung nach dem Pariser Bahnhof und von da ins Krankenhaus Lariboisière nahm eine halbe Stunde in Anspruch und er verharrte während dieser ganzen Zeit in bewusstlosem Zustande.

Es ist hier wohl am Platze, diese bezüglich der Unfallsumstände bestehende Amnesie hervorzuheben. So ist es nämlich bei schwerem Nervenshok die Regel und man kann, wie Professor Azam in Bordeaux kürzlich nachwies[1]), in derartigen Fällen auch die bemerkenswerthe Erscheinung der rückläufigen Amnesie antreffen.

In diesen Fällen büsst der Kranke nicht nur die Erinnerung an jenen Zeitraum ein, der sich vom Augenblick des Unfalles bis zur Rückkehr des Bewusstseins erstreckt, sondern vergisst auch alle Ereignisse, die sich in einer mehr oder weniger langen Zeit vor dem Unfall zugetragen haben.

Bei dieser Gelegenheit werden Sie mir wohl eine kleine Abschweifung bezüglich eines Falles von retrograder Amnesie, dessen unmittelbarer Zeuge ich war, gestatten. Am 23. Mai 1885, als ich mich um 9 Uhr Morgens wie gewöhnlich zu Wagen in die Salpêtrière begab, wurde -- es trug sich dies am Boulevard St. Germain, nicht weit von der Kirche St. Bernard, zu — eine Frau, welche gerade den Boulevard überschritt und auf den holzstöckelgepflasterten Theil der Fahrbahn gekommen war, von meinen Pferden zu Boden geworfen, nachdem sie weder das Geräusch des Wagens, noch die Rufe meines Kutschers gehört hatte. Der Wagen fuhr, trotz der Bremsversuche weiter, doch blieb die arme Frau zum Glück von den Pferden unbeschädigt. Dieselben gingen seitwärts an ihr vorbei, ohne sie ernstlich mit den Hufen zu berühren,

[1]) Troubles intellectuels provoqués par les traumatismes cérébraux. Arch. gén. de Médecine 1881. Febr. pag. 129.

auch wurde sie von den vier Wagenrädern kaum gestreift. Sie wurde sofort in eine benachbarte Milchhandlung gebracht, wohin ich ihr folgte.

Sie war bewusstlos, bleich, vollkommen erschlafft und zeigte über der linken Augenbraue eine senkrechte, kaum 1 Centimeter lange, oberflächliche, mit einem Gerinnsel bedeckte, schwach blutende Wunde. Sie kam etwa 3 Minuten nach dem Unfall wieder zum Bewusstsein. Ich liess sie nun aufstehen und überzeugte mich, dass sie glücklicherweise — von der erwähnten kleinen Wunde abgesehen — keinerlei ernstliche Verletzung an sich trage. Als sie sich auf den Beinen befand, begann sie auf meine Fragen zu antworten und gab mit verwunderter Miene zu verstehen, dass ihr der ganze Sachverhalt unklar sei; sie liess aus ihren Reden entnehmen, dass sie sich weder daran erinnere, überfahren worden zu sein, noch, dass sie über den Boulevard gegangen sei. Auch den Zweck ihres Ausganges hatte sie vergessen. Man fragte sie um ihren Namen; sie konnte sich desselben erst nach einigen Augenblicken entsinnen, ihre Adresse war ihr hingegen vollständig entfallen. Mittlerweile kam ein Herr, der uns mittheilte, dass die Frau seine Bonne sei und in der Nachbarschaft wohne. Sie erkannte sofort ihren Herrn, war aber nicht im Stande, dessen Wohnung anzugeben. Die Frau sprach übrigens ganz leicht, sogar geläufig und ohne die geringste Hemmung in der Wortbildung.

Meine Herren, das will so viel sagen, dass Sie niemals den Erzählungen des Kranken bezüglich der Umstände des Unfalles, dem sie zum Opfer fielen und die sie auf Befragen gerne mittheilen, rückhaltslos Glauben schenken dürfen. Diese Umstände sind in der Regel den Kranken nur aus den Erzählungen von Augenzeugen bekannt und ich will gleich hinzufügen, dass sich aus diesem Anlass in ihrem Geist eine ganze Legende aufbaut, welcher sie den unbedingtesten Glauben schenken und die sie in naiver und aufrichtiger Weise als wirkliches Geschehnis erzählen. Dies war bei einem armen Teufel der Fall, dessen Geschichte ich im dritten Band meiner Vorlesungen über Nervenkrankheiten (Anhang pag. 441 u. ff.) mitgetheilt habe. Er wurde nämlich von einem Wagen überfahren und ganz entgegen dem wahren Sachverhalte, bis in seine Träume von der Ueberzeugung beherrscht, dass die Räder ihm über den Leib gegangen wären. Man hörte ihn mehrmals unruhig aus dem Schlafe schreien: „Aufhalten! So peitschen Sie doch nicht das Pferd, es wird mich zerstampfen! O weh! Der Wagen geht mir über den Leib.“ Die gleiche Auffassung vertheidigte er auch im Wachen mit der Gluth tiefster Ueberzeugung und wurde „roth vor Zorn“, wenn jemand noch Miene machte, an deren Richtigkeit zu zweifeln.

Wir müssen nun wieder zu unserem Zugsleiter zurückkehren. Ins Krankenhaus Lariboisière angelangt, kehrte er zum Bewusstsein zurück und man konnte sich überzeugen, dass er keine ernstliche Verletzung davongetragen hatte. An verschiedenen Körperstellen (rechte Brustseite, Knie, Kopf) wies er Quetschungen auf; das war aber auch Alles. Nach vier Tagen konnte er das Spital verlassen und sich in seine Behausung begeben, woselbst er wegen einer an einem Bein aufgetretenen Lymphangioitis noch etwa drei Wochen lang das Bett hüten musste. Er gibt an, dass er in dem seit dem Unfall verflossenen fünfundzwanzigtägigen Zeitraum — abgesehen von den Quetschungsschmerzen — keinerlei ner-

vöses Unwohlsein verspürt habe; als er nach Heilung seiner Lymphangioitis das Bett verliess, glaubte er der ganzen Sache los und ledig zu sein, nicht etwa bezüglich der Furcht, da er seines Wissens überhaupt keine Furcht empfand, sondern all der kleinen Unannehmlichkeiten, die er ohneweiters überstanden hatte. Er fühlte übrigens seine alte Kraft und dachte ernstlich daran, seine Arbeit wieder aufzunehmen.

Um diese Zeit bemerkte er nun zum ersten Male, dass sein ganzes Wesen eine tiefgreifende Veränderung erlitten habe. Er hat den Eindruck, als ob er seine Körperkraft theilweise eingebüsst hätte, aber es beunruhigt ihn dies zunächst nicht besonders. Er ist überzeugt, dass er dieselbe bei der Arbeit wieder erlangen wird. Was ihn beunruhigt und tief verstimmt, ist der Umstand, dass die Pfeifensignale am Bahnhof, wohin er sich versuchshalber mehrere Mal begeben hatte, ihn zum Zittern bringen und in schrecklicher Weise angreifen. Wenn ein Zug vorbeifährt, so kann er die vorüberrollenden Räder der Waggons nicht ansehen, ohne von einem kopfverdrehenden Schwindel erfasst zu werden. Es scheint ihm, als schleppe ihn etwas zum Zug, der ihn zermalmen werde. Es handelt sich aber hier nicht um eine Erregung, die ihn blos gelegentlich des Bahnhofgetriebes erfasst. Dasselbe Zittern, dieselben Schwindelanfälle, dasselbe unsagbare Unwohlsein, sowie die gleiche Angst bekommt er auf der Strasse, sobald er einen Wagen vorbeifahren sieht oder ein Kutscher mit der Peitsche knallt. Zu wiederholten Malen kehrt er auf den Bahnhof zurück, um, wie er sich ausdrückt, wieder Muth zu fassen, aber alle seine Versuche sind vergeblich; sie bleiben sämmtlich erfolglos und er gewinnt aus ihnen die traurige Ueberzeugung, dass er für lange Zeit ausser Stande sein wird, seinen Beruf wieder aufzunehmen.

Gar bald erkennt er, dass sein Charakter sich verändert hat und er wird auch unaufhörlich von traurigen Gedanken heimgesucht. Seine Erregbarkeit ist bedeutend gesteigert. Dieser alte Soldat, der in mehreren Schlachten mitgefochten hat, der später als Zugsführer mehrfach bedeutende Eisenbahnunfälle mitmachte, weint jetzt aus den nichtigsten Anlässen. Er wagt nicht mehr allein über die Strasse zu gehen, fühlt sich wie betäubt und fürchtet, von den Wägen überfahren zu werden, da er durch den kleinsten Zwischenfall, durch das mindeste Geräusch in Verwirrung versetzt wird. Er hat das Gefühl, als ob sein Kopf hohl wäre. Sein Gedächtnis versagt oder ist wenigstens schwerfälliger geworden. Wenn er an irgend etwas denken, irgendwelche Ideen miteinander verbinden oder irgend einen Plan im Geiste erwägen will, so fühlt er bald eine Ermüdung im Kopfe. Nimmt er zur Zerstreuung eine Zeitung zur Hand, so muss er sie — kaum dass er einige Zeilen gelesen hat — wieder weglegen. Er empfindet dann in der Stirn und Hinterhauptgegend, sowie im Nacken ein peinliches Gefühl von Zusammenschnürung und Druck. Diese Empfindung lässt nie vollständig nach, aber wird jedesmal dann beträchtlich gesteigert, wenn er irgendwelche längere geistige Arbeit leisten soll. An diesen letztangeführten Zügen erkennen Sie wohl jenen neurasthenischen Kopfschmerz, den ich Ihnen schon so oft geschildert habe und der sich — wie Ihnen bekannt ist — so häufig in fortschreitender Weise nach geistigen Ueberanstrengungen, Geschäftssorgen und Gemüthsbewegungen einstellt.

Hier waren geistige Ueberanstrengung und Kummer nicht im Spiele.

Das Leiden trat im Gefolge eines Nervenshoks, einer plötzlichen Erschütterung ein und es bietet gewiss ein grosses Interesse, zu sehen, wie die gleiche Wirkung durch anscheinend so verschiedene Ursachen erzeugt wird.

Durch diese cephalischen Symptome ist unser Kranker in deutlichster Weise zum Neurastheniker gestempelt. Eigenthümlicher Kopfschmerz, Amnesie, Schwindel, Willenslähmung, Traurigkeit, Erregbarkeit, — kurz nichts wesentliches fehlt. Wir müssen indessen noch folgende Züge hinzufügen: Die Nächte sind qualvoll, durch peinliche, manchmal schreckliche Träume gestört. Diese Träume haben nichts mit den Einzelheiten des Unfalls zu thun, dessen er doch — wenigstens im bewussten Zustande — nicht Zeuge war. Sie beziehen sich auch merkwürdiger Weise überhaupt nicht auf Eisenbahnunfälle, über die doch oft genug in seiner Gegenwart gesprochen wurde. Er träumt von Schlachten, sieht sich wieder bei Palestro, Magenta, in Afrika. Erst kürzlich träumte er des Nachts, dass Diebe in sein Haus geschlichen seien.

Es ist Ihnen nicht unbekannt, dass die nervösen Störungen, welche das Krankheitsbild der cerebrospinalen Neurasthenie zusammensetzen, sehr oft die inneren Organe, besonders aber den Magen krankhaft beeinflussen. So entsteht dann eine Form der Dyspepsie, welche die Bezeichnung als neurasthenische wohl verdient. Etwas derartiges zeigt auch unser Kranker. Obwohl sein Appetit erhalten ist, so verspürt er doch des Morgens einen unangenehmen, bittern, pappigen Geschmack im Munde. Kaum dass er die Speisen in den Magen eingeführt hat, so schwillt derselbe an, bläht sich auf und es stellt sich dann peinliches Aufstossen von Gasen ein. Das „Blut“ steigt ihm während der Mahlzeiten und auch kurze Zeit nachher zu Kopfe. Er empfindet Ermüdung, Unwohlsein und ein gebieterisches Bedürfnis zu schlafen. Bei unserem Kranken besteht nun ein bemerkenswerther Gegensatz zu seinem früheren Verhalten: obwohl gichtleidend, hatte sich sein Magen ihm nie „fühlbar gemacht“ und es steht hier sicher, dass die fragliche Dyspepsie erst mit den Symptomen der cephalischen Neurasthenie sich eingestellt hat.

Unter den hier erwähnenswerthen neurasthenischen Symptomen will ich zunächst das Vorhandensein einer ziemlich hochgradigen Impotenz hervorheben, welche gewissermassen plötzlich aufgetreten ist, schliesslich auch die ausgesprochene Herabsetzung der dynamometrischen Druckkraft. Während sonst ein Mensch mit seinem Kräftezustand, wie er früher war, mit der rechten Hand am Dynamometer 80° erreichen musste, bringt er es jetzt auf 28°, höchstens 30°, so dass er weit hinter der Normalleistung zurückbleibt. Die Sehnenreflexe sind zwar erhalten, aber etwas herabgesetzt.

Bisher, meine Herren, haben wir nur die eine Seite des Bildes betrachtet.

Wie ich gleich Anfangs hervorhob, ist bei unserem Kranken die Hysterie mit Neurasthenie verbunden. Diese Behauptung bedarf jetzt des entsprechenden Beweises. Nun, ich will zunächst hervorheben, dass bei V . . . lois eine dauernde concentrische Einengung des Gesichtsfeldes vorhanden ist, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen wenig ausgesprochen ist (Fig. 30), dagegen nach seinen „Anfällen“, worunter die Betäubungs- und Ohnmachtszustände zu verstehen sind, stärker hervortritt. Anderweitige Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, ebenso fehlen die anderen Stigmata, sowie Störungen des Geschmack- und Geruchsinnes etc. etc. Aber

die blosse andauernde concentrische Gesichtsfeldeinengung reicht bereits als hysterisches Wahrzeichen aus, denn es kommt, was man auch sagen möge, dieses Symptom ausserhalb der Hysterie nur bei ein oder zwei gegenwärtig genau abgegrenzten anatomischen Läsionen vor. Es gehört — wie ich auf Grund zahlreicher Beobachtungen mit Bestimmtheit sagen kann — auf keinen Fall der uncomplicirten Neurasthenie an. Damit ist

Fig. 30.

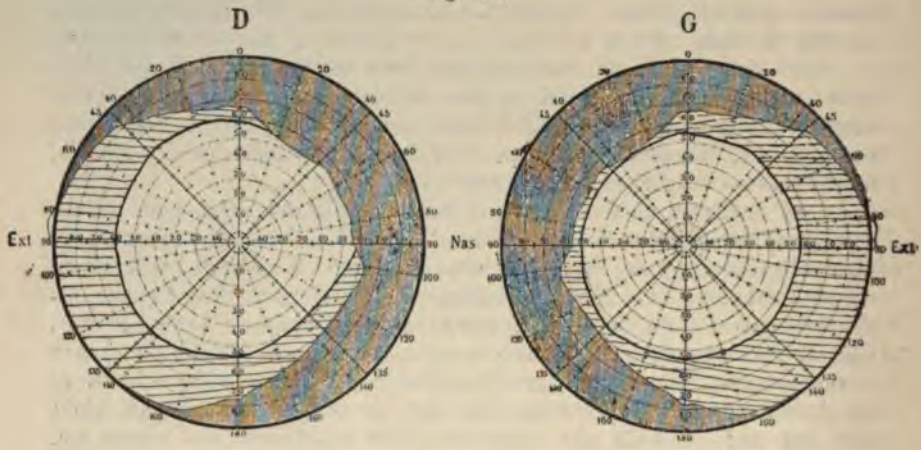
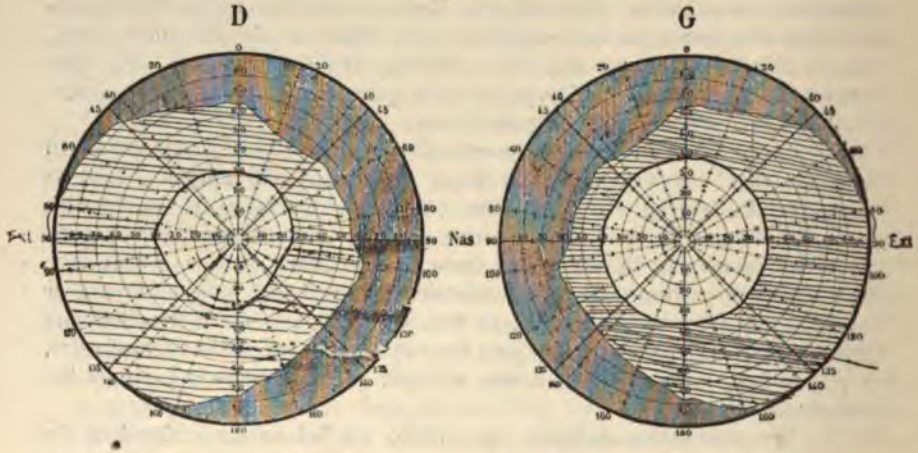


Fig. 31.



hier aber die Sache nicht erschöpft, denn es ist auch der hysterische Anfall bei unserem Patienten nachweisbar, wenn auch nicht in der convulsiven Form, so doch in der nicht weniger typischen Form eines mit Bewusstseinsverlust einhergehenden Schwindels, welchem die charakteristischen Kennzeichen der Aura vorangehen. „Die Geräusche, die auf der Strasse hörbar sind, ein Schrei, ein Peitschenhieb — sagt der Kranke — rufen bei mir die Anfälle hervor. Ich verspüre dann ein Erstickungs-

gefühl im Halse, Ohrensausen und Hämmern in den Schläfen. Kurz darauf dunkelt es mir vor dem Auge, ich wanke und drohe bewusstlos zu werden. Ich muss mich dann an einer Mauer anlehnen. Manchmal habe ich während einiger Secunden thatsächlich das Bewusstsein verloren; das ist mir erst kürzlich in der Rue Lafayette zugestossen, in Folge der Aufregung, die ich beim Anblick eines stürzenden Pferdes empfand. Es war mir unmöglich, ohne die Hilfe eines Freundes, der mich begleitete, nach Hause zu gehen." Das alles reicht, wie ich glaube, vollständig aus, um die Diagnose Hystero-Neurasthenie, mit der wir unseren Fall belegen, genügend zu rechtfertigen.

Sie werden vielleicht denken, meine Herren, dass die durch Nervenshok hervorgerufenen Störungen bei einem kräftigen, als Zugsführer thätigen Menschen, sich in gewisser Hinsicht von jenen unterscheiden, die unter gleichartigen Verhältnissen bei einem Menschen höherer Bildungsstufe, der vorwiegend geistig arbeitet, z. B. einem Arzte auftreten. Ich bin nun in der Lage, eine derartige Annahme vollständig zu widerlegen; ich kann ihnen hiefür als Beispiel einen meiner Freunde, der gleichfalls Arzt ist, anführen; derselbe zeigte nämlich nach einem Eisenbahnunfall (Zusammenstoss), dem er in England zum Opfer fiel, Symptome, die wenigstens in ihren Grundzügen den soeben angeführten vergleichbar sind und war auch mehr als zwei Jahre hindurch ausser Stande, seinem Berufe nachzugehen. Man darf ebensowenig glauben, dass die in Folge eines Eisenbahnzusammenstosses aufgetretene Hystero-Neurasthenie sich in ihren Symptomen wesentlich von anderen Formen unterscheidet, welche anderen Ursachen ihre Entstehung verdanken; es wäre dies ein Irrthum, meine Herren, in den Sie nicht verfallen dürfen. Dr. Mathieu[1]) hat in einem Falle, den er mir zuwies und den ich auch im vergangenen Jahr in der Klinik vorstellte (Poliklinische Dienstagsvorlesungen. 1887—1888. Sechste Vorlesung, Seite 62) deutlich gezeigt, in welcher Weise die Verbindung von Hysterie und Neurasthenie mit allen hier beschriebenen (hier von Trauma abhängigen) Kennzeichen, sich, ganz abgesehen von jedem Trauma und Nervenshok, bei einem Eisenbahnbeamten entwickeln konnte, welcher thatsächlich im Betriebsdienste steht (Tag und Nacht Fahrten von Paris zur Grenze) und für nervöse Erkrankungen erbliche Veranlagung besitzt. Aber auch bei den Beamten, die mit dem Betrieb nichts zu thun haben und Schreibarbeit leisten, kann sich — sowie übrigens unter allen Verhältnissen geistiger Ueberanstrengung — jene complicirte Neurose, auf die ich soeben ihre Aufmerksamkeit lenkte, zeigen, und zwar mit allen ihren charakteristischen Attributen bekleidet, wenn auch zugegeben werden muss, dass unter derartigen Verhältnissen eher die einfache, uncomplicirte Neurasthenie zur Beobachtung gelangt.

Ich glaube, dass diese Fragen nunmehr genugsam erörtert sind und werde gewiss noch Gelegenheit haben, den Gegenstand eingehender zu behandeln. Ich will nun mit einigen Worten hinsichtlich der Prognose schliessen. Die Prognose scheint mir hier ernst zu sein, selbstverständlich nicht in Bezug auf das Leben des Kranken, das hier nicht weiter bedroht ist, sondern soweit die zukünftige Arbeitsfähigkeit des Kranken in Betracht

---

[1]) Neurasthénie et hysterie combinées. Le Progrès medical. 1888. T. VIII. 6. Serie p. 58.

kommt. Jetzt sind bereits sechs Monate verflossen, seitdem er ganz regelmässig mit tonischen Mitteln, Brompräparaten, statischer Elektricität und Kaltwassercur behandelt wird. Es ist zweifellos eine leichte Besserung erzielt worden. Der Kranke schläft besser, auch sein Appetit hat sich gehoben. Aber alle weitern Symptome, sowohl die hysterischen, als auch die neurasthenischen, sind im gewissen Grade beharrlich; so ergab neulich der Versuch mit dem Dynamometer für die rechte Hand blos 14, für die linke 50°. Es gibt, wie sie sehen, manchmal nichts Hartnäckigeres, als diese rein dynamischen Nervenkrankheiten und auch der Kranke meint, dass „ein gebrochenes Bein" für ihn ein geringerer Schaden sein würde. „Ich sehe ganz deutlich — sagt er — dass ich nie mehr in den Dienst der Eisenbahngesellschaft werde wieder eintreten können, da ich wie am ersten Tage erregbar, schwindlig, willens- und kraftlos bin. Das leiseste Geräusch macht mich erbeben, weshalb mir der Aufenthalt in Paris unerträglich ist. Ich will dem hier herrschenden Lärm entfliehen. Ich habe den Entschluss gefasst, in Pension zu gehen und auf dem Lande zu leben, damit ich mit all diesen Dingen nichts mehr zu thun habe."

Unter uns gesagt, meine Herren, glaube ich, dass der Kranke auf dem richtigen Wege ist und ermuntere ihn auch, seinen Plan auszuführen.

---

3. und 4. Zwei jugendliche Kranke.

(Zwei jugendliche Patienten, im Alter von 12, beziehungsweise 20 Jahren werden in den Hörsaal geführt.)

Die beiden jugendlichen Patienten, welche Ihnen jetzt vor Augen treten, bieten ein Krankheitsbild, das seinem Wesen nach jetzt wohlbekannt ist und für gewöhnlich nach Duchenne (de Boulogne) als spinale Kinderlähmung bezeichnet wird.[1]) Diejenigen unter Ihnen, welche bereits in dieser Frage bewandert sind, werden die Fälle als abweichende erkennen, wenn ich Ihnen sagen werde, dass das Leiden der beiden Kranken vor noch nicht langer Zeit aufgetreten ist. Von unseren Kranken ist in der That der eine zwölf Jahre alt, der andere hat bereits das zwanzigste Lebensjahr erreicht. Sie wissen aber, dass die Kinderlähmung, wie man sie kurz mit Weglassung des Beiwortes bezeichnet, in der Regel in der Zeit vom ersten bis zum dritten Lebensjahr aufzutreten pflegt. Ueber das Alter von fünf Jahren hinaus sind die Fälle selten, über zehn Jahre hinaus bilden sie geradezu Ausnahmen. Diese Abweichung bezüglich des Alters der befallenen Individuen ist nicht das Einzige, was wir bei unseren jetzigen Fällen hervorzuheben haben und darin liegt eben hier das Bemerkenswerthe. Wenn wir, meine Herren, in der beschreibenden Krankheitslehre in erster Linie uns an die möglichst typischen Fälle halten, so gilt dies nicht in gleichem Maasse für die Klinik, wo wir es besonders mit Fällen zu thun haben, die in irgend einer Richtung abweichend sind und deren Darlegung und Zergliederung unsere Aufgabe ist. Um nun das Bemerkenswerthe an unseren Fällen deutlicher hervortreten zu lassen,

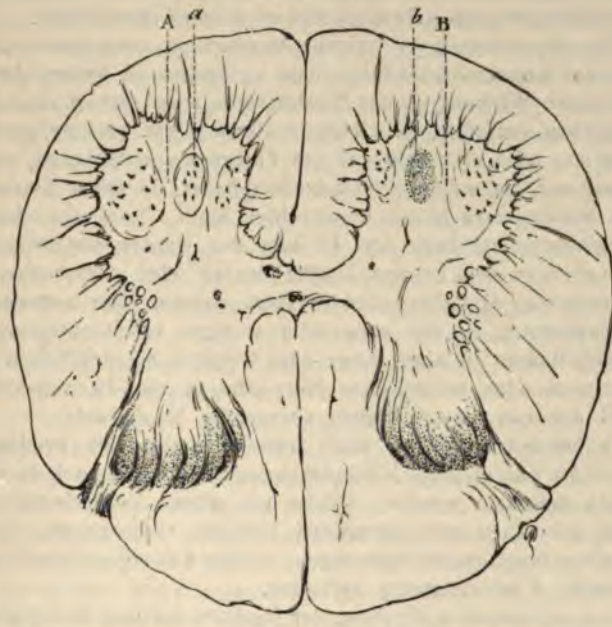
---

[1]) Synonyma: Tephromyelitis oder Poliomyelitis anterior acuta. Cornualmyelitis etc.

dürfte es meiner Ansicht nach nicht überflüssig sein, eine kurze Uebersicht über die Symptomatologie der spinalen Kinderlähmung zu geben, indem wir dabei die sogenannten Schulfälle uns vor Augen halten. Es dürfte gerade im Hinblick auf das angestrebte Ziel auch am Platze sein, sich die pathologisch-anatomischen Kenntnisse ins Gedächtniss zu rufen, wie wir sie gegenwärtig auf diesem Gebiet in bereits gefestigter Darstellung besitzen.

Ich habe schon vor langer Zeit darauf hingewiesen (Leçons sur les maladies du système nerveux. t. II, p. 163. Vorl. vom Juli 1870),

Fig. 32.



Durchschnitt durchs Rückenmark in der Lendengegend: *A*. Linkes gesundes Vorderhorn; *a*. gesunder Ganglienzellenhaufen; *B*. Rechtes Vorderhorn; *b*. Medianer Ganglienzellenhaufen, dessen Zellen zerstört sind und an dessen Stelle ein sklerotischer Herd sitzt. (Aus Maladies du système nerveux. t. I I. Oeuvres complétes de J. M. Charcot.)

dass die Kinderlähmung für den Anfänger, der in die Kenntnis der anatomischen Erkrankungen des Centralnervensystems, besonders des Rückenmarkes eingeführt werden soll, die beste Grundlage fürs Studium darstellt.

In solchen Fällen finden sich gewissermassen die Bedingungen eines am Lebenden ausgeführten Versuches zur Aufhellung von Problemen der Rückenmarkspathologie, die sonst der Lösung schwer zugänglich wären, thatsächlich verwirklicht.

Ich nehme an, es handle sich um die Bestimmung jener Wirkungen, welche Zerstörungsvorgänge die streng auf die Vorderhörner der grauen Rückenmarkssubstanz beschränkt sind, hervorbringen. Es wäre schwierig — wenn nicht unmöglich — beim Thiere gerade nur die Vorderhörner zu

zerstören, ohne dass das übrige Organ dabei Schaden leiden sollte.[1]) Es ist dies eine Aufgabe, vor der auch der geschickteste Experimentator zurückweichen müsste, wenn man die Sache buchstäblich nehmen wollte. Die Krankheit gestattet nun, dieses Problem zu lösen. In der Mehrzahl der Befunde sind die in Fällen von spinaler Kinderlähmung im Rückenmarke vorgefundenen Veränderungen nicht nur innig an die centrale graue Rückenmarkssubstanz gebunden, sondern in noch ausschliesslicherer Weise an die Vorderhörner der grauen Substanz und zwar bald beide, bald nur eines derselben betreffend. Ich will noch hinzufügen, dass in den Vorderhörnern selbst — besonders wenn die Erkrankung im Lendentheil sitzt — die Veränderung nicht gleichmässig über das ganze Gebiet des Vorderhornes vertheilt ist, sondern sich ausschliesslich auf einen von den drei Ganglienzellengruppen (Haufen) dieser Gegend beschränkt.

Man ist demnach — welcher Anschauung man sonst auch huldigen möge — zur Annahme berechtigt, dass wenigstens zu Anfang der krankhafte Process seine Wirkung in der Nachbarschaft der motorischen Vorderhornganglienzellen entfaltet, ja vielleicht diese selbst unmittelbar betrifft und von hier aus sich nicht nur auf die übrige graue Substanz, sondern auch manchmal auf die weisse Substanz fortpflanzt, ja unter Umständen sogar auf die Rückenmarkshäute übergreifen kann. Vom Gesichtspunkte der physiologischen Pathologie aus ist hier der Knoten der Situation gelegen. Es sind eben in den grauen Vorderhörnern eine oder mehrere Gruppen von motorischen Ganglienzellen zerstört worden. Die nothwendige Folge dieser Zerstörung ist der mehr oder weniger rasch eintretende Schwund des Axencylinders in einer mehr oder weniger beträchtlichen Anzahl von den entsprechenden motorischen Nervenfasern und in weiterer Folge ein Schwund der von diesen Fasern versorgten Muskulatur.

Es handelt sich hier nicht nur um mehr oder weniger tiefe und ausgebreitete anatomische Veränderungen; es müssen auch die functionellen Störungen erforscht werden, welche von diesen Veränderungen abhängig sind und mit ihnen gewissermassen parallel einhergehen, denn es sind gerade diese functionellen Störungen, welche das eigentliche Krankheitsbild der spinalen Kinderlähmung aufbauen.

Dem krankhaften Process, der inmitten heftiger Fiebererscheinungen die Gegend der motorischen Vorderhornganglienzellen ergreift und einen Theil derselben auch zerstört, entspricht eine verschiedengradige motorische Lähmung in jenen Gliedmassen, welche anatomisch und physiologisch mit dem Rückenmarksherd verbunden sind. Diese Lähmung ist oft gleich zu Beginn eine absolute, vollständige, mit hochgradiger Schlaffheit der betroffenen Theile einhergehende. In Folge der Zerstörung der Centren des diastaltischen Bogens verschwinden thatsächlich alle Rückenmarksreflexe — darunter auch jene, welche den Muskeltonus regeln, sowie auch die Sehnenreflexe mit grosser Raschheit. Jedoch gelangen — von besonderen Abweichungen abgesehen — niemals objective oder subjective Sensibilitätsstörungen in den befallenen Körpertheilen zur Beobachtung, da die blos auf die Vorderhörner beschränkte Veränderung dieselben nicht mit sich bringt — eine Thatsache, die übrigens seit Langem durch die Versuche Brown-Séquard's und Anderer experimentell nachgewiesen ist und auch in der

[1]) Die Versuche von Prevost (Genf) entsprechen zum grossen Theil diesem Ideal.

klinischen Geschichte der spinalen Kinderlähmung ihre Bekräftigung findet. Blasenstörungen und Decubitusbildung in der Kreuzbeingegend sind in der Regel nicht vorhanden, wenn auch gelegentlich cutane und subcutane Ernährungsstörungen in Folge von Druck auftreten können.

Ganz entsprechend dem Verhalten, wie es bei der experimentellen Durchschneidung von Bewegungsnerven eintritt, lassen sich auch hier an den meistbetheiligten Muskeln schon am vierten oder fünften Tag tiefgreifende Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachweisen, deren Fortschreiten man Tag für Tag verfolgen kann. Gleich in den ersten Tagen hat die Erkrankung den Höhepunkt erreicht, später kommt eine Periode der Wiederherstellung, während welcher die von der Erkrankung blos gestreiften, aber nicht weiter ernstlich betheiligten Nerven- und Muskelelemente in fortschreitender Weise gesunden. Von den gelähmten Gliedmassen werden eine oder zwei zum grossen Theil functionsfähig. Ist nur ein Glied betroffen, so kehren eine oder mehrere Muskeln, beziehungsweise Muskelgruppen desselben zur Norm zurück. Im Allgemeinen nimmt diese Periode der Wiederherstellung und des Wiederaufbaues drei oder vier Monate in Anspruch. Nach Ablauf von sechs Monaten oder höchstens einem Jahre ist auch von der sorgfältigsten und planmässigsten Behandlung nichts mehr zu erwarten, wenn auch einzelne Ausnahmen von dieser Regel angeführt werden können. Das Eintreten vollständiger Heilung gehört jedenfalls zu den Seltenheiten. Selbst in den leichtesten Fällen, wo die Veränderungen im Rückenmark möglichst beschränkt und wenigst tiefgreifend ist, sind doch einzelne Muskeln und Muskelgruppen endgiltig und für immer zum Kranksein verurtheilt. Aber auch hier gibt es Ausnahmen und man kann die Beobachtungen von Kennedy und jene von Frey als übrigens seltene Beispiele von vollständiger Ausheilung der spinalen Kinderlähmung anführen. Ich für meine Person hatte Gelegenheit seinerzeit einen derartigen Fall zu beobachten, wo die vollständige Lähmung eines Beines, die unter mässigem Fieber bei einem vierjährigen Kinde aufgetreten war und vollständig dem Bilde der Tephromyelitis anterior acuta entsprach, nach vier bis fünf Tagen spurlos verschwand. Sie dürfen daher nicht angesichts eines Falles von spinaler Kinderlähmung den gänzlichen unvermeidlichen Verlust der Bewegungsfähigkeit an den befallenen Gliedmassen voraussagen. Warten Sie mit der Entscheidung noch einige Tage, bis die Elektrodiagnostik, welche in diesen Fällen thatsächlich eine Elektroprognostik ist, Ihnen einen endgiltigen Ausspruch ermöglicht.

Nach vier oder fünf Monaten ist der heftige Krankheitsprocess vollständig erloschen, ebenso kommt aber auch der Rückbildungsprocess zum Stillstand. Um diese Zeit erhält die Krankheit ihre endgiltige Gestalt; die erkrankte Extremität ist dem Schwund und der Abmagerung verfallen und bleibt — falls es sich um ein Kind handelt — in ihrer Entwicklung stehen. Die Haut daselbst fühlt sich gewöhnlich kalt an, ist bläulich verfärbt und mit klebrigem Schweiss bedeckt. Durch Vorwiegen der Wirkung der am wenigsten erkrankten Muskulatur bilden sich fehlerhafte Stellungen aus, welche an den Beinen zum Entstehen eines Spitzfusses (paralytischer Spitzfuss) führen. Rückfälle sind nie zu befürchten, doch darf man nicht daran vergessen, dass eine seit Langem bestehende Kinderlähmung nothwendigerweise einen Sklerosirungs- und Vernarbungs-

process in der grauen Rückenmarkssubstanz mit sich bringt. Derselbe ist für immer unheilbar und verschwindet nie. Wir konnten ihn auch thatsächlich wiederholt bei Individuen nachweisen, welche in der Kindheit erkrankten und dann ein hohes Alter erreichten. Aus diesem Grunde ist es auch erklärlich, dass man manchmal bei den durch Kinderlähmung verkrüppelten Individuen verschiedene Rückenmarkserkrankungen, insbesondere eine Form der fortschreitenden spinalen Muskelatrophie als Complication oder besser gesagt als secundäre Erkrankung vorfindet, welche sich nach mehr oder weniger langer Zeit einstellen. Ueber diesen Gegenstand gedenke ich bei anderer Gelegenheit eingehender zu sprechen.

Ich glaube in der vorhin entworfenen Skizze, welche Ihnen nur die Hauptzüge der normalen Entwicklung typischer Fälle von spinaler Kinderlähmung in Erinnerung bringen soll, genug gesagt zu haben, so dass wir jetzt in die Lage versetzt sind, die bemerkenswerthen Abweichungen im Bilde der beiden vorzustellenden Fälle entsprechend zu würdigen.

Vorher will ich noch im Vorbeigehen die Gelegenheit ergreifen, einen bisher wenig erörterten Punkt bezüglich der Aetiologie unserer Krankheit zu berühren. Die nähere Betrachtung der hereditären Vorgeschichte der von spinaler Kinderlähmung befallenen Individuen hat mich auf den Gedanken geführt, dass auch diese Erkrankung ein Glied der weitverzweigten neuropathischen Familie sei. Einzelne Beweisstücke auf welchen meine Auffassung begründet ist, sind in der beachtenswerthen Dissertation von Dr. Déjerine zusammengestellt.[1]) Ich will mich darauf beschränken, einige Familientabellen anzuführen, die mir beweisend zu sein scheinen.

Grossvater väterlicherseits
Progressive Paralyse

Vater gesund — Mutter gesund

Zwei Kinder

1. Mädchen mit 18 Monaten an spinaler Kinderlähmung erkrankt.

2. Mädchen mit $3^1/_2$ Jahren an spinaler Kinderlähmung erkrankt.

Bei dieser Gelegenheit will ich hervorheben, dass ich bei jenen Individuen, die im Kindesalter an spinaler Kinderlähmung erkrankt waren, wiederholt im späten Alter progressive Paralyse auftreten sah. Der Fall zu dem Fig. 5 gehört (entlehnt aus unseren Vorlesungen über die Erkrankungen des Nervensystems Band II, Fig. 5, 8, pag. 181) bietet ein Beispiel dieser Art.

Eine zweite Tabelle soll das Auftreten der spinalen Kinderlähmung bei einem Descendenten einer geisteskranken Grosstante zeigen.

Eine dritte endlich, welche der Dissertation des Dr. Déjerine entlehnt ist, soll zeigen, wie die Erkrankung den Sohn eines Paralytikers betrifft, in dessen Familie mehrere Geisteskranke, eine Hysterische und zwei Taubstumme vorkommen.

Ich könnte noch vielfache Beispiele dieser Art anführen, will mich aber für den Augenblick auf die Anführung einer besonders lehrreichen Tabelle beschränken.

---

[1]) L'hérédité dans les maladies du système nerveux, 1886, p. 204.

Väterlicherseits		Mütterlicherseits
Vatersschwester Scrophulose	Vater Epileptiker	Grossmutter. Mehrfache Trübsinnsanfälle Mutter tuberculös.
Leiblicher Cousin epileptisch, geisteskrank.	1. Sohn. Metallophobie. Konnte im Alter von 10—12 Jahren keinen Kupfergegenstand, besonders wenn derselbe schmutzig war, berühren, ohne dabei ein Ekelgefühl, das sich in wiederholtem Ausspuckenkundgab, zu verspüren.	2. Sohn. Kleptomanie. Steckte im Alter von 10—12 Jahren alle Metallgegenstände, die er sich aneignen konnte, zusammen und häufte sie in einem Versteck an. Im Alter von ungefähr 60 Jahren Melancholieanfall gelegentlich einer acuten Erkrankung. II. Seine Frau, aus gichtkranker Familie stammend, ist selbst gichtleidend (typische Gelenksgicht an den grossen Zehen). Ein Sohn erkrankt im Alter von 4 Jahren an typischer spinaler Kinderlähmung.

Diese Thatsachen weisen ganz augenscheinlich auf die Bedeutung der nervösen Erblichkeit bei der spinalen Kinderlähmung hin. Ich darf Ihnen aber auch nicht verhehlen, dass es einzelne Beobachtungen gibt, welche dieser Auffassung durchaus widersprechen. So hat erst neuerdings Dr. Cordier (Lyon médical. Jan. 1888) dreizehn Beobachtungen von Kinderlähmung mitgetheilt, welche in der Zeit von nur zwei Monaten bei einer Bevölkerung auftraten, die nicht mehr als 1500 Seelen zählte. Daraus nun den Schluss zu ziehen, dass die Kinderlähmung eine infectiöse, vielleicht auch ansteckende Erkrankung sei, dazu ist gegenwärtig der Weg vollständig glatt und geebnet. Man sollte indessen nicht ganz rückhaltslos diesen Weg einschlagen, denn diese gewiss merkwürdige Geschichte einer kleinen Epidemie von spinaler Kinderlähmung ist bis zum heutigen Tag ganz vereinzelt geblieben.

Ich komme nun zur Besprechung unserer beiden Kranken. Der erste ist, wie Sie sehen, ein starker und hübscher Junge von kräftigem Aussehen, er ist jetzt 11 Jahre alt. In die Salpêtrière wurde er am 17. October 1888 aufgenommen. Er entstammt einer verschmitzten und verstockten normännischen Bauernfamilie, aus der wir nicht viele Angaben bezüglich der Erblichkeitsverhältnisse herausbekommen konnten. Indessen ist es uns doch gelungen, einige sehr interessante Auskünfte zu erlangen. Ein Onkel mütterlicherseits ist im höchsten Masse gichtleidend, ein anderer Onkel von Vatersseite ist schwachsinnig, fast idiotisch, der Vater selbst ist ein erregbarer, aufbrausender Mensch, der sehr oft in fürchterliche Zornesausbrüche verfällt, wo er nicht mehr Herr seines Thuns ist.

Eine Schwester des Kranken starb frühzeitig. Sie hatte bei der Geburt eine Armlähmung, die wahrscheinlich auch während des Geburtsvorganges entstanden war.

Er selbst war bisher nie krank und sein gegenwärtiges Leiden wird von allen seinen Angehörigen — ob mit Recht oder Unrecht — auf Rechnung von Ueberanstrengung gestellt, welcher er sich am Feste des 15. August aussetzte. Wie dem auch sonst sein möge, die Geschichte

trug sich folgendermassen zu: Am 16. August leidet der Junge an Kopfschmerz, hat keinen Appetit, auch hat er ein bischen „Nieren"schmerz, welcher durch Turnübungen entstanden sein soll, die er Tags vorher ausführte und die besonders in rückwärtigen Rumpfbeugen bestanden. In der schmerzhaften Nierengegend will übrigens die Mutter das Vorhandensein eines bläulichen Fleckes (Blutunterlaufung?) bemerkt haben. Der Kranke brachte den ganzen Tag im Bette zu. Am nächsten Morgen (17. August) fühlte er sich wohler und ging aus. Die Besserung dauerte auch am 18. an und er konnte zur Communion gehen. Am 19. August Abends traten die Kopfschmerzen wieder auf und daneben verspürte der Knabe grosse Abgeschlagenheit, er ging daher frühzeitig zu Bette. In der Nacht vom 19. auf den 20. war er sehr unruhig, delirirte und

Fig. 33.

Schnitt durch das Halsmark in einem Fall spinaler Kinderlähmung des rechten Oberarms. Das Präparat stammt von einer Frau, die im Alter von 50 Jahren in der Salpêtrière an allgemeiner Paralyse starb.

fieberte auch stark. Am nächsten Morgen wollte er — als er sich gerade wohler fühlte — aufs Closet gehen, er fühlte aber, wie sein rechtes Bein unter ihm umknickte und stürzte zu Boden. Das Fieber dauerte noch drei oder vier Tage, dann traten im gelähmten Bein furchtbare Schmerzen auf, die sich fast an den Verlauf des Ischiadicus, entsprechend der Gesässbacke und dem hinteren Theil des Oberschenkels hielten. Der Hauptsitz des Schmerzes ist noch jetzt durch die Spuren zahlreicher Pointes de feu gekennzeichnet, die zu wiederholten Malen gesetzt worden waren. Der Knabe erinnert sich genau, dass die heftigen Schmerzen besonders in nächtlichen Anfällen auftraten. Die einzelnen Anfälle dauerten ungefähr zehn Minuten. Sie traten im Ganzen zwei Wochen hindurch auf. Die spontane Schmerzhaftigkeit in diesem Gebiet ist seit Langem geschwunden, doch besteht noch jetzt, dreieinhalb Monate nach Beginn der Erkrankung,

eine gewisse Druckempfindlichkeit im Verlaufe des Ischiadicus[1]) zwischen Trochanter und Sitzhöcker. Das Vorhandensein dieses Schmerzes ist gewiss erwähnenswerth, weil er eine Abweichung im Krankheitsbilde darstellt. In der Regel scheint sich — wie ich gleich Anfangs erwähnte — die spinale Kinderlähmung ohne Hinzutreten von Schmerzen zu entwickeln, soweit man das eben, besonders bei ganz jungen Kindern, die sich über ihre Empfindungen keine Rechenschaft geben, beurtheilen kann.

Thatsache ist aber, dass diese Schmerzen, welche manchmal dem Beginn der Lähmung um einige Tage vorangehen und sie ebenso auch um fünf bis sechs Monate überdauern, dann relativ häufig vorkommen, wenn die Erkrankung Halberwachsene oder Erwachsene betrifft, wie dies besonders von Seeligmüller beobachtet wurde. Die Schmerzen waren allenfalls von der Ausbreitung des ursprünglich auf das Vorderhorn beschränkten Erkrankungsherdes auf die hinteren Partien der grauen Substanz bedingt ja man konnte in einzelnen Fällen an ein Uebergreifen auf die Rückenmarkshäute und die hinteren Nervenwurzeln denken. Zweifellos sind es ganz ähnliche Verhältnisse, durch welche die mehr oder weniger andauernden Hyperästhesien oder Anästhesien bedingt sind, wie sie in einzelnen Fällen zur Beobachtung gelangen. Bei unserem Kranken ist allerdings keine Spur davon nachweisbar.

Von der Thatsache abgesehen, dass zu einer gewissen Zeit in einem Theil des gelähmten Beines Schmerzhaftigkeit bestand, wäre alles bei unserem jungen Kranken ganz regelrecht, bis auf einen Punkt, den ich sogleich hervorheben will.

Angeblich war hier die Lähmung des rechten Beines zu Beginn eine vollständige, indem sie in gleicher Weise die Bewegungsmuskulatur des Hüft-, Knie- und Sprunggelenkes betraf. Sonst war alles unversehrt geblieben; bemerkenswerther Weise sind hier — und das ist gerade der Punkt, den ich hervorheben wollte — alle betheiligten Muskeln sofort im höchsten Grade von der Erkrankung betroffen worden, derart, dass man hier — entgegen der Regel — eigentlich gar nicht von einer Periode des Krankheitsrückganges sprechen konnte. Blos einige Abductions-, Adductions- und Circumductionsbewegungen im Hüftgelenke waren nach Ablauf einiger Wochen wieder durchführbar. Damit war aber auch die Wiederherstellung abgeschlossen. Die motorische Lähmung war sonst überall eine absolut vollständige. Das Bein ist gegenwärtig schlaff, atrophisch[2]), die Haut- und Sehnenreflexe sind vollständig erloschen. Die Haut fühlt sich kühl an, ist besonders am Fuss und Unterschenkel bläulich verfärbt und mit klebrigem Schweiss bedeckt. Der Fuss befindet sich in leichter Spitzfussstellung.

Die elektrische Erregbarkeit ist an sämmtlichen Muskeln des Ober- und Unterschenkels, sowie des Fusses gleich Null und es lässt sich auch jetzt — nach drei Monaten entsprechender Behandlungsversuche — keine günstige Wendung voraussehen. Die Periode des Krüppelthums ist nunmehr endgiltig ausgebildet.

---

[1]) Folgende Druckpunkte sind am gelähmten Bein nachweisbar: 1. An der Austrittsstelle des Hüftnerven unterhalb der Incisur. 2. An der Basis des Scarpa'schen Dreiecks, in der Höhe des Cruralisaustrittes. 3. Unterhalb der Kniekehle.

[2]) Der Umfangsunterschied zwischen den entsprechenden Theilen der beiden Beine beträgt ungefähr einen Centimeter.

Unser zweiter Kranker ist ein jetzt 21jähriger Bursche, der vor ungefähr zwei Jahren an unserer Abtheilung aufgenommen wurde.

Zur Zeit der Erkrankung zählte er gerade 19 Jahre. Seine Heredität sverhältnisse weisen nichts Bemerkenswerthes auf. Er erzählt uns nur, dass sein Vater ausserordentlich leicht zu erzürnen und dabei von grosser Heftigkeit ist. Der Kranke ist seiner Beschäftigung nach Zurichter von Schuhobertheilen.

Er war nie krank und erfreute sich stets der besten Gesundheit, bis er am Freitag den 4. September 1886, ohne nachweisbare Einwirkung irgend einer Gelegenheitsursache, Kälteschauer, dann leichtes Fieber verspürte und sich zu Bette begab. Am nächsten Morgen beim Erwachen findet man vollständige Lähmung des ganzen linken Beines. Den Morgen darauf dauerte das Fieber, allerdings in geringerem Grade, an und nun wurde auch das rechte Bein befallen. Am vierten Tag, an welchem das Fieber absank, griff nichtsdestoweniger die Lähmung auf den rechten Arm über. Schmerzhaftigkeit fehlte vollkommen. Dagegen stellte sich eine Blasenlähmung, die jetzt bereits spurlos verschwunden ist, gleich Anfangs ein und machte sechs Tage hindurch die Einführung des Katheters nothwendig. Sie wissen, dass ein derartiges Vorkommnis nicht zum typischen Bild gehört, aber relativ weniger selten ist, wenn die spinale Lähmung erwachsene Personen betrifft.

Die Periode des Rückganges stellte sich bereits nach zwei Wochen ein. Bedauerlicherweise hat sich blos der rechte Arm (zunächst Schulter, dann der Ellbogen, schliesslich die Hand) wieder erholt.

Nichts dergleichen geschah dagegen an den Beinen, welche seit Beginn weder in der Hüfte, noch in den übrigen Gelenken, die geringste Bewegungsfähigkeit wiedererlangt haben.

Es ist fast überflüssig, den Zustand zu beschreiben, in welchem sich die gelähmten Glieder zwei Jahre nach Beginn der Erkrankung befinden. Wir finden Schlaffheit und Kälte der Gliedmassen, Fehlen sämmtlicher Reflexe, kurz, es fehlt kein Zug im Bilde. Die elektrische Untersuchung ergab für den grössten Theil der Oberschenkelmuskeln das Vorhandensein einer sehr deutlichen und vollständigen Entartungsreaction. Ebenso sind die Muskeln am Unterschenkel nicht mehr erregbar.

Auch hier haben wir einen Fall unheilbarer Verkrüppelung vor uns.

VIII.

Poliklinik vom 11. December 1888.

Inhalt: 1. Ein complicirter Fall. Tabes und Hysterie bei demselben Kranken. — 2. Ein complicirter Fall. Verbindung von Hysterie und multipler inselförmiger Sclerose. (Bei dieser Gelegenheit wird die diagnostische Bedeutung der Augensymptome erörtert.) — 3. Schlaffe Chorea bei einem 12jährigen Kinde. Nervöse Belastung.

Charcot: Aus Anlass des vorzustellenden Falles will ich noch einmal die bedeutungsvolle nosologische Thatsache hervorheben, dass die Krankheitsarten und Typen, besonders im Gebiete der Neuropathologie, in der Verbindung ihrer klinischen Merkmale eine wirkliche Festigkeit und eine bestimmte Eigenart besitzen, welche fast immer auch dann noch ihre Erkennung und Unterscheidung ermöglicht, wenn mehrere zu gleicher Zeit bei demselben Individuum vorhanden sind, bei welchem sie sich in abwechslungsreichen Symptomencomplexen nach aussen hin kundgeben. Hiebei muss uns — wie ich bereits zu wiederholten Malen hervorgehoben habe — die Anschauung massgebend sein, dass diese nosologischen Verbindungen in Wirklichkeit keine Bastardformen, keine wechselnden und schwankenden Gebilde sind, dass sie auch keine Mischung oder innige Verschmelzung darstellen, sondern eher das Ergebnis einer Vergesellschaftung, einer Nebeneinanderstellung sind, bei welcher jeder einzelne Bestandtheil seine Selbstständigkeit bewahrt. Es ist, meine Herren, wirklich ein Glück, dass die Dinge in der Praxis sich thatsächlich so verhalten; denn wie könnte sich sonst der Kliniker gegenüber diesen zahllosen, unzusammenhängenden, abwechselnden und veränderlichen Symptomengruppen orientiren. Meine Herren, ich rechne darauf, dass wir später uns an die Untersuchung dieser complicirten Fälle in unseren Vorlesungen machen werden, in der Hoffnung, Sie davon zu überzeugen, dass im Gebiete der Krankheitsverbindungen ebenso wie sonst in der Pathologie die logische Abgrenzung der Begriffe in erster Reihe steht.

Die Untersuchung der gegenwärtigen Kranken wird es auch ermöglichen, Sie auf die schon unzählige Mal mit vollem Rechte betonte grundlegende Bedeutung planmässiger ophthalmologischer Untersuchungen für die Aufhellung zahlloser neurologischer Fragen, hauptsächlich der Diagnose und Prognose, aufmerksam zu machen.

1. Eine Kranke.

(Eine Kranke wird in den Hörsaal hineingeführt.)

Wie Sie sehen, ist unsere Kranke bereits in vorgerücktem Alter. Sie zählt jetzt 58 Jahre und ist seit langer Zeit als Dienstbote thätig.

Sie wird uns durch Beantwortung der meinerseits an sie gerichteten Fragen über die Entwicklung ihres Leidens Auskunft geben.

(Zur Kranken:) Bitte, erzählen Sie uns etwas über die ersten Schmerzen, welche Sie verspürten?

Die Kranke: Sie sprechen vom Jahre 1876?

Charcot: Ganz richtig; ich glaube, Sie waren damals 46 Jahre alt?

Die Kranke: Ganz richtig, Herr Professor; damals hat mein Leiden begonnen. Ich habe fürchterliche Schmerzen im Rücken verspürt; diese traten eines schönen Tages ganz plötzlich auf, ohne dass ich eine Ursache dafür wüsste. Mein Rücken war überall so empfindlich, als ob ich ein stark ziehendes Blasenpflaster dortgehabt hätte. Man durfte mir nicht mit der leisesten Berührung nahen, besonders nicht anstreifen, ohne zugleich diesen fürchterlichen Schmerz hervorzurufen.

Charcot: Wäre es vielleicht möglich, dass ein starker Druck minder schmerzhaft war, als das Anstreifen?

Die Kranke: Das kann ich nicht genau sagen, Herr Professor; ich hatte ein Gefühl, als ob ich von einem glühenden Gürtel umschnürt wäre und fürchtete mich vor jeder Berührung.

Charcot: In welchem Theile des Rückens sass der Schmerz? Zeigte er Steigerungen und Nachlässe oder war er andauernd?

Die Kranke: Ich kann es nicht genau angeben, doch scheint mir, dass der Schmerz im ganzen Rücken sass. Manchmal erreichte er eine besondere Höhe; aber eigentliche Ruhepausen hat es nicht gegeben. Das fürchterliche Brennen dauerte Tag und Nacht an.

Charcot: Beachten Sie, meine Herren, diesen Wirbelsäulenschmerz in Verbindung mit riesiger Hyperästhesie, welcher nicht das leiseste Anstreifen gestattete und bei der Kranken die Empfindung eines scharfen Blasenpflasters erregte. Es ist dies eine Erscheinung, wie sie nur bei zwei von einander anscheinend weit entfernten Krankheiten vorkommt, nämlich bei der Tabes und der Hysterie, worauf ich Sie übrigens wiederholt aufmerksam machte. Um welche von beiden handelt es sich nun hier? Bevor wir aber eine Entscheidung treffen, wollen wir die Thatsachen sprechen lassen.

(Zur Kranken:) Wie lange hat dieser Schmerz gedauert?

Die Kranke: Vier Tage lang, Herr Professor, nachher hat sich der grosse Schmerz beruhigt; aber ich habe noch längere Zeit danach alle möglichen Vorsichtsmassregeln ergriffen, um nicht am Rücken berührt zu werden. Wenn man mich nicht anrührte, waren meine Leiden nicht bedeutend, aber die leiseste Berührung war schrecklich. Dieser Zustand hat auch einige Tage angedauert. Während dieser Zeit hielt ich mich ganz steif, wie eine Bildsäule, um meinen Rücken nicht bewegen zu müssen. Wenn ich im Bett lag, war die Sache ebenso. Ich hielt mich ganz steif und drehte mich wie eine Statue um, damit ich nur ja nicht mit dem Rücken ans Bett anstreifen oder gar anstossen sollte.

Einige Tage nachher, änderte sich das Leiden. Es schien mir nunmehr, als ob mir ein Gürtel den Leib zusammenschnüren würde und es ist mir auch seit der Zeit — mehr oder minder — dieses Umschnürungsgefühl verblieben. Immer ist es — wenn auch in geringerem Grade — vorhanden und erfährt auch von Zeit zu Zeit eine augenblickliche Steigerung.

Charcot: Beachten Sie, meine Herren, diese „endgiltige Festsetzung" der Gürtelschmerzen. Das ist hier ein wichtiges Kennzeichen. Sie werden

doch bald sehen, wie hier die verschiedenen Krankheitssymptome, wenn auch nicht in ganz schulgerechter Ordnung — aufeinander folgen, dabei aber eine ganz charakteristische Entwicklung zeigen. Uebrigens wird Ihnen die Mehrzahl der Episoden, die sich in chronologischer Folge vor Ihnen entrollen werden, in eigenartigem Bilde erscheinen, selbst wenn Sie dieselben an und für sich, ohne Rücksicht auf ihre gegenseitige Beziehung betrachten, so dass Sie bald in der Lage sein werden, im Geiste die Diagnose zu stellen.

Ich habe, meine Herren, mir darüber Sicherheit verschafft, dass bei unserer Kranken vor dem Erscheinen des soeben beschriebenen Rückenschmerzes, kein anderes erwähnenswerthes Symptom vorhanden war. Es ist also das Hervorbrechen dieses furchtbaren Rückenschmerzes, dessen hervorstechende Erinnerung sie bewahrt hat und dessen Dauer vier Tage nicht überschritt, thatsächlich das erste Krankheitssymptom gewesen.

Zur Kranken: Erzählen Sie uns, was nach dem Rückenschmerz gekommen ist.

Die Kranke: Einige Tage nachher empfand ich schreckliche Schmerzen, ganz ähnlich den frühern Rückenschmerzen, zunächst in den Füssen und Unterschenkeln, dann in den Armen und Händen und überall ein Bischen.

Charcot: Langsam, mischen wir nicht Alles durcheinander, gehen wir schön der Reihe nach vor; erzählen Sie uns zunächst etwas von den Schmerzen in den Beinen, nachdem diese zuerst auftraten und sagen Sie uns auch, welcher Art diese Schmerzen waren. Empfinden Sie dieselben vielleicht jetzt noch manchmal?

Die Kranke: Nein, Herr Professor, jetzt habe ich sie gerade nicht, aber ich habe sie noch vor zwei oder drei Tagen verspürt.

Charcot: Nun, das ist's was ich gerade sagen will, Sie haben also noch von Zeit zu Zeit die Schmerzen. Sind sie von ähnlicher Stärke, wie früher?

Die Kranke: Ja, Herr Professor, vollkommen.

Charcot: Sie kennen dieselben recht gut und werden Sie uns daher auch genau beschreiben können?

Die Kranke: Ach, Herr Professor, diese Schmerzen sind ganz jenen gleich, die ich im Rücken hatte. Es schien mir, als ob ich in die Füsse, die Beine, die Schenkel — bald da, bald dort — Messerstiche bekäme, oder dass mir die Beine von feurigen Wogen durchschossen würden, das ging mir in die Knie, die Zehen, manchmal in die Fersen und auch in die Waden und Schenkel. Manchmal scheint es mir, als ob alle Schmerzen sich vereinigen möchten.

Charcot: Sie haben mir gesagt, dass Sie diese Schmerzen noch jetzt verspüren; natürlich gibt es auch Zeiten, wo Sie schmerzfrei sind. Sie treten demnach in einzelnen Anfällen auf — wie lange dauert nun so ein Schmerzanfall?

Die Kranke: Das dauert gewöhnlich vier bis fünf Tage — anhaltend, aber besonders stark in der Nacht. So geht es schon seit zwölf Jahren fort.

Charcot: Sind die Schmerzen so stark, wie früher?

Die Kranke: Ja, Herr Professor, fast so; vor Kurzem erst, habe ich eine ganze Woche wegen der Schmerzen schlaflos zugebracht.

Charcot: Wird die Haut gerade an jenen Stellen, wo sie Messerstiche zu empfinden glauben, besonders empfindlich und beim leisesten Anstreifen schmerzhaft?

Die Kranke: Herr Professor, es ist ganz dieselbe Geschichte, wie ich sie mit meinem Rücken gehabt habe. Wenn sich die Schmerzen beruhigt haben, so wird die Haut äusserst empfindlich, ich darf sie nicht berühren und ich verspüre auch bei Vermeidung jeder Berührung ein Gefühl von Brennen Es scheint mir, als ob meine Beine in einer Glutpfanne stecken würden.

Charcot: Gibt es bei Ihnen auch sicher vollständig schmerzfreie Zwischenpausen?

Die Kranke: Gewiss, Herr Professor, so fühle ich mich heute ganz wohl. Ich empfinde keinerlei Schmerz, aber die Anfälle kehren seit zwölf Jahren alle zehn, zwölf Tage oder zwei Wochen, ohne besondere Regelmässigkeit, wieder.

Charcot: Behalten Sie dies im Gedächtnis, meine Herren, die Schmerzen, die sie früher einmal im Rücken hatte, verspürt sie kurz darauf in den Beinen, woselbst sie das gleiche Verhalten zeigten, aber in Form von Anfällen auftraten, die sich seither von Zeit zu Zeit unablässig wiedereinstellen. Das sind gewiss sehr bezeichnende Thatsachen und sicherlich haben mehrere unter Ihnen bereits errathen, worum es sich handelt. Aber gehen wir noch weiter.

(Zur Kranken:) Sie haben uns soeben erzählt, dass die Schmerzen später auch die Vorderarme und Hände ergriffen haben?

Die Kranke: Ja, Herr Professor, das ist aber erst viel später geschehen, etwa vier bis fünf Jahre nachher.

Charcot: Können Sie uns genau angeben, wo die Schmerzen in den Händen sitzen, zunächst aber, ob sie in beiden Händen bestehen?

Die Kranke: Ja, in beiden Händen, aber niemals in beiden Händen gleichzeitig.

Charcot: Wie sind denn eigentlich die Schmerzen in den Händen? Sind sie eben so heftig, wie in den Beinen? Geben Sie uns genau die Stellen an, wo sie sitzen.

Die Kranke deutet auf das untere Ende der Cubitalseite des Vorderarms, auf den Kleinfingerballen und den kleinen Finger. Hier — sagt sie — verspüre ich die Schmerzen. Sie sind zwar nicht so heftig, wie in den Beinen, aber das Stechen ist doch auch hier sehr stark.

Charcot: Spüren Sie auch gewöhnlich ein Taubheitsgefühl in den letzten zwei Fingern?

Die Kranke: Ja, Herr Professor, jedoch nicht dauernd, sondern nur von Zeit zu Zeit.

Charcot: Es bietet sich mir wiederholt die Gelegenheit, Ihre Aufmerksamkeit auf dieses Taubheitsgefühl und die blitzartigen Schmerzen zu lenken, welche das Ulnarisgebiet befallen und meistens beide Hände symmetrisch ergreifen, aber auch lange Zeit hindurch einseitig — nur eine Hand betreffend — bleiben können. Dieses krankhafte Symptom kann unter Umständen von wesentlicher Bedeutung und grosser Wichtigkeit sein, wenn eben die blitzartigen Schmerzen noch nicht die Ober- und Unterschenkel, sowie die Füsse befallen haben. Es ist thatsächlich die Möglichkeit vorhanden, dass die blitzartigen Schmerzen im Ulnarisgebiet um mehrere Jahre früher auftreten, als jene in den Beinen, die sonst in der Regel gleich zu Beginn der Erkrankung auftreten. Sie können daraus entnehmen, dass das frühzeitige Vorhandensein der Cubitalschmerzen in

Verbindung mit anderen derartigen Symptomen, wie z. B. Doppeltsehen und Blasenlähmung, die Stellung der Diagnose zu einer Zeit ermöglicht, wo die Krankheit sich noch in ihren ersten Anfängen befindet. Meine Herren, es ist schon lange her, dass ich mich bemühte, die Aufmerksamkeit auf diese Art des Krankheitsverlaufes zu lenken. Meine ersten einschlägigen Untersuchungen reichen bis zum Jahre 1872 zurück. (Maladies du système nerveux t. II. 1., 2., 3. und 4. Vorl.)

Wir werden auch in der Geschichte unserer Kranken einen weiteren Symptomencomplex vorfinden, der oft frühzeitig auftritt und für die Erkrankung gleichfalls kennzeichnend ist. Ich habe denselben in meinen soeben angeführten Vorlesungen beschrieben und übrigens bereits im Jahre 1868 in der Dissertation meines Schülers Dubois darauf hingewiesen. Dieser Symptomencomplex ist bei unserer Kranken vor sechs Jahren, im Jahre 1882, aufgetreten, sechs Jahre nach dem Erscheinen der blitzartigen Schmerzen.

(Zur Kranken:) Erzählen Sie uns etwas über ihre Brechanfälle, von denen Sie uns so oft Erwähnung gethan haben.

Die Kranke: Ich habe Ihnen bereits erzählt, Herr Professor, dass die Schmerzen in den Gliedern das Erbrechen mit sich bringen. Wenn ich die Schmerzen habe, so erbreche ich, habe ich sie nicht, so erbreche ich auch nicht.

Charcot: Meinen Sie damit die Schmerzen im Rücken oder in den Beinen?

Die Kranke: Schmerzen im Rücken habe ich nur mehr selten, obwohl mein Rücken oft noch bei der leisesten Berührung empfindlich ist. Ich meine also die Schmerzen in den Beinen, welche mir thatsächlich oft Erbrechen verursachen.

Charcot: Sie will damit sagen, dass das Auftreten des Erbrechens zeitlich mit jenem der lancinirenden Schmerzanfälle zusammenfällt.

Meine Herren, ich will Ihnen nicht das Unrecht anthun, die Diagnose noch weiter aufzuschieben. Sie alle haben gewiss schon längst erkannt, dass hier die Tabes im Spiele ist. Das anfallsweise Auftreten des Erbrechens, von dem unsere Kranke uns erzählt, ist nichts anderes, als eine jener berüchtigten „gastrischen Krisen", welche — worauf ich bereits vor fünfzehn oder sechszehn Jahren hinwies — oft in der sogenannten präatactischen Periode auftreten und zu den ersten Frühsymptomen gehören.

(Zur Kranken:) Spüren Sie beim Erbrechen Schmerzen im Magen? Was brechen Sie aus?

Die Kranke: Ich erbreche wässerige und schleimige Massen. Das Erbrechen ist unaufhaltsam und ist von einstündiger bis zehn- oder zwölfstündiger Dauer. Während dieser Zeit kann ich nichts zu mir nehmen, ich breche alles wieder aus. Sobald aber die Sache vorüber ist, verspüre ich sofort wieder Esslust. Im Magen verursachen mir die Anstrengungen beim Brechen Beschwerden; eigentliche Schmerzen verspüre ich nur in den Gliedmassen.

Charcot: Leiden Sie oft an diesen Brechanfällen?

Die Kranke: Ich bekomme sie jetzt viel seltener als früher und sie sind auch viel weniger heftig, als seinerzeit. Früher kamen sie regelmässig alle drei bis vier Monate wieder.

Charcot: Beachten Sie, meine Herren, dieses gewissermassen periodische Auftreten der gastrischen Krisen. Es ist dies manchmal sehr augenfällig

und kann in gewissen Fällen für sich allein wesentlich zur Stellung der Diagnose beitragen. Ich will aber mich hier nicht länger bei der Geschichte der gastrischen Krisen aufhalten. Es ist dies ein Gegenstand, der einer besonderen Betrachtung würdig ist und auf den wir bei Gelegenheit zweifellos eingehender zu sprechen kommen werden.

Ich setze nun unsere Nachforschungen ordnungsgemäss fort. Wir wissen nun jetzt, welche Richtung wir dabei einzuschlagen haben. Wir haben — wie ich Ihnen sofort zeigen werde — gewiss die Reihe jener Frühsymptome abgeschlossen, welche die Kranke sich ins Gedächtnis rufen kann und worüber sie uns gegenwärtig zu berichten im Stande ist. Die präatactische Periode ist bei ihr zum Abschluss gekommen. Die motorische Coordinationsstörung der Beine liegt nunmehr offenkundig zu Tage. Vielleicht wird es uns möglich sein, annähernd den Zeitpunkt zu bestimmen, in welchem sie zuerst aufgetreten sind.

(Zur Kranken:) Wann haben Sie zum ersten Mal Schwierigkeiten beim Gehen empfunden?

Die Kranke: Vor ungefähr vier Jahren bemerkte ich zum ersten Mal, dass ich in der Dunkelheit nicht recht gehen konnte. Zu dieser Zeit war es mir auch bei Tag schwer, von einer Treppe herabzusteigen. Ich hatte eine Art Schwindelgefühl, als ob ich von einem Sturz ins Leere bedroht wäre. Von Zeit zu Zeit knicken meine Beine ganz plötzlich ein, und zwar im Kniegelenk. Ich spüre dabei keinen Schmerz und drohe zu Boden zu stürzen.

Charcot: Dieser Zustand wird, wie Ihnen bekannt sein dürfte, von einigen englischen Autoren als „giving way of the legs" bezeichnet. Wir selbst sprechen von einem „Einknicken der Beine".

(Zur Kranken:) Bitte, wollen Sie sich vielleicht erheben und einen Augenblick in aufrechter Haltung verharren? Schliessen Sie sofort die Augen. Sie sehen, wie die Kranke bei geschlossenen Augen ins Schwanken geräth und umzusinken droht. Dieses Verhalten wird Romberg'sches Symptom genannt.

Professor Charcot ersucht nun die Kranke, zu gehen; sie macht einige Schritte durch den Saal.

Beachten Sie wohl, dass hier der Gang nicht dem schulgerechten Bilde entspricht. Die Kranke schleudert beim Gehen nicht die Beine nach vorwärts und lässt sie auch nicht bei jedem Schritt geräuschvoll auf den Boden fallen, sie macht vielmehr ganz kleine Schritte, als ob sie wackeln würde. Ueber die verschiedenen Formen des tabischen Ganges wäre übrigens noch viel zu sagen. Abweichungen von der Regel gelangen hier sehr oft zur Beobachtung, doch waren sie bisher noch nicht Gegenstand einer eingehenden Auseinandersetzung. Sie sehen auch, dass hier bei jedem Schritt dieses Versagen der Beine (giving way of the legs), das ich soeben erwähnte, wenigstens angedeutet ist, so zwar, dass es jeden Augenblick scheint, als sollte die Kranke zu Boden stürzen. Das verleiht ihrem Gang etwas eigenthümlich Hüpfendes, wie es in solchen Fällen nicht gerade oft beobachtet wird.

Die Kranke setzt sich nieder und man kann festsellen, dass die Patellarreflexe vollständig fehlen, dass aber die passive Widerstandskraft der Beine gegen von aussen her mitgetheilte Bewegungen nicht wesentlich verringert ist.

(Zur Kranken:) Sie leiden, glaube ich, auch an Harnbeschwerden. Seit wann ist dies der Fall?

Die Kranke: Seit etwa drei oder vier Jahren bin ich genöthigt, bei der Harnentleerung zu pressen. Der Harn kommt nur stossweise heraus. Seit dieser Zeit leide ich auch an hartnäckiger Verstopfung und es ist mir einige Mal auch passirt, dass ich den Harn ins Bett gelassen habe.

Charcot: Um diese Aufzählung der tabischen Symptome abzuschliessen, muss ich Ihnen noch das Ergebnis der Augenuntersuchung bei unserer Kranken mittheilen. Zunächst lässt sich hier feststellen, dass die Pupillen ungleich sind und auf starkes Licht, sowie auf Dunkelheit gleich wenig reagiren. Dagegen ziehen sich die Pupillen in ganz normaler Weise bei der Accommodation für die Nähe zusammen. (Argyll-Robertson'sches Symptom.) Also auch hier zeigt unsere Kranke ein Symptom der Tabes, das übrigens zu den alltäglichen gehört.

Ich will jetzt auf einen Umstand näher eingehen, über den uns die Kranke Mittheilung gemacht hat und der werth ist, auf seine Stichhältigkeit geprüft zu werden. Die Kranke erzählt uns, dass sie vor drei oder vier Jahren sich wegen ihrer Tabes in einem Krankenhause befand; daselbst klagte sie, dass ihr Sehvermögen auf dem rechten Auge seit mehreren Monaten beträchtlich abgenommen habe; ein Arzt erklärte nach eingehender Untersuchung mit dem Augenspiegel, dass bei ihr eine Atrophie des rechten Sehnerven vorhanden sei. Eine fortschreitende Sehnervenatrophie bei Tabes ist eine Sache, die gewiss ganz natürlich und nicht im Mindesten überraschend ist. Man musste sich eben nur darüber wundern, dass nach fünf Jahren nicht auch das andere Auge an die Reihe kam. Denn in der grossen Mehrzahl der Fälle verlauft die fortschreitende, zur völligen Blindheit führende Sehnervenatrophie bei der Tabes viel rascher, als es hier der Fall ist.

Wie dem auch sein möge, wir waren nicht wenig erstaunt, bei unserer Kranken beiderseits ganz normale Papillen zu finden, nachdem wir sie mit dem Augenspiegel sorgfältig untersucht hatten. (Die Untersuchung wurde von Dr. Parinaud ausgeführt.) Es war also hier seinerzeit ein diagnostischer Irrthum begangen worden.

Nachdem wir an eine planmässige und von jeder Voreingenommenheit vollständig freie Untersuchung der Augenfunctionen herangegangen waren, erhielten wir bei unserer Kranken das folgende Ergebnis:

1. Es besteht eine thatsächliche, wenn auch geringfügige Herabsetzung der Sehschärfe rechterseits. Dieselbe hat aber nichts mit einer Atrophie des entsprechenden Sehnerven zu thun, nachdem die Papille, wie bereits erwähnt, ein vollständig normales Aussehen darbietet.

2. Die Pupillen sind ungleich weit, der Lichtreflex fehlt fast vollständig, während der Convergenzreflex vorhanden ist (Argyll-Robertson'sches Zeichen). Diese tabische Erscheinung ist übrigens bereits weiter oben erwähnt worden.

3. Beiderseits besteht Farbensinnstörung für Grün und Blau, während das Roth von der Kranken vollständig empfunden wird.

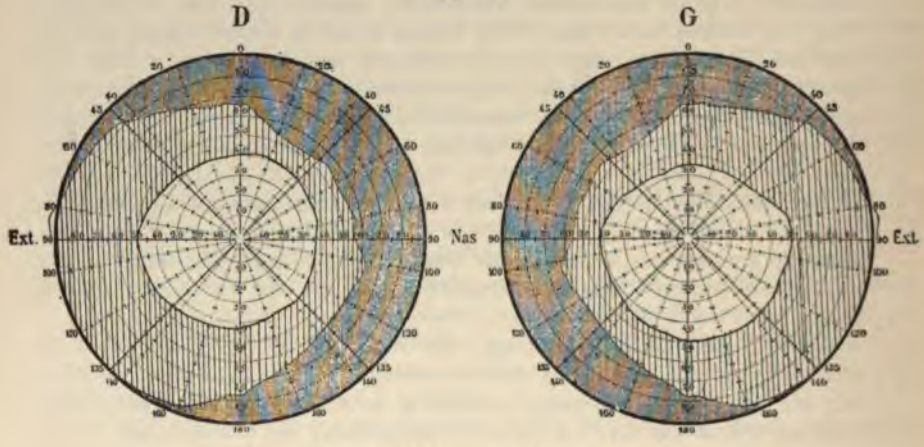
Das ist nun — wie Sie beachten wollen — keine tabische Erscheinung. Die Kranken, welche an tabischer Amaurose leiden, verlieren beim Auftreten der Farbensinnstörungen die Wahrnehmung von Grün und Roth. Gelb und Blau werden noch dann wahrgenommen, wenn die Wahr-

nehmung der ersterwähnten Farben bereits seit Langem erloschen ist. Nach den zahlreichen Beobachtungen, welche von Parinaud und mir seit mehreren Jahren in grossem Massstabe in der Salpêtrière durchgeführt wurden, ergibt es sich, dass nur bei der Hysterie die Rothempfindung allein weiterbestehen kann, wenn bereits die anderen Farbenempfindungen verschwunden sind.

Sollte demnach bei unserer Kranken die Hysterie als Complication vorhanden sein?

4. Die Gesichtsfeldbestimmung liefert in dieser Hinsicht nahezu entscheidende Ergebnisse. Es besteht nämlich bei unserer Kranken an beiden Augen eine streng concentrische Gesichtsfeldeinengung, welche rechterseits stärker ausgesprochen ist, als links (Fig. 34). Es ist dies ein fast eindeutiges hysterisches Symptom, eine richtige Untersuchung vorausgesetzt. Wir haben uns wiederholt die Gewissheit verschafft, dass die Gesichts-

Fig. 34.



5. December 1888.

feldeinengung in unserem Falle eine dauernde ist. Es ist bekannt, dass bei der tabischen Amblyopie, wie sie mit dem fortschreitenden Sehnervenschwunde einhergeht, ebenfalls Gesichtsfeldeinengung besteht. Es ist dies aber dann eine ungleichmässige Einengung mit ausgezacktem Rande, nicht aber eine regelmässige concentrische Einengung.

Das Vorhandensein des hysterischen Elementes bei unserer Kranken ist daher nicht mehr zu bezweifeln.

Es ergibt sich dies noch aus dem folgenden Umstand: an beiden Augen besteht nämlich monoculäres Doppelsehen gleichzeitig mit Macropsie. Es ist Ihnen wohl die diagnostische Bedeutung dieser Befunde, welche von Parinaud[1]) nachgewiesen wurde, bekannt.

Das Ergebnis der ophthalmologischen Untersuchung hat uns nun auf

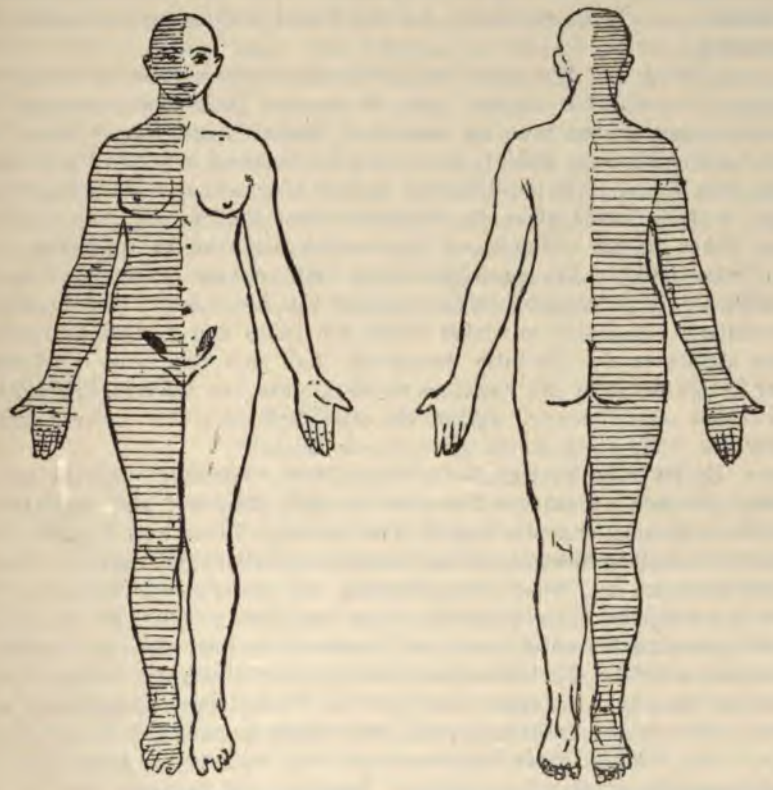
[1]) Bei unserer Kranken besteht ausserdem eine conjugirte Lähmung der Augenmuskeln bei den Bewegungen nach rechts mit homonymen Doppelbildern. Auch dieses Symptom ist bei der Hysterie nicht selten anzutreffen.

folgende wichtige Schlussfolgerung geführt: Bei unserer Kranken ist nicht alles tabischer Natur, auch die Hysterie ist bei ihr nachweisbar und man muss ihr in diesem Symptomencomplex den gebührenden Antheil zuerkennen.

Der Weg, den die klinische Untersuchung einzuschlagen hatte, war also vollständig vorgezeichnet.

Die Untersuchung der Hautsensibilität ergab das Vorhandensein einer rechtsseitigen Hemianästhesie (Fig. 35). Ebenso ist auch der Geschmack-

Fig. 35.



sinn an der rechten Zungenhälfte vollständig geschwunden. Beiderseits, besonders rechts, Druckempfindlichkeit der Ovarialgegend.

Wenn wir in die Vergangenheit zurückgreifen, so erfahren wir, dass unsere Kranke M . . . gnon im Jahre 1882, d. i. fünf Jahre nach dem Auftreten der blitzartigen tabischen Schmerzen, zum ersten Mal ihre sogenannten Nervenkrisen bekam. Diese Krisen bestehen bis zum heutigen Tage fort.

Sie selbst gibt folgende Beschreibung derselben: Zunächst ein unbestimmtes Unwohlseinsgefühl mit vorherrschender Traurigkeit, dann lebhaftes Klopfen in der Magengrube, von wo aus bald das Gefühl „von

irgend etwas“ in die Kehle hinaufsteigt und sie „erwürgt“. Schreie, Schluchzen, reichlicher Thränenerguss beschliessen die Scene. Bewusstseinsverlust und Krämpfe in den Gliedmassen fehlen vollständig. Diese Krisen kamen früher ungefähr jeden Monat. In letzter Zeit sind sie einander zwar nähergerückt, aber in ihrem Bilde hat sich nichts geändert.

Uebt man in der anfallsfreien Zeit einen Druck auf die rechte Ovarialgegend aus, so verspürt die Kranke dasselbe Klopfen in der Magengrube, das gleiche Gefühl eines gegen die Kehle aufsteigenden Fremdkörpers, wie in den spontan auftretenden Anfällen.

Diese Beschreibung bedarf gewiss keiner weiteren Erläuterungen. Keinesfalls gestattet sie, die fraglichen Krisen mit den epileptiformen Anfällen — wie sie manchmal bei der Tabes vorkommen — zusammenzuwerfen.

„Tabes und Hysterie“ ist eine Combination, welche für Sie gewiss nichts Unerwartetes an sich hat. In unseren Dienstagsvorlesungen des vergangenen Jahres habe ich wiederholt darauf hingewiesen. (Siehe Vorlesung vom 12. Juni 1888.[1]) Vulpian hat übrigens in seinen Vorlesungen aus dem Jahre 1879 ausdrücklich darauf hingewiesen. „Es scheint mir, sagt er (pag. 246), dass die Hysterie einen Einfluss auf das Entstehen der Tabes besitzt. Man kann thatsächlich nicht selten feststellen, dass an Tabes leidende Frauen früher Jahre hindurch von allerlei hysterischen Zufällen geplagt wurden, besonders aber von Krämpfen.“ Man muss aber hinzufügen, dass sich in vielen Fällen die Tabes den Vortritt nimmt und dem Auftreten der Hysterie vorangeht. Soll sich aus dieser Verkettung der Ereignisse etwa die Annahme ergeben, dass jene nervöse Erkrankung, ob Tabes oder Hysterie, welche als erste sich zeigt, der anderen gegenüber die Rolle eines Agent provocateur spielt?[2])

Es ist augenscheinlich die Möglichkeit vorhanden, dass es sich in einer gewissen Anzahl von Fällen so verhält. Man darf aber andererseits nicht vergessen, dass die beiden Krankheiten, Tabes und Hysterie zwei Glieder derselben nosographischen Familie darstellen und dass es demnach ganz natürlich ist, wenn sie gleichzeitig auf einem Boden aufblühen, der für das Aufgehen einer derartigen Saat besonders geeignet ist. Es handelt sich augenscheinlich unter derartigen Umständen um mehr als ein rein zufälliges Zusammentreffen. Nichtsdestoweniger entwickeln sich die beiden Krankheiten, trotzdem sie unter den gleichen Verhältnissen aufgetreten sind, ganz selbstständig, unabhängig, und ohne tiefere gegenseitige Beeinflussung.

Vor Schluss dieser Krankenvorstellung möchte ich noch einige beachtenswerthe Punkte hervorheben. Beachten Sie zunächst, dass es sich bei unserer Kranken um eine Spätform der Hysterie, man könnte fast sagen Greisenhysterie, handelt, denn man dürfte hier nicht leicht an den hervorrufenden Einfluss der Menopause denken.

Die ersten hysterischen Symptome traten hier thatsächlich erst im Alter von zweiundfünfzig Jahren auf, zu einer Zeit, wo die Regeln bereits seit vier Jahren vollständig ausgeblieben waren. Es sind allerdings um jene Zeit verschiedene nervöse Zufälle plötzlich eingetreten, wie z. B.

[1]) Vergl. Poliklinische Vorträge von Prof. J. M. Charcot. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud, Bd. I, pag. 320.

[2]) S. G. Guinon: Les Agents provocateurs de l'hystérie. Thèse de Paris 1889, pag. 219 u. ff.

Betäubungsgefühl, Ueblichkeiten, abwechselnd aufsteigendes Hitzegefühl und Kälteschauer; das sind aber ganz gewöhnliche Zufälle, die auch ohne Hinzuthun einer hysterischen Anlage auftreten können.

Man muss hier hinzufügen, dass die Hysterie bei unserer Kranken ohne nachweisbares Hinzuthun irgend welcher Gelegenheitsursache aufgetreten ist. Die tabischen Symptome setzten zur Zeit des Entstehens ersterer ihren Entwicklungsgang fort, ohne eine beträchtliche Verschlimmerung zu erleiden. Seelische Affecte, Kummer, Erschütterungen, sowie traumatische Einflüsse sind hier vollständig auszuschliessen. Doch fehlen die Anzeichen einer ausgesprochenen Veranlagung keineswegs in der persönlichen Vorgeschichte der Kranken und das ist ein Umstand, der für die Aetiologie der Tabes, sowie für jene der Hysterie einen gewissen Werth besitzt. M . . . gnon war während der Kindheit sehr schwächlich und zart. Bis zum Alter von sechszehn Jahren litt sie an Bettnässen; ihr ganzes Leben lang war sie äusserst erregbar. Bei dem geringsten Anlass zerfliesst sie in Thränen, so, wenn sie ein Stück aus einem Trauermarsch hört, einem Leichenbegängnis zusieht oder der Communion eines jungen Mädchens beiwohnt etc. Was ihre Erblichkeitsverhältnisse anlangt, so ist jede Möglichkeit einer Aufklärung derselben abgeschnitten. M . . . gnon ist ein Kind aus dem Findelhause in Valognes; sie kannte weder ihren Vater, noch ihre Mutter. Es ist richtig, dass diese Abstammung von „unbekannten Eltern" mit dem Privileg der erblichen Belastung fast gleichbedeutend ist.

2. Eine Kranke.

Die zweite Kranke, mit der wir uns nun zu beschäftigen haben, zeigt zahlreiche Aehnlichkeiten mit dem vorhergehenden Fall. Es handelt sich hier um eine Combination von Hysterie mit einer bulbo-spinalen, anatomisch begründeten Erkrankung, nämlich der multiplen inselförmigen Sclerose. Nur hat es hier den Anschein, als ob auf den ersten Blick die Hysterie vorherrschen und das zweite Krankheitsbild verdecken möchte. Auch dieser Fall wird dazu dienen können, die hochwichtige Rolle der planmässig durchgeführten ophthalmoscopischen Untersuchung ans Licht zu bringen, welche oft die Durchleuchtung schwieriger, auf anderem Wege nicht zu entwirrender diagnostischer Fragen ermöglicht.

Bevor wir jedoch auf den Gegenstand eingehen, dürfte es von Nutzen sein, Ihnen in einer summarischen Darstellung die verschiedenen Augensymptome in Erinnerung zu bringen (indem sie gleichzeitig miteinander verglichen werden), welche zur Kennzeichnung des nosographischen Bildes der Hysterie einerseits und der multiplen Sclerose, sowie der Tabes andererseits beitragen. Unsere Aufgabe wird durch die Betrachtung der vorliegenden zusammenfassenden Tabelle hoffentlich beträchtlich erleichtert werden.

(Siehe umstehende Tabelle.)

Synoptische Tabelle der Augensymptome bei der Tabes, multiplen Sclerose und Hysterie.

a Bewegungs-Apparat des Auges.	*Tabes* (locomotorische Ataxie): Lähmung in Folge Erkrankung eines Augenmuskel - Nerven (nucleäre oder periphere Degeneration). Folgezustand: Doppelsehen.	*Multiple Sclerose:* 1. Lähmungen d. associirten Augenbewegungen, daher beide Augen betreffend und centralen Ursprunges. Eigenartige Form des Doppelsehens. 2. Nystagmus.	*Hysterie:* 1. Manchmal associirte Lähmungen. 2. Augenlidkrampf. 3. Monoculäres Doppelsehen. Mikropsie und Makropsie (Parinaud).
Störungen der Pupillarreaction.	Zeichen von Vincent, Coingt, Argyll-Robertson. Pupillenstarre auf Licht. Accommodationsreflex erhalten.	In einzelnen Fällen active Pupillenverengerung.	
Augenhintergrund.	Perlmutterglänzende Atrophie der Papille (tabische Atrophie).	2 *A*. Einfache Entfärbung der Papille. 2 *B*. Neuritis optica mit nachfolgender weisser Atrophie (Fall von Eulenburg, Gnauk).	
Functionsstörungen im Gefolge der Erkrankung des Sehnerven u. d. Sehcentren.	1. Ungleichmässige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. 2. Tabische Farbenblindheit u. Farbensinnstörung. Dieselbe betrifft zunächst Grün u. Roth. Gelb u. Blau bleiben bis zum Schlusse erhalten. 3. Unaufhaltsam fortschreitende Erblindung beider Augen.	1. Dem Fall *A* entsprechend: Zeitweise Sehschwäche oder Erblindung. 2. Im Fall *B*: Ungleichmässige Gesichtsfeldeinengung und Farbenblindheit wie bei der Tabes. Dauernde Sehschwäche oder Blindheit, aber nicht unaufhaltsam fortschreitend.	1. Regelmässige concentrische Gesichtsfeldeinengung an einem oder beiden Augen. 2. Dyschromatopsie in Form einer einfachen Einengung des Gesichtsfeldes für Farben. 3. Sehr häufig besteht nur die Rothempfindung fort, während sämmtl. anderen Farbenempfindungen geschwunden sind. 4. Vorübergehende Sehschwäche oder Erblindung.

Sie haben wohl begriffen, dass unser Fall besonders die Darlegung der zur multiplen Sclerose zugehörigen Augensymptome, sowie die Vergleichung derselben mit den hysterischen erfordert. Es wird aber, um den Gegenstand Ihnen besser ins Gedächtnis einzuprägen, nicht überflüssig sein, behufs besserer Betonung des Gegensatzes auch die tabischen Symptome in diese Vergleichung einzubeziehen. Beachten Sie wohl, dass hier nur von einer flüchtigen Skizze, nicht aber von einer eingehenden Darlegung die Rede sein kann. Eine classische Functionsstörung der Augenmuskeln bei der multiplen Sclerose ist der Nystagmus. Sie wissen, dass dieses Symptom von sehr seltenen, geradezu ausnahmsweisen Fällen

abgesehen, kaum jemals vorkommt, wovon natürlich die sogenannte hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit), bei welcher der Nystagmus sehr häufig vorkommt, auszunehmen ist. Es ist Ihnen jedoch bekannt, dass die letztgenannte Erkrankung nosographisch von der Tabes deutlich getrennt ist.

Bei der Tabes ist in der Regel das Doppelsehen ein Folgezustand einer isolirten Augenmuskellähmung; bei der multiplen Sclerose hingegen ist es von einer Lähmung der associirten Augenbewegungen abhängig. Doppelsehen aus der gleichen Ursache kommt sehr oft bei der Hysterie zur Beobachtung, besonders ist aber bei letzterer die monoculäre Diplopie anzutreffen und es muss hervorgehoben werden, dass gerade dieses Symptom weder der Tabes, noch der multiplen Sclerose zugehört.

Das Argyll-Robertson'sche Zeichen ist ausschliesslich der Tabes zugehörig. Etwas derartiges kommt weder bei der Hysterie, noch bei der multiplen Sclerose zur Beobachtung; hingegen findet man bei letzterer manchmal eine spastische Pupillenenge, die — so hochgradig sie an und für sich sein mag — durch die Einwirkung der Lichtstrahlen eine weitere Steigerung erfährt (Parinaud). Bekanntlich lassen sich als Grundlage der hysterischen Symptome niemals anatomische Veränderungen nachweisen. Dieses Gesetz gilt bei der Hysterie für die Augensymptome ebenso gut, wie für alle übrigen Thatsächlich ist bei der hysterischen Sehschwäche und Blindheit keinerlei mit dem Augenspiegel nachweisbare Erkrankung des Augenhintergrundes vorhanden.

Ganz anders verhält es sich bei der tabischen Amaurose. Hier kommt jenes so eigenartige und charakteristische Bild des Augenhintergrundes zur Beobachtung, welches manchmal als perlmutterartige Papille, perlmutterartige Atrophie der Papille oder als tabische Papille schlechtweg bezeichnet wird. Ganz anders ist dagegen das Aussehen der Papille bei der gewöhnlichen, ihrem Wesen nach vorübergehenden Form der Amaurose, wie sie bei der multiplen Sclerose vorkommt. Der Augenspiegel zeigt in einem solchen Falle nur eine leichte Entfärbung der Papille. Nicht so verhält es sich aber, wenn ausnahmsweise (derartige Ausnahmsfälle wurden mehrfach, besonders von Eulenburg und Gnauk mitgetheilt) die Amaurose bei der multiplen Sclerose der Folgezustand einer Neuritis optica ist. Selbst wenn die Erkrankung des Nerven bis zur Atrophie gediehen sein sollte, ist es im Allgemeinen nicht schwer, die mattweisse, verschwommen umgrenzte Papille — das Zeichen der Neuritis optica — von der perlmutterweissen, klar und scharf umrandeten Papille zu unterscheiden, welche bei der Tabes angetroffen wird. Denken Sie an die trostlose Prognose, welche sich ergibt, wenn einmal das Vorhandensein einer tabischen Papille festgestellt ist. Die Amblyopie, welche das Begleitsymptom dieses Zustandes bildet, trotzt jeder Behandlung und führt unaufhaltsam zur vollständigen und gänzlichen Erblindung fürs ganze Leben. Nicht das Gleiche gilt für die Sehstörungen, die bei der multiplen Sclerose im Gefolge der Neuritis optica auftreten. Zweifellos gehen auch sie oft in dauernde, unheilbare Erblindung über, aber es ist dieser traurige Folgezustand nicht derart unvermeidlich, wie bei der Tabes. Es können vielmehr hier Verzögerungen im Verlauf oder besser gesagt Rückkehr zum Normalzustande vorkommen, vielleicht ist auch der Arzt hier nicht vollständig machtlos.

Auch die Untersuchung des Gesichtsfeldes sowie der Farbensinnsempfindung kann in derartigen Fällen wichtige diagnostische Behelfe liefern. Die regelmässige, concentrische Gesichtsfeldeinengung bei der Hysterie steht augenscheinlich in einem auffallenden Gegensatze zu der unregelmässigen Einengung, wie sie bei der tabischen Atrophie, sowie bei den vorgeschritteneren Formen der auf Neuritis optica beruhenden Atrophie vorkommt. Man muss noch hinzufügen, dass die von den zwei letzterwähnten Opticuserkrankungen abhängige Achromatopsie sich sozusagen anders verhält, als die hysterische. Bei letzterer beobachtet man thatsächlich sehr oft, dass die Rothempfindung noch fortbesteht, nachdem sämmtliche anderen Farbenempfindungen bereits geschwunden sind, während bei den ersterwähnten Erkrankungen stets die Gelb- und Blauempfindung noch dann fortbesteht, wenn zunächst die Grün- und hierauf die Rothempfindung der Reihe nach verschwunden sind. Diese Thatsachen, meine Herren, wollte ich Ihnen noch ins Gedächtnis rufen, bevor ich an die nähere Auseinandersetzung unseres Falles gehe. Ich hoffe, dass Sie jetzt in der Lage sein werden, all' die klinischen Einzelheiten, wie sie der Reihe nach an ihrem Auge vorbeiziehen werden, gebührend zu würdigen.

Es handelt sich um eine junge Frau von einundzwanzig Jahren. Gross, von schlankem Wuchs und anscheinend gutem Ernährungszustand. Die Erblichkeitsverhältnisse weisen in unserem Fall mehr auf arthritische Einflüsse hin; ihr Vater leidet an Harngries, ein Onkel mütterlicherseits an Gicht. In ihrem Stammbaum fehlt aber das neuropathische Element nicht vollständig, denn ihre an Schwindsucht verstorbene Mutter litt an Nervenanfällen, die jedoch nicht mit Bewusstseinsverlust einhergingen. Auch ihre eigene Vorgeschichte ist nicht uninteressant. Die neuropathische Veranlagung kam bei unserer Patientin bereits frühzeitig zum Vorschein. Als Kind litt sie an heftigen Zornesausbrüchen. Beim geringsten Verdruss, beim leisesten Tadel, wälzte sie sich unter Geschrei und wüthendem Strampeln auf dem Boden herum. Oftmals musste man ihr, um sie zu beruhigen, Wasser ins Gesicht spritzen und Aethersyrup einflössen. Mit zunehmenden Jahren verschwanden diese Anfälle, um gewissermassen echten hysterischen Anfällen Platz zu machen. Sie litt auch früher an einem nervösen Tic, der sich in raschen Zuckungen der Gesichts- und Halsmusculatur äusserte, doch ist auch dieser gänzlich geschwunden.

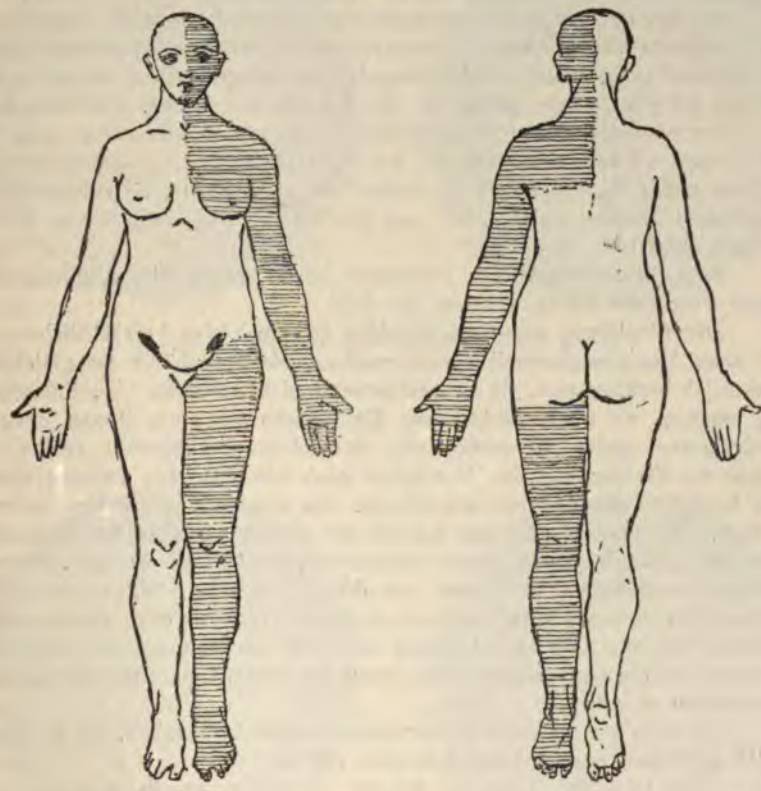
Im Alter von achtzehn Jahren stellten sich ausgesprochene hysterische Anfälle ein. Anfangs leicht und selten, nahmen sie seit September 1887 an Stärke und Häufigkeit zu. Die bis dahin regelmässige Menstruation blieb zu dieser Zeit aus. Nachdem die Kranke einige Monate hindurch im Hôtel Dieu verweilt hatte, wurde sie März 1888 in die klinische Abtheilung der Salpêtrière aufgenommen. Es handelte sich bei ihr um die grosse Form der Anfälle mit classischen und deutlich ausgebildeten Phasen: Zunächst regelrechte Aura, dann Kreisbogenstellung und „grosse" Bewegungen — die epileptoide Phase fehlt hier — schliesslich leidenschaftliche Stellungen. Die Dauer der ganzen Erscheinungsreihe überschreitet nicht eine halbe, beziehungsweise dreiviertel Stunden. Die Anfälle wiederholten sich für gewöhnlich drei oder vier Mal wöchentlich.

Die Untersuchung auf Stigmata ergab das Vorhandensein doppelseitiger Ovarie und einer gewöhnlichen linksseitigen Hauthemianästhesie

mit linksseitigem Geruchsmangel (siehe das Schema Nr. 36)[1]. Die Untersuchung der Augenfunctionen enthüllte eine ganze Reihe überraschender Befunde, welche es ermöglichten, die organische Erkrankung zu Tage zu fördern, welche sich bisher hinter den hysterischen Erscheinungen versteckt gehalten hatte.

Zunächst ergibt sich bei dieser Untersuchung das Vorhandensein eines ausgesprochenen Nystagmus, der für sich allein schon die Aufmerksamkeit erregt und uns zu einer eingehenden Untersuchung der Augenfunctionen veranlasst.

Fig. 36.



Der schweifende und unsichere Blick der Kranken, der sofort bei der Betrachtung ihres Gesichtsausdruckes ins Auge fällt, steht mit einer gewissen Lähmung der associirten Augenbewegungen in Zusammenhang, welch' letztere wieder Doppelsehen mit sich bringt. Doppelsehen in Folge von Lähmung der associirten Augenbewegungen ist eine Erscheinung, die auch bei der Hysterie zur Beobachtung kommt. Wenn aber die Sache

[1]) Am linken Arm besteht neben der Hautanästhesie auch eine solche der tieferliegenden Theile. Bei geschlossenen Augen geht der Kranken das Bewusstsein für passive Lageveränderungen dieses Armes, beziehungsweise seiner Theile, verloren.

soweit geht, dass der Blick „umherschweifend“ und unsicher wird, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die multiple Sclerose dabei im Spiele ist.

Die Pupillarreflexe sind normal. Keine krampfhafte Pupillenverengerung, keine Spur vom Argyll-Robertson'schen Zeichen. Monoculäre Polyopie (unter den Verhältnissen, wie sie bei unserer Kranken zur Beobachtung kommt, zweifellos ein hysterisches Symptom).

Atrophische Verfärbung der Papille in Folge von Neuritis optica an beiden Augen, ein Befund, der sicher nichts mit Hysterie zu thun hat.

Wir stünden hier demnach vor einem jener seltenen Fälle von multipler Sclerose (Fall von Eulenburg und Gnauck), wo diese Krankheit mit einer Neuritis optica vergesellschaftet ist.

Diesem mittelst des Augenspiegels erhobenen Befunde entsprechen noch folgende Thatsachen: *a*) Ganz ausgesprochene Gesichtsfeldeinengung an beiden Augen, jedoch ungleichmässig, mit ausgezacktem Rand, an den Befund bei der Ataxie erinnernd. Es ist, wie Sie sehen, nicht die Rede von jener concentrischen regelmässigen Einengung des Gesichtsfeldes, wie sie zu den alltäglichen Stigmata der Hysterie gehört. *b*) Sehschärfe des rechten Auges $^1/_4$, des linken $^1/_6$ (siehe Schema Nr. 37). Die vorerwähnten Ergebnisse wurden durch eine am 28. März 1888 ausgeführte Untersuchung erhalten.

Eine dieser Tage (5. December 1888) angestellte Untersuchung ergab Folgendes (siehe Schema Nr. 38):

Die Einengung des Gesichtsfeldes ist um Vieles beträchtlicher, als vor zehn Monaten, besonders rechterseits. Die Sehschärfe ist gleichfalls wesentlich herabgesetzt, da sie rechterseits nicht mehr als $^1/_{30}$, linkerseits $^1/_{20}$ beträgt. Es ist bemerkt, dass die Kranke seit dem Monat März zu wiederholten Malen Amaurose von verschiedener Intensität zeigte. So wurde sie Freitag den 30. November ganz plötzlich von völliger Blindheit betroffen und dadurch gezwungen, den ganzen Tag im Bett zu verbleiben. Am nächsten Morgen konnte sie die Gegenstände nur undeutlich ausnehmen. Zugleich mit diesen Symptomen, sowie auch nachher, bestand heftiger Kopfschmerz. Soll man nun diese Phasen zeitweiliger Verschlimmerung der Sehschwäche auf Rechnung der Hysterie oder der multiplen Sclerose setzen. Die Entscheidung ist hier wirklich schwer; allenfalls besteht hier ein augenfälliger Gegensatz zur unaufhaltsam fortschreitenden tabetischen Amaurose.

Ich muss nun noch die Farbensinnstörungen besprechen, die in diesem Falle erwähnenswerthe Besonderheiten zeigten.

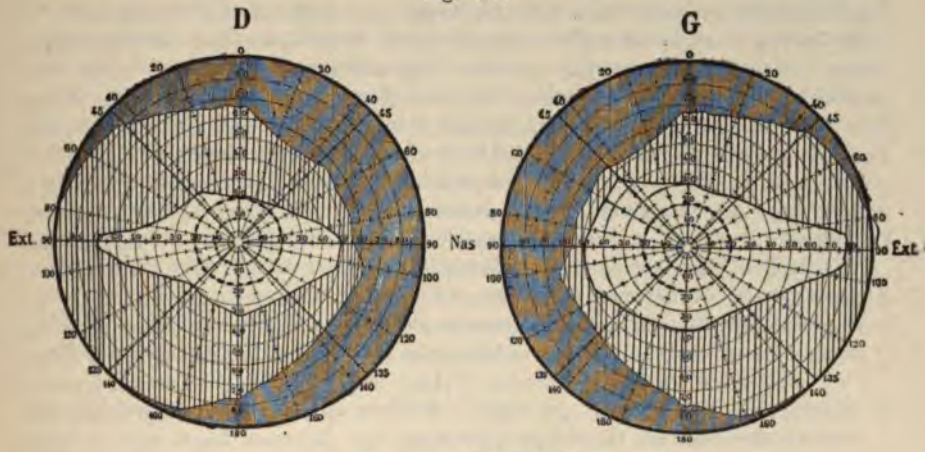
Notiz vom 28. März: Es besteht an beiden Augen Achromatopsie für alle Farben, Blau und Roth ausgenommen. Bemerkentwerth ist der Umstand, dass das Gesichtsfeld für Roth ausgedehnter ist, als jenes für Blau, entsprechend dem Verhalten, wie es ganz gewöhnlich bei der Hysterie, besonders der weiblichen, beobachtet wird. Man spürt hier sozusagen den Einfluss der Hysterie heraus und dieser Einfluss erstreckt sich gewissermassen bis zu den äussersten Grenzen, denn es zeigte sich bei der am 5. December angestellten Untersuchung, dass am rechten Auge völlige Achromatopsie eingetreten war, während das linke Auge nur mehr Rothempfindung besass.

Wir sehen demnach bei demselben Individuum eine Mischung, oder wenn Sie wollen, Verflechtung von Augensymptomen, von denen die einen

der Hysterie, die anderen der multiplen Sclerose zugehören, ein gewiss bemerkenswerthes Verhalten.

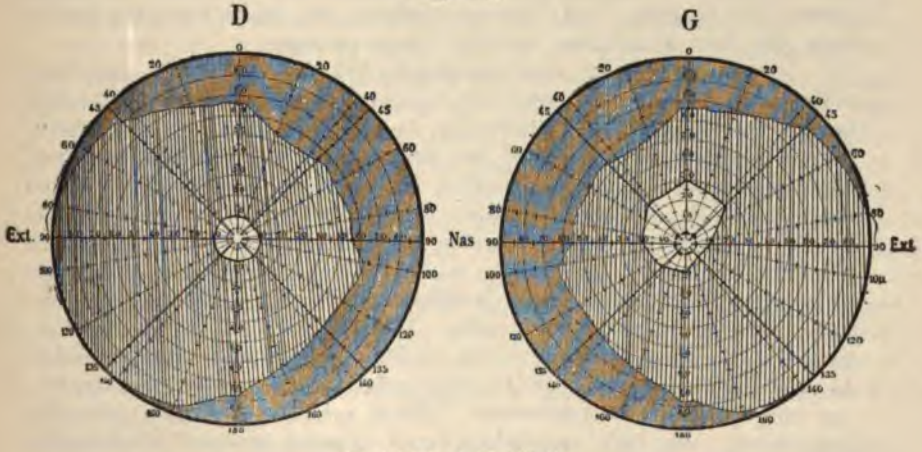
Sie sehen aber dabei, dass diese Symptome zwar durcheinandergemischt scheinen, in Wirklichkeit jedoch nicht unentwirrbar sind und

Fig. 37.



Gesichtsfeld für Roth.
„ „ Blau.

Fig. 38.



Gesichtsfeld für Roth.

dass uns die klinische Untersuchung gestattet, die beiden Gruppen von einander abzutheilen.

Wie dem auch sein möge, meine Herren, es muss hier nochmals hervorgehoben werden, dass es der Nachweis der Augensymptome war, der uns erkennen liess, dass sich bei unserer Kranken P . . . et hinter der Hysterie die multiple Sclerose des Centralnervensystems verbarg. Die

neuerliche Durchprüfung des Symptomencomplexus, welche eben durch diesen Befund geboten war, ergab nur noch festere Beweise für das Vorhandensein der erwähnten Erkrankung des Centralnervensystems.

So wurden wir dazugeführt, bei der Untersuchung unseres Falles einer ganzen Reihe von Symptomen, die sonst im Dunkel geblieben wären, die gebührende Würdigung angedeihen zu lassen. Bereits im Alter von 18 Jahren — also vor dem Auftreten der hysterischen Symptome — hatte P . . . et bereits eine Abnahme der Sehschärfe und Erschwerung des Lesens wahrgenommen. „Jeden Augenblick verlor sie die Zeile", es schien ihr, „als ob die Buchstaben zeitweilig von rechts nach links, dann wieder von links nach rechts tanzen würden". Von Zeit zu Zeit litt sie an Doppelsehen. Kurze Zeit darauf wurde ihr Gang schwankend, sie geht „so wie ein Weib, das einen Rausch hat". Vom 18. bis zum 20. Lebensjahr war die Gangstörung viel beträchtlicher, als dies gegenwärtig der Fall ist. P . . . et war damals genöthigt, sich an den Möbeln festzuhalten. Wiederholt litt sie auch an Schwindelanfällen, stürzte sogar einmal zu Boden etc., wobei sie für einen Augenblick das Bewusstsein verlor [1]). Ungefähr in derselben Zeit verspürte sie auch in der linken Hand Zittern, besonders wenn sie ein Glas oder einen Löffel zum Munde führen wollte.

Einzelne dieser Symptome, welche auf multiple Sclerose hindeuten, haben sich beträchtlich gebessert, seitdem die Hysterie aufgetreten ist und anscheinend die Oberhand gewonnen hat. Indessen kann man — vom Nystagmus und den verschiedenen bereits früher erwähnten Augensymptomen abgesehen — noch gegenwärtig bei der Kranken einen schwankenden Gang beobachten, allerdings in geringerem Masse, als dies früher der Fall war. Daneben besteht auch ausgesprochenes Intentionszittern im linken Arme. Die Patellar- und Vorderarmreflexe sind erhöht, an den Beinen lässt sich kein künstlicher spinaler Clonus erzeugen.

Obwohl es sich um eine anatomische Erkrankung handelt, sind doch diese zeitweiligen Besserungen der verschiedenen Symptome nicht selten bei der multiplen Sclerose anzutreffen, ja sie bilden bis zu einem gewissen Punkte ein klinisches Merkmal der Erkrankung. Ich habe es in meinen Vorlesungen wiederholt nachdrücklich hervorgehoben und es dürfte Ihnen daher wohl bekannt sein, dass diese Besserungen im Verlaufe der Krankheit zu wiederholten Malen auftreten können, besonders wenn diese noch jüngeren Datums ist. Ich habe in solchen Fällen die spastische Paraplegie zwei- oder dreimal zurückgehen, ja selbst vollständig verschwinden gesehen, bevor sie sich endgiltig einwurzelte. Wie oft habe ich Sie darauf hingewiesen, dass das Intentionszittern an den oberen Extremitäten, nachdem es viele Monate lang sehr deutlich ausgeprägt war, zeitweilig verschwindet, um eines Tages wiederzukommen. Dieser sonderbare Verlauf bei einer Erkrankung, die doch anatomisch durch ziemlich grobe Veränderungen gekennzeichnet ist, nähert die Sclerose klinisch in gewissem Grade der

---

[1]) Als sie sich von diesem Sturz erhob, war sie an beiden Ohren vollständig taub geworden. Sie verspürte ein andauerndes Summen und grelles Pfeifen, welches mit der Wiederherstellung des Gehörs zurückging. Die vor einigen Wochen von Dr. Gellé angestellte Untersuchung lieferte folgenden Befund: Rein nervöse Erkrankung. Keine anatomische Veränderung; der binauriculäre Reflex, sowie die Beweglichkeit des schallleitenden Apparates ist vollständig erhalten. Uhr rechts 45, links 20. Flüsterstimme = 0 wegen Schwäche. Reflexe erhalten.

Hysterie, die doch in der Mehrzahl der Fälle einen ausserordentlich wechselvollen Verlauf zeigt, und gerade diese Aehnlichkeit ist es, welche oft bei der Diagnose grosse Verlegenheiten verursacht. Doch das ist nicht Alles: Ich habe immer und immer wieder hervorgehoben, dass zwischen den beiden Erkrankungen eine gewisse Verwandtschaft besteht, welche es bedingt, dass man die beiden sehr oft in Combination miteinander antrifft, indem sie bei demselben Individuum in wechselnden Verhältnissen und Beziehungen vorkommen. Nach meinen Erfahrungen ist die multiple Sclerose unter allen organischen Erkrankungen des Centralnervensystems jene, welche sich am häufigsten mit Hysterie combinirt [1]), und in dieser Vergesellschaftung ist es bald die erstere, bald die letztere, welche den Reigen eröffnet. Oft habe ich gesehen, wie die zur multiplen Sclerose gehörigen Symptome gewissermassen inmitten der bereits seit Langem eingewurzelten hystero-epileptischen Symptome emportauchen, während Sie dagegen in diesem Falle sehen können, dass die multiple Sclerose den Reigen eröffnete und dann für eine Zeit lang der Hysterie den Vortritt liess.

Es ist dies gewiss eine Krankheitsverbindung, deren Bild Ihrem Geiste eingeprägt zu werden verdient und deren Kenntnis Ihnen in der Praxis viele Irrthümer ersparen wird.

3. Ein Knabe.

(Es wird ein etwa zwölfjähriger Knabe in den Vorlesungssaal gebracht. Er ist von seiner Mutter, die ihn auf den Knien hält, und von einem Onkel begleitet.)

Charcot: Man hat mir diesen Fall als ein Beispiel von schlaffer Chorea angezeigt. Wir wollen nachsehen. Es ist dies thatsächlich eine Chorea, und zwar die gewöhnliche Form, aber es sind hier die choreatischen Bewegungen wegen ihrer Langsamkeit bemerkenswerth. Gliedmassen, Rumpf und Hals zeigen hier eine mehr als gewöhnliche Muskelschwäche. Der Kopf ist auf die Brust herabgesunken. Der Knabe kann sich nur mit Mühe aufrecht halten. Das Gehen ist ihm ganz unmöglich. Das Kind kann auch nicht sprechen und die Zunge nur mit grosser Mühe hervorstrecken. Ich will Sie noch darauf aufmerksam machen, dass die Patellarreflexe verschwunden sind. Die Auscultation des Herzens ergibt nichts Abnormes.

Charcot (zur Mutter:) Seit wann ist das Kind unruhig?

Die Mutter: Die Sache hat vor drei oder vier Monaten angefangen, Herr Professor. Vor drei Wochen lief er Gefahr, von einem Wagen überfahren zu werden und seit dieser Zeit ist er wie gelähmt. Vorher machte er viel mehr Grimassen, aber jetzt kann er sich, wie Sie sehen, nicht mehr aufrecht halten.

Charcot (zu den Zuhörern:) Ich habe Ihnen schon oft von der schlaffen Chorea gesprochen und habe Sie dabei aufmerksam gemacht, dass eine wirklich auf Chorea beruhende Lähmung anscheinend ohne ernstere Bedeutung ist.

(Zur Mutter:) Schläft das Kind?

Die Mutter: Sehr wenig, Herr Professor. Bei Nacht ist er sehr unruhig und seit seiner Erkrankung traurig und stumpfsinnig geworden.

[1]) Siehe Leçons du mardi 1888—1889. Vorl. vom 11. December 1888.

Charcot: Hat er jemals an Gelenksrheumatismus gelitten oder überhaupt etwas an den Gelenken gehabt:

Die Mutter: Nein, Herr Professor, er war früher überhaupt nie krank und hat auch nichts an den Gelenken gehabt.

Charcot: Kennen Sie Ihre und Ihres Mannes Familie genauer? Kennen Sie vielleicht einen Verwandten, der an einer Nervenkrankheit, Gicht oder Rheumatismus litt?

Die Mutter: Meine Mutter, Herr Professor, litt mit zwölf Jahren an Chorea. Sie war ihr ganzes Leben lang traurig und schweigsam.

Charcot: Ist das Alles?

Die Mutter: Von meiner Seite ja. Der Vater des Knaben ist Ihnen bekannt. Er erkrankte im Alter von 27 Jahren an Rückenmarksschwindsucht und Sie, Herr Professor, haben ihn behandelt. Hier ist das Recept, das Sie ihm verschrieben haben. Er starb vergangenen September im Alter von 43 Jahren an den Folgen einer angeblichen Gehirnentzündung. Seine Vernunft war gestört. Er wusste nicht mehr, was er sprach.

Charcot: Sollte es sich hier um eine Verbindung von progressiver Paralyse und Tabes gehandelt haben? Es ist dies höchst wahrscheinlich.

(Zum Onkel des Kranken:) Das war Ihr Bruder. Sie müssen ja seine Familie genau kennen, waren darin kranke Leute?

Der Onkel: Ein anderer, etwa fünfundzwanzigjähriger Bruder, der sonst gesund ist, litt zu wiederholten Malen an Schmerzen in den verschiedenen Gelenken, ohne aber deswegen das Bett hüten zu müssen. Unsere Mutter war rheumatisch. Ihre Finger waren ganz verkrüppelt und verdreht.

Charcot: All' diese Angaben, meine Herren, sind ausserordentlich kennzeichnend. Ich will wieder einmal [1]), da sich die Gelegenheit dazu bietet, hervorheben, wie im Stammbaum dieses Kindes die nervöse Diathese neben der arthritischen einen breiten Platz einnimmt.

---

[1]) Siehe Poliklinik 1888—1889. 2. Vorl., pag. 47.

IX.

Poliklinik vom 18. December 1888.

Inhalt: 1. Eine 47jährige Frau. Früher Paraplegie in Folge von Wirbelcaries. Letztere ist seit 20 Jahren ausgeheilt. Im Klimakterium Auftreten hysterischer Zufälle, welche eine Rückkehr des Wirbelleidens und der Paraplegie vortäuschen. — 2. Hysterie bei einem 24jährigen Burschen, welche die Symptome der Wirbelcaries vortäuscht.

1. Eine Frau.

Die Patientin, die Sie hier sehen, ist eine alte Bekannte von uns. Ich habe ihr bereits vor mehr als zwanzig Jahren zum ersten Male ärztliche Behandlung angedeihen lassen, und zwar in eben diesem Krankenhaus, das sie seit dieser Zeit nicht mehr verlassen hat. Es war dies im Jahre 1869; sie wurde damals wegen Paraplegie in Folge von Wirbelcaries in die Salpêtrière aufgenommen und als unheilbar betrachtet. Ich habe thatsächlich gesehen, wie diese Kranke an den Beinen vollständig gelähmt und mehr als ein Jahr lang buchstäblich ans Bett gefesselt war. Der Ausgang des Falles hat uns aber gezeigt, dass der auf Unheilbarkeit lautende Urtheilsspruch viel zu streng ausgefallen war. Sie wurde von ihrem Pott'schen Uebel geheilt, soweit man eben davon geheilt werden kann, d. h. sie behielt für immer den charakteristischen Buckel. Die Lähmung hingegen verschwand spurlos, wenigstens dem Anscheine nach. Seit dem Jahre 1870 ist die Kranke thatsächlich im Stande, ohne Schwierigkeit sich aufrecht zu halten, ihr Gang ist leicht, sie kann selbst weite Wege ausserhalb des Hauses zurücklegen. Sie ist bei einem Krankenhausbeamten als Dienstbote beschäftigt und wir wissen, dass sie bis in die letzte Zeit ihre Arbeit eifrig und pünktlich verrichtet hat.

Ich will Ihnen nun die klinische Geschichte unserer Kranken näher auseinandersetzen, soweit sich dieselbe auf ihre Vorgeschichte, auf die Zeit, wo die Wirbelcaries bei ihr begann, ferner auf die Zeit des Jahres 1869 bezieht, wo sie auf der Krankenabtheilung unseres Versorgungshauses zum ersten Mal in unsere Beobachtung kam.

Die Erblichkeitsverhältnisse weisen hier nichts Bemerkenswerthes auf. Ihr Vater starb mit 52 Jahren an einem Herzleiden. Ihre Mutter ging an Wassersucht zu Grunde. Zwei Schwestern sind gesund.

Die Kranke — im Departement La Manche gebürtig — kam im Jahre 1864 nach Paris, wo sie Dienstbotenarbeit verrichtete. Sie war damals 26 Jahre alt. So lange sie auf dem Lande lebte, war sie niemals ernstlich krank, niemals nervös, litt auch nie an Nervenanfällen, höchstens, dass sie von Zeit zu Zeit Migraine bekam.

Einige Wochen nach ihrer Ankunft in Paris begann sie zu kränkeln und war genöthigt, sich ins Krankenhaus aufnehmen zu lassen. Sie war

blass und klagte über heftiges Herzklopfen. Es bestand auch eine leichte Anschwellung der Beine. Sie hörte, wie man ihr Leiden als hochgradige „Chloro-Anämie“ bezeichnete.

Während ihres Aufenthaltes im Charité-Krankenhaus zog sie sich einen Typhus zu, welcher einen ernsten Verlauf nahm und sie zwei Monate lang ans Bett fesselte.

Von da ab war sie lange Zeit hindurch kränklich, sie konnte jedoch ihre Beschäftigung wieder aufnehmen und bis zum Jahre 1866 fortsetzen, fühlte sich aber immer sehr matt und war sehr häufigen Bronchitisanfällen ausgesetzt.

Im Jahre 1866 zeigten sich bei ihr die ersten Anzeichen der Pott'schen Krankheit. Lebhafte Schmerzen im Rücken, in der Lendengegend, um den Unterleib, allmälige Verkrümmung der Wirbelsäule im dorsolumbalen Antheil, endlich zunehmende Schwäche in den Beinen, welche schliesslich in eine ausgesprochene Lähmung überging.

Die Kranke sah sich neuerdings genöthigt, sich in ein Krankenhaus aufnehmen zu lassen. Sie war zunächst im St. Antoine-Krankenhaus auf der Lorrain'schen Abtheilung in Pflege, dann wieder im Jahre 1868 in der Charité bei Pidoux; von hier wurde sie im Jahre 1869 als unheilbar der Salpêtrière zugewiesen.

Wie bereits erwähnt, war die Paraplegie zu dieser Zeit eine vollständige, und zwar handelte es sich, wie in solchen Fällen die Regel, um die spastische Form derselben. Das Zittern nach passiver Dorsalflexion der Fussspitze (jetzt als Fussphänomen bezeichnet), war bei ihr besonders ausgesprochen [1]). Ausgesprochene Sensibilitätsstörungen waren an den Beinen nicht nachweisbar. Von Zeit zu Zeit stellte sich eine leichte Harnverhaltung ein. Ebenso kamen die Gürtelschmerzen, welche sich im Allgemeinen gebessert hatten, zeitweise wieder.

Die durchgeführte Behandlung bestand vorwiegend in der wiederholten Anlegung (fünf- bis sechsmal in drei- bis vierwöchentlichen Zwischenräumen) von kleinen Points de feu an verschiedenen Punkten der Wirbelsäulenkrümmung. Die Symptome der Paraplegie zeigten — sei es in Folge der Behandlung, sei es aus irgend welcher anderen Ursache — bald eine zusehende Besserung, ebenso auch die Harnverhaltung und die Brustschmerzen. Im Juli 1870 war die Kranke wieder auf den Beinen, im August wurde sie als nahezu vollkommen geheilt angesehen. Sie verliess die Krankenabtheilung, worauf sie zunächst in einem der Schlafsäle für gesunde Greisinnen Dienst machte, um später bei einem unserer Hausbeamten als Dienstbote einzutreten. Von ihrer Krankheit hatte sie den Buckel zurückbehalten, den sie noch jetzt trägt. Wie ich gleich im Beginn erwähnte, war sie mehr als ein Jahr lang ans Bett gefesselt. Die ersten Anfänge der Lähmung hatten sich etwa drei Jahre vorher eingestellt.

Von da ab, meine Herren, beginnt der zweite Theil der Krankengeschichte, der vom Jahre 1870 bis zur Gegenwart reicht.

Seit 1870 geht die Kranke Rose B . . . ot in den weitläufigen Höfen dieses Hauses ganz ungehindert ihren Dienstverrichtungen nach, sie verlässt auch oft das Haus, um weite Wege in Paris zu machen. So

[1]) In der Beobachtung ist vom Kniephänomen nicht die Rede, da dasselbe zu dieser Zeit noch nicht bekannt war, aber es besteht kein Zweifel, dass im Falle der Untersuchung der Knierefiex sich als gesteigert erwiesen hätte.

ging sie z. B. wiederholt zu Fuss von der Salpêtrière nach les Ternes, was, wie Sie zugeben werden, ein ganz tüchtiger Weg ist. Während dieses langen Zeitraumes von neunzehn Jahren waren keinerlei Gangstörungen bei ihr bemerkbar. Ich kann insoferne dafür bürgen, als ich während dieser langen Zeit zu wiederholten Malen, nahezu jedes Jahr die Gelegenheit ergriff, die B . . . ot in der Vorlesung als Beispiel einer ausgeheilten Paraplegie nach Wirbelcaries vorzustellen. In den Beinen lässt sich keine Starre nachweisen. Dieselben können ganz leicht gespreizt werden, ohne dieser Bewegung passiven Widerstand entgegenzusetzen. Es schleifen auch nicht die Füsse bei jedem Schritt auf dem Boden. Ebenso wenig besteht hier die Neigung, sich auf die Fussspitzen zu stellen, wie sie sonst in zahlreichen Fällen von spastischer Paraplegie beobachtet wird etc. etc.

Wie soll man es nun begreifen, dass eine spastische Paraplegie, die augenscheinlich auf einer allmäligen Rückenmarkscompression beruht, welch' letztere nothwendiger Weise in der Höhe der comprimirten Stelle die Erscheinungen der Myelitis transversa hervorgerufen hat, die ferner drei Jahre lang bestanden hat und ein Jahr hindurch in höchstem Grade ausgebildet war, anscheinend spurlos ausheilen konnte? Es ist dies ein Punkt, auf den ich recht bald zurückkommen werde. Für den Augenblick, meine Herren, will ich nur ja gleich betonen, dass diese anscheinend vollständige Unversehrtheit der Beine in Wirklichkeit trügerisch ist. Thatsächlich besteht bei diesen Kranken die spastische Paraplegie in gewissermassen verkümmertem Zustand weiter, wenn es auch den Anschein hat, als ob die durch die Wirbelcaries erzeugte Rückenmarkscompression vollständig ausgeheilt wäre. Es ist thatsächlich die Möglichkeit vorhanden, dass diese sozusagen versteckte Paraplegie, wie man es auch bei B . . . ot sah, sich durch keinerlei Gangstörung nach aussen hin verräth; sie kann aber doch mit Hilfe von Untersuchungsmethoden, welche geeignet sind, entsprechende Anzeichen zu ergeben, nachgewiesen werden. So habe ich auch bei B . . . ot, so oft ich sie im Laufe dieser zwanzig Jahre in der Vorlesung vorstellte, nachweisen können, dass an beiden Beinen sehr deutliches Fussphänomen (Clonus bei passiver Dorsalflexion der Fussspitze) vorhanden ist und seit der Zeit, wo ich das Westphal'sche Zeichen kennen lernte, fand ich auch bei ihr deutliche Steigerung des Kniereflexes. Diese Erscheinungen sind noch jetzt ebenso nachweisbar, wie früher. Sie sehen noch jetzt, wie bei der Kranken der Clonus nach passiver Dorsalflexion der Fussspitze (Fussphänomen) deutlich ausgesprochen ist, besonders auffällig ist aber, dass sie nach dem Beklopfen der Patellarsehne der Beine drei oder vier rasche Streckbewegungen ausführt. Werden diese Beklopfungen rasch hintereinander ausgeführt, so sehen Sie, wie im gegebenen Augenblick der Unterschenkel am Kniegelenk versteift und gestreckt wird und das ganze Bein in den Zustand spastischer Contractur geräth.

Meine Herren, auf Grund meiner klinischen Beobachtungen möchte ich behaupten, dass unter solchen Umständen die spastische Paraplegie thatsächlich vorhanden ist, wobei es auf die Art der Rückenmarkserkrankung gar nicht weiter ankommt[1]). Sie ist eben noch im Besitz ihrer Macht, nach dem Ausdruck von Parinaud im Zustande der „Opportunität", und es genügt oft eine scheinbar ganz zufällige Gelegenheits-

[1]) Das Gleiche gilt auch für Fälle von cerebraler Hemiplegie.

ursache, um das endgiltige Auftreten einer andauernden, mehr oder weniger hochgradigen Starre herbeizuführen. Wie oft habe ich es nicht gesehen, dass in Folge eines Falles auf den prädisponirten Körpertheil oder auch unter dem Einfluss eines ganz gewöhnlichen Hautreizes, z. B. eines auf den betreffenden Körpertheil aufgelegten Blasenpflasters oder in Folge einer unzeitigen Faradisation oder der Erschütterung, welche durch den direct auffallenden Strahl einer Douche hervorgerufen wird oder endlich durch zu unrechter Zeit verabreichte Strychningaben die bis dahin „versteckte" Contractur der Beine sich in eine „offenkundige" verwandelt.

So erfreuen sich denn jene Individuen, die anscheinend von ihrer durch Rückenmarkscompression bedingten Paraplegie geheilt sind, in Wirklichkeit — trotz des dagegen sprechenden Anscheines — einer nur sehr bedingten Sicherheit. Von zahlreichen Seiten her sind sie bedroht, von wo aus im gegebenen Moment das Bild sich verändern kann und die Wiederkehr der Lähmung bedingt wird. Ich glaube, dass es für den Kranken vortheilhaft ist, vor all' diesen Zufälligkeiten gewarnt zu sein, damit er es lerne, denselben auszuweichen, noch wichtiger ist es aber, dass der Arzt damit gründlich vertraut sei. Es ist dies ein Gegenstand, auf den ich bereits wiederholt die Aufmerksamkeit gelenkt habe (Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière. Paris 1876, 1880, siehe bes. pp. 316 u. ff.). Ebenso können Sie mit Nutzen eine Arbeit von Féré über den gleichen Gegenstand zu Rathe ziehen. Dieselbe ist im vierten Band der Archives de Neurologie (Paris 1882, pag. 61) erschienen.

Meine Herren, die Vorstellung dieser Kranken geschieht nicht blos in der Absicht, um all' die vorhin erwähnten Befunde, so bemerkenswerth sie auch sonst sein mögen, aufzuzählen.

Ich wollte Ihre Aufmerksamkeit auf jene Erscheinungen lenken, die erst kürzlich bei ihr aufgetreten sind. Diese Erscheinungen waren derart, dass sie eine Wiederkehr des Wirbelleidens und damit zugleich auch der Rückenmarkscompression befürchten liessen. Demnach wäre der bereits seit zwanzig Jahren erloschene Krankheitsprocess wieder angefacht und gäbe sich durch ein neuerliches Befallen der Kranken nach aussen hin kund. Ich will Ihnen erzählen, wie sich die Sache eigentlich zugetragen hat. B . . . ot, welche lange Zeit hindurch ungehindert ihre Dienstbotenarbeit verrichten konnte und höchstens ab und zu von Unwohlsein befallen wurde, das mit ihrem Rückenmarksleiden nichts weiter zu thun hatte, suchte uns dieser Tage auf und klagte über lebhafte Schmerzen im Rücken, entsprechend dem Verlauf der letzten Rippen Sie sagte, dass die Schmerzen mit jenen vergleichbar wären, an denen sie früher einmal gelitten hätte. Gleichzeitig fühlte sie, dass ihre Beine ganz wie damals geschwächt und steif geworden seien, so dass ihr das Gehen jetzt schwer falle. Ich gestehe, dass ich beim Anhören dieser Erzählung zunächst einer mehr ungünstigen Auffassung der Sachlage zuneigte und auch geneigt war, die Befürchtungen der Kranken vollständig zu theilen. Eine eingehende Untersuchung sollte mir aber bald eine grössere Zurückhaltung auferlegen und ich lege ein gewisses Gewicht darauf, Ihnen gerade die Beweggründe, welche meine Befürchtungen grösstentheils zerstreuten, bekannt zu geben.

Bevor ich aber daran gehe, erachte ich es für zweckmässig, Ihnen einzelne Züge aus der pathologischen Physiologie und Symptomatologie

der allmäligen Rückenmarkscompression beim Pott'schen Uebel ins Gedächtnis zu rufen. Es ist wirklich bemerkenswerth, dass man, trotzdem die Krankheit selbst eine ganz alltägliche ist, bezüglich der Art des Zustandekommens der Rückenmarkserkrankung beim Pott'schen Uebel keine Uebereinstimmung erzielen konnte. Es ist bekannt, in welchem Masse einer meiner gewesenen Hilfsärzte, der leider verstorbene Michaud, in seiner äusserst bemerkenswerthen Inauguraldissertation dazu beigetragen hat, diese Lücke auszufüllen [1]).

Vor ihm wurde gemeinhin angenommen, dass die Lähmung in diesen Fällen durch die allzustarke, oft winkelige Krümmung des Wirbelcanals bedingt sei, welche dadurch zu Stande kommt, dass ein oder mehrere Wirbel in sich zusammensinken. Boyer und Louis haben jedoch nachgewiesen, dass die Lähmung verschwinden kann, während die Verkrümmung der Wirbelsäule unverändert fortbesteht. Weiters wird auch manchmal Paraplegie in Folge von Pott'schem Uebel beobachtet, ohne dass die geringste Gestaltveränderung der Wirbelsäule vorhanden ist. Als dritter Beweisgrund gegen die früher landläufige Anschauung kann schliesslich ein Umstand herangezogen werden, welchen besonders Cruveilhier nachdrücklich betont hat, dass nämlich die Wirbelsäule im höchsten Masse verkrümmt sein kann, ohne dass das Rückenmark dabei in Mitleidenschaft gezogen wird.

Gegenwärtig ist es sichergestellt, dass in einer bestimmten Anzahl von Fällen das Vorhandensein eines intravertebralen Abscesses, welcher die Rückenmarkhäute und das Rückenmark von vorne nach rückwärts verdrängt und an die hintere Wand des knöchernen Wirbelcanales andrückt, mit zu den Ursachen der Rückenmarkscompression gehört und dadurch auch die Entstehung der Paraplegie bedingt. Diese Annahme einer Verdrängung ist nicht etwa blos eine auf theoretischen Betrachtungen aufgebaute Hypothese, sie stützt sich thatsächlich auf beweiskräftige klinische Thatsachen, wie Sie aus dem ausgezeichneten Buch von Professor Lannelongue, dessen aufmerksames Studium ich Ihnen empfehle, entnehmen können [2]). Thatsächlich haben zahlreiche Chirurgen beobachtet, dass nach Eröffnung eines Congestionsabscesses in Folge von Wirbelcaries die vorher bestandene Lähmung der Beine vollständig zurückging. Es ist sehr wahrscheinlich, dass nur die vorhin gegebene Erklärung im Stande ist, den in solchen Fällen beobachteten Vorgängen gerecht zu werden.

Es ist kein Zweifel, dass in einer gewissen Anzahl von Fällen sich die Dinge derart abspielen. Es verhält sich nun nach den von mir in Gemeinschaft mit Michaud angestellten Untersuchungen der Hergang bei der Rückenmarkscompression gewöhnlich in folgender Weise: Die vom Knochen her stammende käsige Masse drängt das Ligamentum vertebrale anterius zurück, spannt es, bringt es an einer Stelle zum geschwürigen Zerfall und greift von da aus unmittelbar auf die Dura mater über. Es kommt auf dem Wege einer wirklichen Uebertragung zur Entstehung einer tuberculösen Wucherung daselbst. Es bildet sich eine specifische Pachymeningitis (Pachymeningitis tuberculosa externa), deren Entwicklungsgang

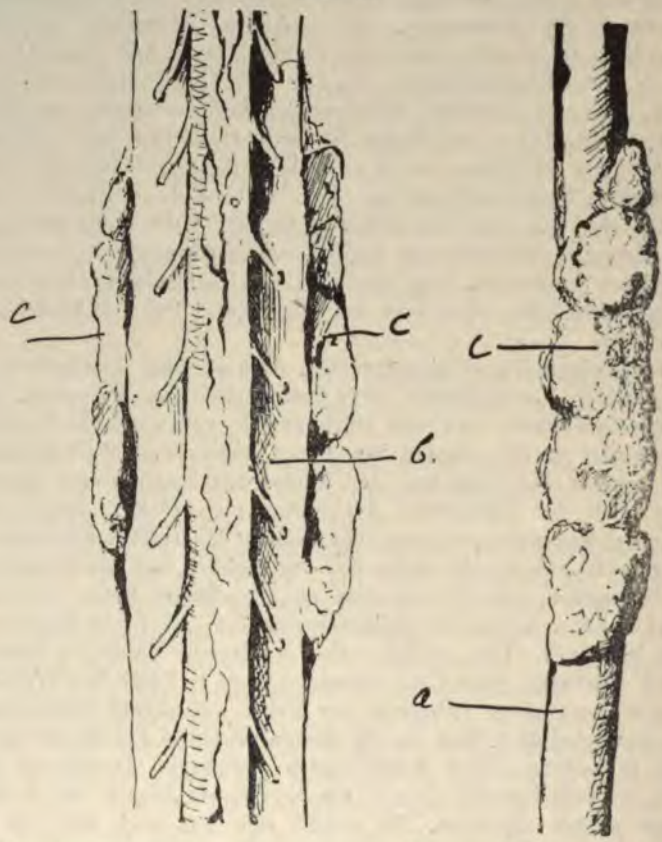
[1]) Siehe Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux. T. II., pag. 93. De la compression lente de la moelle épinière.

[2]) Tuberculose vertébrale: Leçons faites à la Faculté de médecine. Paris 1888, pag. 110.

von Michaud eingehend erforscht wurde. Hauptsächlich sind es die äusseren Schichten der Dura mater, welche an einer bestimmten Stelle in krankhafte Wucherung gerathen, während die mittleren und inneren Schichten oft gänzlich unversehrt bleiben.

Die derart entstandenen specifischen Entzündungsproducte bilden gleichsam eine zusammenhängende Masse und zeigen sich als gewissermassen

Fig. 39.



Käsige Pachymeningitis bei Wirbelcaries: *a*) Aeussere Fläche der Dura mater, *b*) die Dura mater ist eröffnet und ihre innere Fläche blosliegend; *c*) pilzförmige käsig-tuberculöse Wucherung.

pilzförmige Wucherung an der Aussenfläche der Dura mater. Von der Grundfläche und dem Volumen dieser Wucherung wird der Grad der Rückenmarkscompression bedingt. Diese käsig-tuberculöse Wucherung zeigt nun das Bestreben, sich an der Oberfläche der Dura mater immer weiter und weiter auszudehnen, aber nur selten geschieht es, dass die pilzförmige Masse eine eigentliche Ringform annimmt und so kommt es, dass das Rückenmark meist nur an einer Stelle der Vorderfläche comprimirt wird.

Es ist hier am Platze, im Vorbeigehen zu bemerken, dass die Nerven-

wurzeln, welche im erkrankten Gebiete der Dura mater austreten, nothwendiger Weise mehr oder tiefgreifende krankhafte Veränderungen erleiden müssen. Diese Veränderungen geben sich zu Lebzeiten des Kranken in Symptomen kund, für welche wir die Bezeichnung „pseudo-neuralgische" vorschlugen, die aber noch zutreffender mit dem allgemeineren Ausdrucke „Wurzelsymptome", den Gowers[1]) vorschlug, bezeichnet werden können.

So stellen wir uns den gewöhnlichen Hergang bei der Entstehung der Rückenmarkscompression in Folge von Wirbelcaries vor[2]). Was geschieht nun mit der im Niveau der Compressionsstelle gelegenen Rückenmarkssubstanz? Unsere eigenen Beobachtungen haben uns zur Annahme geführt, dass es hier im Laufe der Zeit nothwendiger Weise zur Entstehung einer Querschnittsmyelitis an dieser Stelle kommen müsse[3]), und zwar mit allen ihren Folgen hinsichtlich der Entstehung auf- und absteigender strangförmiger Degenerationen.

Es ist wirklich beachtenswerth, meine Herren, dass diese tiefgreifenden Veränderungen der Dura mater, sowie auch des Rückenmarkes für die Hilfskräfte der Natur und der ärztlichen Kunst nicht unzugänglich sind. Der pachymeningitische Pilz kann sich verflachen, gewissermassen einschrumpfen und bildet dann nur mehr eine furchige Masse auf der Dura mater. Auch das comprimirte Rückenmark gewinnt unter solchen Umständen seine frühere Leistungsfähigkeit, selbst wenn die anatomischen Veränderungen daselbst eine nur unvollständige Rückbildung erfahren haben. Dafür spricht eine grössere Zahl von Fällen, bei welchen die Pott'sche Lähmung nach ein- oder mehrjähriger Dauer ausheilte, ohne andere Spuren zu hinterlassen, als die andauernde Erhöhung der Kniereflexe, wie ich sie anlässlich der Besprechung unseres Falles hervorgehoben habe. In einem Fall dieser Art, eine Insassin der Salpêtrière betreffend, welche zwei Jahre nach der Ausheilung ihrer Pott'schen Paraplegie den Folgen einer Coxitis erlag, zeigte das Rückenmark an der ehemaligen Compressionsstelle die folgenden Veränderungen (Beobachtung von Michaud): In einer ungefähr halbcentimetergrossen Ausdehnung war das Rückenmark nur mehr gänsefederkieldick und im Querschnitt (nach der Härtung) nur ein Drittel so gross, als ein normales Rückenmark in der gleichen Schnitthöhe. Die Consistenz war derb, die Farbe graulich. Mit einem Wort, es zeigte das Rückenmark an dieser Stelle die Erscheinungen der vorgeschrittensten Sclerose.

---

[1]) Diseases of the nervous system. T. 1., pag. 246. Compression of the spinal Cord. London 1886.

[2]) Nach Lannelongue kann die Verdrängung des Rückenmarks und der Meningen durch das Auftreten von Vegetationen längs des Wirbelcanals bedingt sein. Eine Anzahl von Sectionen ist geeignet, diese Auffassung zu stützen. Man findet nämlich fungöse Wucherungen im Wirbelcanale, wobei Dura mater und Rückenmark unversehrt bleiben oder Veränderungen zeigen, die nur auf mittelbare Compression hinweisen und mit der Tuberculose selbst nichts zu thun haben. Es handelt sich dann nicht mehr um eine scheidenförmige, comprimirende Pachymeningitis, sondern es ist die Compression durch einen extradural sitzenden Fungus bedingt. (Loc. cit. pag. 3.)

[3]) Nach Kahler (Prag. Med. Woch. 1883, Nr. 47 u. 52) und Pick (Realencyklopädie: Art. Rückenmark) sind die Veränderungen des Rückenmarks bei der Compressionslähmung in Folge von Wirbelcaries lange Zeit rein passiver Natur. Erst sehr spät kommt es zur Betheiligung der Neuroglia. Siehe auch Strümpell (Lehrbuch der spec. Path. u. Ther. etc. 2. Bd., 1. Theil, 3. Aufl., pag. 167.)

Innerhalb der dichten und derben Bindegewebszüge, welche diesem Rückenmarksabschnitt seine derbe Consistenz und die graue Färbung verliehen, konnte mikroskopisch eine gewisse Anzahl ziemlich unversehrter Nervenfasern mit erhaltenem Achsencylinder und Markscheide nachgewiesen werden.

Begreiflicherweise blieb die Zahl der gesunden Nervenfasern weit unter der normalen. Ich will noch hinzufügen, dass auf den Schnitten von der grauen Substanz nur mehr ein Horn vorhanden war, in welchem eine spärliche Anzahl unveränderter Ganglienzellen vorgefunden wurde. Indessen waren diese anscheinend so ungünstigen anatomischen Verhältnisse ausreichend, um eine vollständige Wiederherstellung des Empfindungs- und Bewegungsvermögens der Beine zu gestatten[1]).

Dies sind die pathologisch-anatomischen Thatsachen, die ich Ihnen ins Gedächtnis rufen wollte. Um nun mit den Abschweifungen, in die ich soeben hineingerathen bin, ein Ende zu machen, bleibt mir noch übrig, einige wichtige Functionsstörungen, welche die Symptomatologie der Pott-schen Paraplegie beherrschen, hervorzuheben.

Ich will Sie zunächst daran erinnern, dass die soeben erwähnten Pseudoneuralgien (Wurzelsymptome) meist den Reigen des Krankheitsverlaufes eröffnen. Sie geben sich bekanntlich — je nach dem Sitze der Pachymeningitis — als ein- oder beiderseitige Gürtelschmerzen, beziehungsweise als Neuralgien des Armgeflechtes oder des Hüftnerven nach aussen hin kund. Sie gehen oft den ersten Symptomen der spastischen Paraplegie um lange Zeit voraus. Zu den bemerkenswerthen Besonderheiten der letzteren gehört das in der Mehrzahl der Fälle deutlich ausgesprochene Vorwiegen der Bewegungsstörungen gegenüber den Sensibilitätsstörungen. Abgesehen von vorübergehendem Vertaubungsgefühl und Ameisenlaufen, welche oft im Beginn erscheinen, um bald wieder zu verschwinden, ist das Leitungsvermögen für Empfindungseindrücke in physiologischem Masse noch zu einer Zeit vorhanden, wo die Bewegungsfähigkeit schon längst bedeutend gelitten hat. Eine vollständige Unterbrechung oder auch eine bedeutendere Hemmung der Empfindungsleitung gehört zu den Seltenheiten. Diese Besonderheit des Verhaltens ist schon seit Langem auf dem Wege klinischer Beobachtung erkannt worden; darin beruht auch der Gegensatz gegenüber dem Verhalten der spontanen Myelitis und der intraspinalen Geschwülste, bei denen die krankhafte Veränderung gleich von Anfang her die centralen Rückenmarksgebiete ergreift.

Mit diesen Ausführungen glaube ich mein vorgesetztes Ziel erreicht zu haben und will nun wieder an die Untersuchung unserer Kranken herangehen. Ich will Ihnen mit wenigen Worten die Beschwerden ins Gedächtnis rufen, über welche unsere Kranke seit 9. December (also ungefähr seit einem Monat) klagt und wegen deren sie auch bei uns Rath sucht. Es sind dies Gürtelschmerzen, welche die Höhe des Buckels, sowie den Brustkorb umfassen. Die Schmerzen nehmen zu, wenn die Kranke den Kopf oder Rumpf nach vorwärts neigt. Die Beine sind steif geworden. Das Gehvermögen ist beträchtlich gestört; die Bewegungsfähigkeit der Arme ist zwar vorhanden, doch klagt die Kranke über ein Gefühl von schwerer Ermüdung, Schwäche und Schlaffheit daselbst. Dies ist besonders

[1]) Leçons sur les maladies du système nerveux. T. II., pag. 104 u. ff.

der Fall, wenn sie die Arme, wie z. B. beim Kämmen, heben muss und gerade bei diesen Bewegungen steigern sich auch die Rücken- und Brustschmerzen. Blasenstörungen fehlen. Kein Fieber.

Wie bereits erwähnt, musste uns diese Symptomenreihe natürlicherweise zur Annahme führen, dass es sich um einen neuerlichen Ausbruch der anscheinend seit langer Zeit erloschenen Erkrankung handle. Ob eine congestive Form vorliegt oder nicht, ob die Dura oder das Rückenmark selbst betroffen ist, wäre dann noch zu entscheiden. Jedenfalls war der Gedanke, dass es sich wirklich so verhalte, keineswegs ganz von der Hand zu weisen. Man konnte sich sogar der Befürchtung hingeben, dass die bei der ersten Erkrankung verschont gebliebenen oberen Extremitäten diesmal an der Lähmung in gewissem Grade mitbetheiligt wären, wobei wahrscheinlich eine Ausbreitung des Congestionsprocesses auf die cervicobrachiale Anschwellung des Rückenmarkes oder ein Uebergreifen der Pachymeningitis externa als Ursache anzunehmen wäre. Wie Sie aber bald sehen werden, hat eine aufmerksame klinische Untersuchung der Symptome uns zur Erkenntnis gebracht, dass hier die angenommenen anatomischen Veränderungen keinerlei Antheil haben. Diese Veränderungen haben hier gewiss nur die Rolle von Gelegenheitsursachen gespielt oder waren — wenn es Ihnen so besser gefällt — Agents provocateurs, welche durch einen gleich näher zu besprechenden Mechanismus eine rein dynamische, beziehungsweise functionelle Erkrankung ins Spiel gebracht haben. Und gerade diese letztere Erkrankung ist es, welche momentan im Vordergrunde des Krankheitbildes steht. Durch ihr Vorhandensein wird gegenwärtig die ganze Sachlage gekennzeichnet. Sie ist es ferner, die zunächst erkannt werden muss, wenn anders die Diagnose und Prognose festgestellt und die entsprechende Behandlung eingeleitet werden soll. Jetzt ist es an uns, all' diese aufgestellten Behauptungen auch entsprechend zu begründen.

Die Untersuchung der unteren Extremitäten ergibt Folgendes: Die Kranke übertreibt unwissentlich die Schwäche der Beine, diese sind zwar etwas steif, aber der Widerstand, den die einzelnen Theile der Extremität passiven Bewegungen entgegensetzen, ist nicht geringer, als dies vor dem 9. December der Fall war. Das Gleiche gilt auch für Kniereflex und Fussclonus. Sie sind sichtlich so geblieben, wie sie früher waren. Dagegen finden wir bei der Prüfung der Sensibilität zu unserer grossen Verwunderung das Vorhandensein einer nach jeder Richtung hin vollständigen Hautanästhesie, welche sich über beide Beine von der Fussspitze bis zur Wurzel der Extremität erstreckt, woselbst die vordere Grenzlinie der Leistenbeuge, die rückwärtige der unteren Gesässfalte entspricht. Nun, meine Herren, es ist dies ein Befund, welcher mit der Annahme eines Wiederauftretens der Rückenmarkscompression bei unserer Kranken keinesfalls übereinstimmt. Wir wissen, dass ernstliche Sensibilitätsstörungen bei jener nur dann auftreten, wenn die motorische Lähmung bereits den höchsten Grad erreicht hat. Bei unserer Kranken ist, wie Sie sehen, gerade das Gegnetheil der Fall. Die Zweifel erhalten noch weitere Nahrung, wenn man die Sensibilität der tieferliegenden Theile untersucht. Dieselbe erweist sich als im höchsten Grade gestört, und zwar dermassen, dass man die Zehen-, Fuss- und Kniegelenke der Kranken zerren kann, ohne dass sie es im Geringsten spürt; sie ist auch bei geschlossenen Augen

nicht im Stande, die den einzelnen Gliedern des Beines mitgetheilte Lage wahrzunehmen. Sie sehen, meine Herren, dass es sich hier um einen Symptomencomplex handelt, wie er in der Gruppe der organischen Rückenmarkserkrankungen kaum zur Beobachtung kommen dürfte, höchstens nur bei einer tiefgreifenden Erkrankung der grauen Substanz, in welchem Fall aber auch die motorischen Störungen entsprechend ausgebildet sein müssten. Davon ist aber, wie Sie wissen, in unserem Falle nicht die Rede.

Fig. 40.

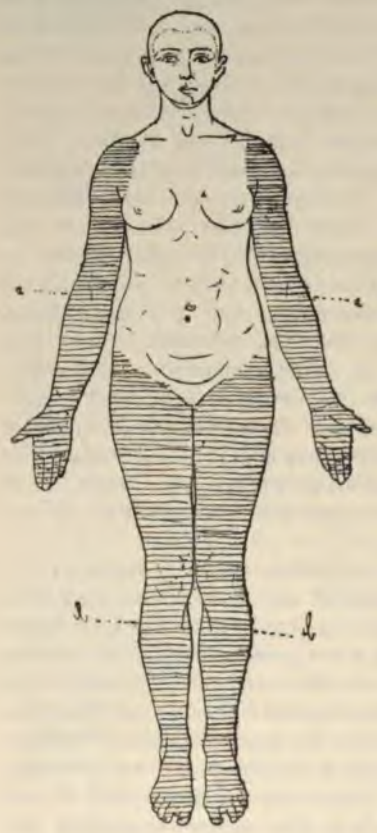
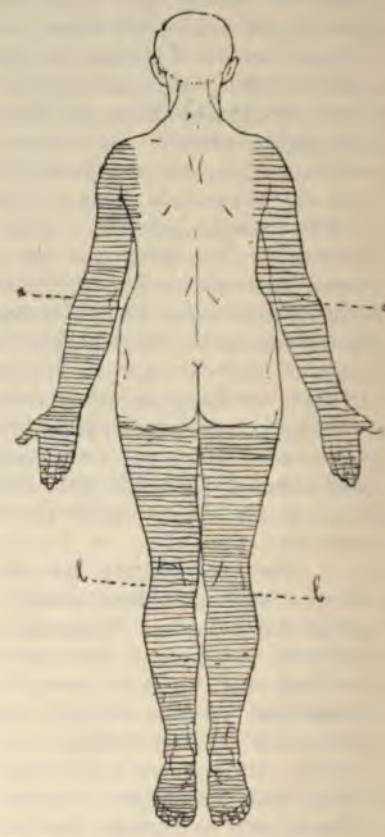


Fig. 41.



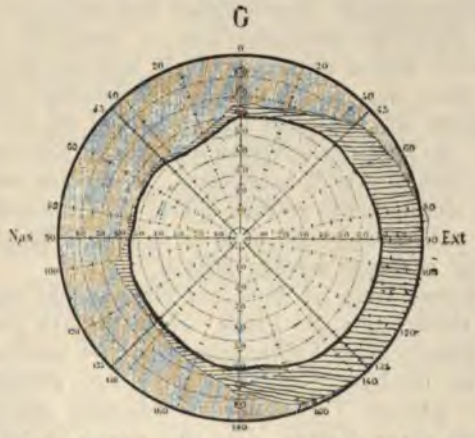
aa, bb Anästhesie für sämmtliche Empfindungsqualitäten. Verlust des Muskelsinnes.

Uebrigens ist für uns bereits die Abgrenzungsform der Anästhesie an der Gliedwurzel ein wichtiger Hinweis. Sie erkennen darin thatsächlich jene „keulenförmige" Ausbreitung der Anästhesie, welche, wie ich oft nachdrücklich betonte, eines der beachtenswerthesten klinischen Kennzeichen der hystero-traumatischen Lähmungen im Besonderen, und der hysteropsychischen Lähmungen im Allgemeinen ist. Sollte es sich also bei unserer Kranken um Hysterie handeln? Gewiss, und es steht thatsächlich die Hysterie bei ihr im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Ich glaube,

dass diese Behauptung in den nachfolgenden Erörterungen ihre volle Begründung finden wird.

An den Armen fand man einen genauen Abklatsch aller jener besonderen Befunde vor, die wir soeben an den Beinen feststellten; die gleiche vollständige Hautanästhesie, in „Keulenform“ an der Gliedwurzel abgegrenzt, die gleiche Anästhesie der tieferliegenden Theile, ebenso auch das Fehlen der Gelenksensibilität, bei geschlossenen Augen das gleiche Unvermögen, die Lage der einzelnen Theile der Extremität richtig zu erkennen, — ebenso fehlen hier — wie ich hinzufügen will — in gleicher Weise ernstlichere Lähmungserscheinungen. Augenscheinlich wäre ein derartiger Symptomencomplex beim angenommenen Fall des Uebergreifens der Pachymeningitis externa auf die Halsanschwellung des Rückenmarkes nicht recht denkbar. In diesem Falle hätten der Anästhesie (Ausdruck einer Erkrankung der Wurzeln des Armgeflechtes) nothwendiger Weise

Fig. 42.



Linkes Gesichtsfeld. Das rechte Gesichtsfeld ist normal.

pseudoneuralgische Schmerzen vorangehen müssen, welche eben in der Krankheitsgeschichte unseres Falles vollständig fehlen. Gleichzeitig hätten auch die Bewegungsstörungen viel ausgesprochener sein müssen, als es eben hier der Fall ist. Es ist also auch bei dem Befunde an den oberen Extremitäten die Hysterie im Spiele.

Die Gegenwart des hysterischen Elementes ist übrigens bei unserer Kranken noch durch das Vorhandensein einer deutlichen einseitigen Gesichtsfeldeinengung gekennzeichnet, ausserdem aber noch durch eine ganze Reihe anderweitiger Erscheinungen, die gleich näher erörtert werden sollen.

Im Ganzen, meine Herren, sind es wohl nur die Wirbel- und Gürtelschmerzen, die hier ausschliesslich mit der organischen Erkrankung im Zusammenhang zu stehen scheinen, doch muss gleich bemerkt werden, dass der Schmerz im Giblus durch Beklopfen mit dem Percussionshammer nicht gesteigert wird und dass auch die Brustschmerzen an einzelnen Punkten ganz oberflächlich sitzen und durch leises Anstreifen der Haut hervorgerufen werden.

Zusammenfassend können wir sagen, dass das organische Element bei der Kranken B . . . ot symptomatisch durch die Wirbelschmerzen und die paretische Schwäche der Beine zum Ausdruck kommt; alles Uebrige dagegen gehört zur Hysterie.

Es ist hier wichtig, hervorzuheben, dass das eine und andere Element gelegentlich der Menopause hervorgetreten ist. Seit sechs Monaten haben die bis dahin regelmässigen Menses aufgehört. Seit dieser Zeit leidet B . . . ot an mannigfachem Unwohlsein. Sie verspürt oft Wallungen zum Gesichte und wird nachher am ganzen Körper mit Schweiss bedeckt. Ein anderes Mal wieder empfindet sie „erstarrende" Kälteschauer. Sie leidet auch oft an Herzklopfen und Schlaflosigkeit, sie ist traurig, unruhig, von Ohrensausen gepeinigt. Sie weint oft aus den nichtigsten Anlässen, manchmal auch ohne jeden Grund. Es sind dies Erscheinungen, die sich gewöhnlich bei den Frauen, wenn sie ins kritische Alter treten, vorfinden und die man beinahe als physiologische bezeichnen könnte. Es ist Ihnen aber bekannt, dass die Menopause einen für die Entwicklung oder das Wiederauftreten verschiedener Erkrankungen — mögen diese nun organisch oder rein dynamisch sein — besonders günstigen Lebensabschnitt darstellt. Davon abgesehen, muss man sich auch daran erinnern, dass an die Seite der klimakterischen Bleichsucht die klimakterische Hysterie zu stellen ist, und diese letztere ist es, die bei unserer Kranken vorhanden ist; das hysterische Wesen der grossen Mehrzahl der Symptome kann bei ihr keinem Zweifel unterliegen. Wenn nun auch Krampfanfälle hier fehlen, so sind, wie Sie gesehen haben, die dauernden Stigmata derart ausgesprochen und schulgerecht, dass sie in ihrem Wesen auch nicht einen Augenblick lang verkannt werden können.

Zum Schlusse muss ich noch auf einen Punkt zurückkommen. Es handelt sich nämlich um die Frage, ob die beiden pathologischen Elemente, deren gleichzeitiges Vorhandensein wir bei unserer Kranken soeben feststellten, von einander vollständig gesondert geblieben sind oder im Gegentheil eine gewisse Verbindung mit einander eingegangen haben.

Ich glaube, meine Herren, dass eine solche Verbindung thatsächlich vorhanden ist und will Ihnen auch sagen, worin dieselbe meiner Ansicht nach besteht. Die hysterische Diathese hat wahrscheinlich gleich von Anfang her die mit der Menopause einhergehenden Krankheitszufälle mit sich geführt. Die Erscheinungen der Rückenmarkscompression haben sich erst in der folgenden Zeit eingestellt.

Wie dem auch sein möge, unsere Ansicht geht dahin, dass es diese letzteren waren, welche die besondere Form und eigenthümliche Localisation der ersteren Krankheitserscheinungen bedingten.

Ich fasse die ganze Sachlage folgendermassen auf: In Folge des neuerlichen Auftretens der organischen Rückenmarksveränderungen stellten sich bei der Kranken zunächst die Wirbel- und Gürtelschmerzen ein, während sie gleichzeitig eine Schwäche in den Beinen zu verspüren begann. Diese Schmerzen, sowie die durch die Einbildungskraft vergrösserte Lähmung, liessen im Geiste der Kranken die Befürchtung entstehen, dass sich nunmehr die ganze Reihe der einstmaligen Lähmungserscheinungen, vielleicht noch in erhöhtem Masse einstellen könnte. Nun, meine Herren, ist Ihnen nicht unbekannt, dass der Geisteszustand der Hysterischen sehr oft dem Zustand, wie er im hypnotischen Somnambulismus zur Beobachtung

gelangt, nahe steht, und zwar insoferne, als in beiden Fällen die Erscheinung der Autosuggestion sehr leicht sich entwickeln, bedeutende Ausdehnung gewinnen und schliesslich in eine objective Verwirklichung der eingebildeten Krankheitserscheinungen ausgehen kann. Meiner Ansicht nach hat die Kranke B . . . ot auf dem Wege dieses psycho-somatischen Mechanismus „ihre Hysterie“ sozusagen in den Beinen „localisirt“, woselbst sie jene Empfindung der motorischen Schwäche verspürte, welche den Ausgangspunkt für die Autosuggestion abgab. Ganz dasselbe findet sich bei jenen Fällen, wo es sich um die Entstehung einer hystero-traumatischen Lähmung im Gefolge eines örtlich wirkenden Shoks handelt. Bei unserer Kranken waren nun, wie es regelmässig geschieht, die derart entstandenen Lähmungserscheinungen von eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen der Haut und der tieferliegenden Gebilde begleitet, wie sie eben für den eindeutigen Typus der hystero-psychischen Lähmungen kennzeichnend sind.

Was die Lähmung der Arme anlangt, welche, wie wir gesehen haben, vollständig dem an den Beinen vorhandenen Befunde entspricht, so könnte man sagen, dass dieselbe ihre Entstehung einer Suggestion durch „contre-coup“ oder anders gesprochen, einer unbewussten Ueberlegung mit Analogieschluss verdankt.

Man könnte noch der Auffassung Raum geben, dass sie einen mit Uebertreibung verbundenen Erklärungsversuch des Schwäche- und Ermattungsgefühls vorstellt, welches die Kranke jedesmal in den Armen verspürt, wenn sie dieselben gebrauchen, beziehungsweise oberhalb des Kopfes erheben will.

Ich will mich aber jetzt nicht in langwierige theoretische Erörterungen einlassen und kehre wieder zur praktischen Seite der Frage zurück. Nach dem Vorangehenden ist es klar, dass die Prognose minder ernst ist, als es auf den ersten Blick den Anschein hatte, denn es beherrscht hier, wie ich gezeigt habe, die Hysterie das Feld und man darf sich der Hoffnung hingeben, dass sie noch nicht allzutief im Organismus Wurzel gefasst hat. Die Anwendung von Points de feu, sowie die Bettruhe können im Hinblick auf die Bekämpfung des angenommenen Entzündungsprocesses von Nutzen sein. Was nun die hysterischen Erscheinungen anlangt, so ist es zunächst wichtig, die Kranke bezüglich des Ausganges der Ereignisse zu beruhigen, ihren Kräftezustand zu heben und im Uebrigen den weiteren Verlauf abzuwarten.

2. Ein junger Mann.

In Folge eines ganz merkwürdigen Zusammentreffens gibt uns auch unser zweiter Fall Gelegenheit, über das Pott'sche Uebel zu sprechen. Ich werde Ihnen zeigen, wie schwierig es unter Umständen ist, das Vorhandensein der tuberculösen Wirbelerkrankung in der ersten Zeit ihrer Entwicklung richtig zu erkennen, so lange z. B. noch nicht die charakteristische Verkrümmung der Wirbelsäule nachweisbar ist. Weiter werden Sie daraus entnehmen, dass die Gesammtheit der Grundsymptome, auf welchen die Diagnose der Erkrankung beruht, zu dieser Zeit manchmal in auffallendster Weise in der Hysterie vorgetäuscht werden kann.

Bonneuil, der Geburtsort unseres derzeit 24 Jahre zählenden Kranken

Me . . . ier ist, wie Ihnen vielleicht bekannt sein dürfte, ein Marktflecken unweit von St. Maur an den Ufern der Marne gelegen. Es ist nicht gerade eine eigentliche Stadt, hat aber auch nicht ganz ländlichen Charakter, denn bei aufmerksamem Horchen kann man von ferne her das Brausen der Hauptstadt vernehmen. Die unmittelbaren Beziehungen zwischen den Parisern und den Bewohnern von Bonneuil sind namentlich am Sonntag sehr rege, wo sich insbesondere ein lebhafter Verkehr auf dem Flusse entwickelt.

Diese einleitenden Bemerkungen, die auf den ersten Blick gar nicht hierher zu gehören scheinen, sollen dazu dienen, einige auf das geistige und moralische Verhalten unseres Kranken bezügliche Einzelheiten in das richtige Licht zu setzen. Wir wollen denselben gewiss nicht als Vollblut-Städter hinstellen, denn das wäre eine offenbare Uebertreibung, aber ebenso wenig ist er ein gewöhnlicher Bauernbursche, trotzdem er sich mit Feldarbeit beschäftigt. Er hat vom Schulbesuch ziemlich viel Nutzen gezogen und verfügt über eine gewisse Summe von Kenntnissen. Er schreibt ganz orthographisch, liest auch sehr gerne. Er besitzt ein gutes Benehmen und eine eher feinere Geschmacksrichtung. Er ist gross, gut gebaut, von angenehmem Aeusseren, dabei aber blass, zart, fast weibisch aussehend. Bezüglich seiner erblichen Belastung ist hervorzuheben, dass sein Vater an einem Fungus des Fusses litt, weswegen demselben das Bein abgenommen werden musste. Er selbst war immer schwächlich, fast siech und litt vor drei Jahren an einer Erkrankung, deren Name keinen guten Klang besitzt. Es scheint eine doppelseitige Pleuritis gewesen zu sein, welche ungefähr ein halbes Jahr lang andauerte. Auch zeigt er in seinem rechten Nebenhoden eine Verhärtung, welche als tuberculös aufgefasst wurde. Indessen lebte er lange Zeit im Glauben, dass er von all' diesen Leiden vollständig geheilt sei. Doch gibt er an, seit dieser Zeit nicht mehr in den Vollbesitz seiner früheren Kräfte gelangt zu sein. Sein Gesundheitszustand ist schwankend, er ermattet bei der geringsten Arbeit. Die schwere Anämie, an der er jetzt leidet, stammt aus dieser Zeit her. Sollte bei ihm thatsächlich eine tuberculöse Erkrankung der Lungen vorhanden sein? Das wäre ganz wohl möglich, doch hat uns die aufmerksame Untersuchung seiner Athmungsorgane kein Anzeichen ergeben, welches diese Befürchtung zu rechtfertigen geeignet wäre.

In letzter Zeit, vor ungefähr drei Monaten, wurde seine Gesundheit derart geschwächt, so dass er sich in Krankenhauspflege begeben musste. Die Ursache dafür lag in Gemüthsbewegungen, die ihn bedeutend erschütterten und deren nähere Umstände ich mir für eine spätere Besprechung vorbehalte.

Die neuen Symptome, welche damals aufgetreten waren und den Anlass zur Spitalsaufnahme gaben, waren derart, dass sie die Annahme einer tuberculösen Wirbelerkrankung bei unserem Patienten zu rechtfertigen schienen. Diese Annahme, die indessen bald verlassen wurde, wird Ihnen gewiss als ganz haltbar erscheinen, wenn Sie für den Augenblick die ganze Sachlage von einem gewissen, allerdings viel zu ausschliesslichen Gesichtspunkt betrachten wollen.

Erinnern Sie sich zunächst an die erbliche Belastung des Kranken. Sein Vater wurde wegen eines Tumor albus amputirt. Beim Kranken selbst könnte die abgelaufene Pleuritis, sowie die noch jetzt fühlbare

Verhärtung im Nebenhoden ganz gut tuberculöser Natur sein. Denken wir ferner an seine tiefe Anämie, an das jetzige Darniederliegen seiner Kräfte, an seinen von jeher schwächlichen Körperbau, so haben wir gewiss ausreichende Umstände, welche keinesfalls gegen die Annahme eines Pott'schen Uebels sprechen.

Ganz besonders ist es eine noch jetzt vorhandene Symptomengruppe, welche zunächst ins Auge fiel und die wir auch in Gemeinschaft näher untersuchen wollen. Sie haben wohl bemerkt, dass unser Kranker rechterseits auf eine Krücke gestützt, in den Hörsaal eintrat. Den Rumpf hält er ganz starr und lothrecht. Die Lendengegend ist stark vorgewölbt, auch schleppt er die Beine, besonders das rechte, nach. Es scheint, dass diese Körperhaltung durch die Schmerzen bedingt wird, die unser Kranker in der Wirbelsäule verspürt und die er in das untere Brustsegment, sowie den Lumbaltheil verlegt. Die Schmerzen scheinen sehr lebhaft zu sein; sie treten ohne jeden äusseren Anlass auf und es vergleicht sie der Kranke mit der Empfindung, welche eine Verbrennung oder ein starkes Blasenpflaster hervorrufen würde. Durch Druck oder die geringste Bewegung des Rumpfes werden sie noch weiter gesteigert und sind dann besonders heftig. Sie strahlen dann beiderseits, entlang den falschen Rippen aus und erstrecken sich bis zu den Darmbeingruben, besonders rechterseits. Als wir den Kranken im Bette untersuchten, bemerkten wir, dass er sich nicht vollständig aufsetzen konnte. Wenn er es versuchen will, so zieht er mit aller Gewalt an der Bettschnur und hebt auf diese Weise seine Schultern. Der Rumpf folgt dann als Ganzes, ohne aber sich über einen Winkel von 45° hinaus erheben zu können.

Trotzdem jede Spur einer Wirbelsäulenverkrümmung fehlt, so ist doch das ganze Symptomenbild ein derartiges, dass es die Annahme einer tuberculösen Wirbelerkrankung nahelegt. Noch umso mehr, als der schleppende Gang auf eine Parese der Beine schliessen lässt und eine vorhergehende Untersuchung eine gewisse Erhöhung der Kniereflexe ergab. In solchen Fällen darf man sich jedoch nicht mit einem oberflächlichen Ueberblick begnügen, sondern man muss bevor man die Entscheidung fällt, die ganzen Verhältnisse eingehender ins Auge fassen. Es ist Ihnen nicht unbekannt, dass die Chirurgen nachdrücklich — und dies mit vollem Recht — auf die Schwierigkeiten hinweisen, welche die Diagnose des Wirbelleidens im Anfange, bevor noch der Gibbus nachweisbar ist, darbietet. Wir wollen zunächst auf einen Punkt hinweisen, dessen Berücksichtigung sie dringend anrathen, da man daraus die werthvollsten Aufschlüsse erhalten kann. Es ist die Prüfung der Wirbelsäule auf ihre Geschmeidigkeit und auf die Beweglichkeit der einzelnen Wirbel gegen einander, welche nach Professor Lannelongue[1]) die wichtigsten Aufschlüsse liefern kann.

Man weiss, dass unter normalen Verhältnissen bei der Vor- und Rückwärtsneigung des Rumpfes, bei maximaler Excursionsweite dieser Bewegungen, die normalen Wirbelsäulenkrümmungen besonders im Hals- und Lendentheil eine ganz gesetzmässige Veränderung erleiden: die Concavitäten verstreichen dabei, gehen sogar unter Umständen in Convexitäten über. Wenn man nun — während der Kranke diese Bewegungen aus-

[1]) Lannelongue: Tuberculose vertébrale 1888, pag. 146.

führt — die Finger auf die Dornfortsätze legt, so kann man ganz leicht wahrnehmen, dass die Wirbel einer bestimmten Gruppe untereinander eine gewisse Beweglichkeit besitzen. Auch empfindet der Kranke dabei kein Gefühl von Hemmung All' diese besonderen Verhältnisse werden Sie ganz leicht bei diesem gesunden Menschen beobachten können, welchen ich vergleichshalber unserem Kranken zur Seite stellte und der nun mit entblösstem Rumpf alle vorhin erwähnten Bewegungen vor unseren Augen ausführt.

Nicht das Gleiche gilt jedoch für unseren Kranken Der Rumpf führt die Bewegungen nach vorn und rückwärts, sowie nach den Seiten so aus, als ob er aus einem Stück bestünde und es ermangeln die Bewegungen jeder Geschmeidigkeit. Es hat den Anschein, als ob die Dornfortsätze aneinander geklebt wären. Diese Bewegungen sind übrigens auch durch die damit verbundene grosse Schmerzhaftigkeit, welche eine weitere Excursion verhindert, in enge Grenzen gebannt. Nun, meine Herren, gerade so verhält sich jene krankhafte Starre, (der Wirbelsäule) welche, nach Angabe der Autoren [1]) gleich zu Beginn, bevor noch irgendwelche Verkrümmung aufgetreten ist, ein wichtiges klinisches Merkmal des Pott-schen Uebels bildet.

Nach der Beschreibung, welche der Kranke von Sitz, Ausdehnung und Art seiner Schmerzen gibt, sowie im Hinblick auf den Umstand, dass dieselben bei der leisesten Bewegung des Rumpfes sich steigern, könnte man zur Annahme verleitet werden, dass die planmässige Untersuchung dieser Sensibilitätsstörungen ähnliche Ergebnisse liefern möchte, wie die Prüfung der Wirbelsäule auf ihre Geschmeidigkeit, d. h. im gleichen Sinne sprechen möchte. Nun, gerade von da aus beginnt das Dunkel sich zu lichten und das wahre Wesen unseres Falles sich zu entschleiern. Bei unserem Kranken ist es zur Hervorrufung des Wirbelschmerzes nicht erst nothwendig, mit dem Finger einen festen und tiefen Druck auf die Dornfortsätze, die Querfortsätze, sowie die Seitentheile der Wirbel auszuüben. Ein ganz leichter Druck, eine blosse Berührung, ein leises Anstreifen reicht, wie Sie sehen, aus, einen lebhaften Schmerz hervorzurufen. Wenn man den Druck nur ein wenig verstärkt, so stösst der Kranke Schmerzensschreie aus.

Thatsächlich besteht nicht nur an der Wirbelsäule, sondern überall dort, wohin der spontane Schmerz ausstrahlt, eine „exquisite Hyperästhesie" höchsten Grades; dieselbe erstreckt sich gewiss auch auf die tieferliegenden Theile, betrifft aber vorwiegend die Hautoberfläche. Man überzeugt sich davon ganz genau, wenn man über irgend einen Punkt im hyperästhetischen Gebiete eine Hautfalte erhebt und dieselbe dann zwischen Daumen und Zeigefinger drückt. Ein leises Zusammendrücken dieser Falte genügt zur Hervorrufung der Schmerzen. Ein stärkerer Druck macht dieselben unerträglich.

Der Druck hat aber hier noch eine andere Wirkung, der wir eine gewisse Aufmerksamkeit schenken müssen, weil dieselbe uns in diesem Fall wichtige Aufschlüsse liefert. Wenn man ganz leise auf die Haut drückt oder ganz oberflächlich darüber hinstreift oder schliesslich eine Hautfalte ganz leicht zwischen zwei Fingern zusammendrückt, so entsteht

[1]) Lannelongue: Loc. cit.

bei unserem Kranken nicht nur ein örtlicher brennender Schmerz von grösserer oder geringerer Intensität, sondern noch ein anderes Gefühl. Es kommt dem Kranken vor, als ob irgend etwas vom Unterleibe zur Magengrube und von da aus zum Herzen aufsteigen würde und dort lebhaftes Herzklopfen hervorruft. Von da aus steigt es in die Kehle auf, wie eine Kugel und erzeugt ein Würggefühl, schliesslich in den Kopf, wo es in

Fig. 43.

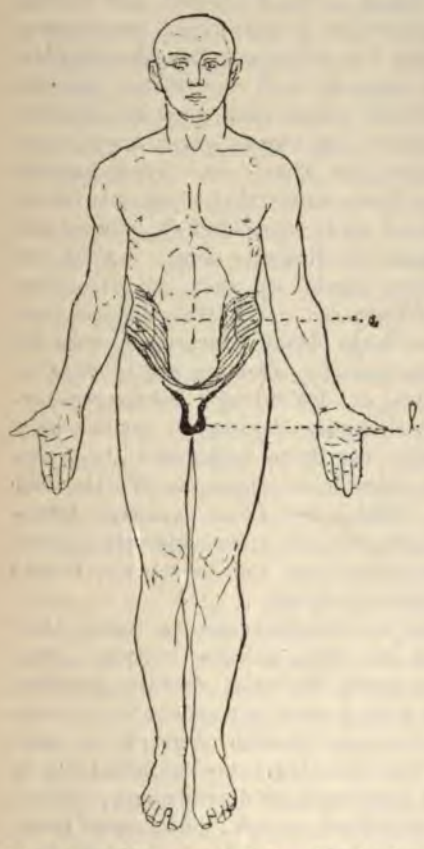


Fig. 44.

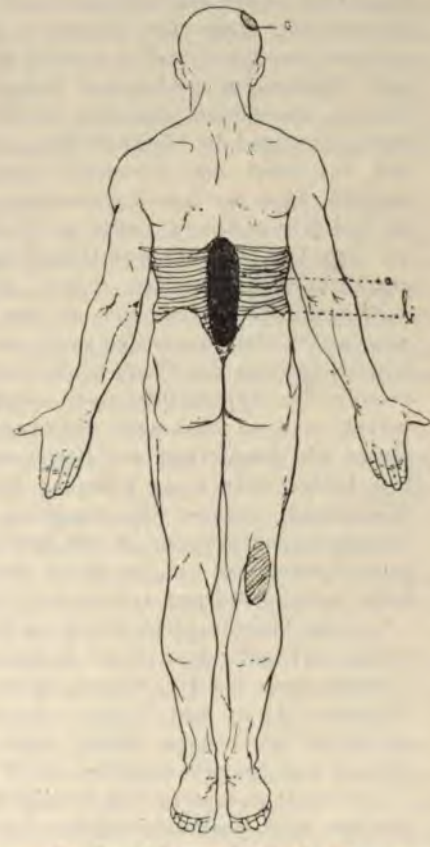


Fig. 43: *a*) Hyperästhetischer Fleck; *b*) ausgesprochene Hyperästhesie des Scrotums, schmerzhafter Hoden.

Fig. 44: *a*) Hyperästhetischer Gürtel; *b*) Gebiet der stärksten Hyperästhesie; *c*) Hyperästhetische Stellen.

den Ohren zu sausen und in den Schläfen zu hämmern beginnt. Diese ausgesprochene Hauthyperästhesie, wie man sie nur unter bestimmten Verhältnissen, so bei Tabes und Hysterie vorfindet, ferner die durch Druck hervorgerufene Aura ist keineswegs der Ausdruck einer Neuritis der Intercostalnerven, etwa durch den Druck bedingt, den die Nervenwurzeln bei ihrem Zug durch die Foramina intervertebralia, sowie quer durch die verdickten Meningen zu erleiden haben.

Hier handelt es sich gewiss um etwas ganz Anderes und wir sind nun auf einmal ganz weit von der Annahme einer tuberculösen Wirbelerkrankung entfernt. Alles, was wir jetzt aus der Krankengeschichte unseres Falles noch zu entnehmen haben, wird noch weiter in diesem Sinne wirken.

Wir wollen nun mit grösserer Aufmerksamkeit als bisher die Vertheilung der Hauthyperästhesie bei unserem Kranken untersuchen. Das hyperästhetische Gebiet bildet gleichsam einen breiten Gürtel, welcher rückwärts — der Wirbelsäule entsprechend — einige Wirbel der unteren Brustregion, sowie die gesammte Höhe des Lenden- und Sacraltheiles umfasst. An diesen Stellen besteht auch die lebhafteste Druckempfindlichkeit. Beiderseits, rechts und links, erstreckt sich der Gürtel über die Lenden, umschlingt gleichsam die Hüften, greift nach vorn auf die Hypochondrien und die Weichen über, breitet sich von da gegen das Scrotum und das Glied aus, verschont hingegen die Nabel- und hypogastrische Gegend. Eben auf dem Vorhandensein dieses schmerzhaften Gürtels beruht die bedeutende Starre, sowie der Mangel an Geschmeidigkeit, wie er sich bei den Vor- und Rückwärtsbeugungen des Rumpfes zeigt, worauf wir ausdrücklich hingewiesen haben. Eben darauf ist auch die Hemmung zurückzuführen, welche sich an den Beinen bei der Ausführung des Gehactes zeigt. Man kann sich auch ganz leicht davon überzeugen, dass die leiseste Zerrung der Oberschenkelhaut, besonders rechterseits, in der Umgebung des hyperästhetischen Gebietes die lebhaftesten Schmerzen hervorruft und es sind auch theilweise derartige Zerrungen, welche beim Gehen die Ausführung der Bewegungen der Beine verhindern. In Wahrheit besteht hier keine Lähmung im eigentlichen Sinne des Wortes. Der Widerstand, welchen die einzelnen Glieder des Beines passiven Bewegungen entgegensetzen, ist ein kräftiger, und wenn auch hier die Sehnenreflexe gesteigert sind, so findet man keine Spur von Fussclonus, ebenso fehlt jegliche Störung seitens der Blasenthätigkeit.

Ich brauche nicht weiter in Sie zu dringen, denn Sie haben wohl gewiss erkannt, dass unser Kranker ein ganz schönes Beispiel „einer Vortäuschung des Pott'schen Uebels durch Hysterie" darbietet, worauf Brodie, Skey und Paget, sowie viele Andere mit vollem Recht nachdrücklich hingewiesen haben. Auch hat erst kürzlich Audry im Lyon médical eine bemerkenswerthe Arbeit über den Gegenstand veröffentlicht [1]).

Um aber unseren Fall möglichst vollständig zu durchdringen, müssen wir nun nach jenen ätiologischen Verhältnissen suchen, unter deren Herrschaft sich die hysterische Diathese entwickelte und durch deren Einfluss die gegenwärtig nachweisbaren nervösen Erscheinungen hervorgerufen wurden. Es soll nun das klinische Bild mit einigen neuen Zügen bereichert werden.

Ich habe Ihnen M . . . ier bereits als einen zarter veranlagten Menschen vorgestellt, trotzdem er ein Bauernbursche ist. Er ist erregbar und allen Eindrücken leicht zugänglich. Und gerade aus einer Idylle, die sich später fast melodramatisch gestalten sollte, haben sich jene Gemüthserschütterungen entwickelt, welche eben die wahrscheinliche Ursache für die Entwicklung der nervösen Erscheinungen abgaben. Vor zwei Jahren,

[1]) Du pseudomal de Pott hystérique. Lyon médical 23. October 1887.

im September 1886, hatte er das Glück, anlässlich des Austretens der Marne, in der Nähe von St. Maur das Leben eines jungen Mädchens zu retten, welches durch die Ueberschwemmung arg gefährdet war. Es entspann sich nun ein Liebesverhältnis, wie er versichert, ganz platonisch „und dies aus guten Gründen". Das Liebespaar traf im Felde, an den einsamen Ufern der Marne, unter den Weiden zusammen. Alles ging mehrere Monate lang aufs Beste, als die Krankheit dazwischentrat, welche ihn sechs Monate lang ans Bett fesselte.

Die so lange unterbrochenen Beziehungen wurden nach der Genesung inniger geknüpft, als je, und Anfang August 1887 nahm M . . . er seinen ganzen Muth zusammen und entschloss sich, um die Hand der Geliebten anzuhalten. Aber ach, er hatte keinen klingenden Sou in der Tasche, während die Eltern seiner Geliebten wohlhabend waren. Er erhielt eine formelle, vollständige, derbe Abweisung, welche das Herz des jungen Mannes der Verzweiflung preisgab.

Sofort nach diesem Ereignisse verfiel er in tiefe Niedergeschlagenheit; er nahm keine Nahrung zu sich. Seine Nächte waren schlaflos und von furchtbaren Träumen gestört. Einige Tage nachher, gegen Ende August, begann er die Schmerzen in der Lendengegend zu verspüren, an denen er noch gegenwärtig leidet und die ihn damals zwangen, das Bett zu hüten. Ungefähr drei Wochen später wurde er ins Krankenhaus St. Antoine aufgenommen, von wo er Dank der Liebenswürdigkeit unseres Collegen Raymond der Salpêtrière zugewiesen wurde.

Das sind die rührenden Verhältnisse, unter denen die Hysterie bei unserem Kranken zu Tage trat. Zunächst traten die Wirbelschmerzen in den Vordergrund, welche, wie Ihnen bekannt, für einen Augenblick das Bild änderten und die Diagnose irre führten. Bald jedoch kamen die Anfälle, welche sofort die wahre Natur der Erkrankung enthüllten.

Während des Aufenthaltes in St. Antoine zeigten sich die Anfälle einen Monat lang fast jeden Tag um dieselbe Stunde, etwa gegen sechs oder sieben Uhr Abends, im Allgemeinen nach der Abendmahlzeit. Beachten Sie diese abendliche periodische Wiederkehr, weil dieselbe ein wichtiges Anzeichen ist und ein wirkliches Zubehör der Hysterie bildet. Wenn ein regelmässiges Auftreten der epileptischen Anfälle vorliegt, so verhält sich — wie ich bereits wiederholt hervorhob — die Sache anders. Hier treten die Anfälle in der Zeit von zwei Uhr Nachts bis gegen Morgen zur Zeit des Erwachens auf. Unser junger Mensch leidet auch an Taganfällen, welche meist gegen zwei Uhr Nachmittags auftreten. Dieselben sind jedoch viel seltener und auch von kürzerer Dauer. Die abendlichen Anfälle treten meist in fast ununterbrochenen Reihen auf, derart, dass sie einen grossen Theil der Nacht für sich in Anspruch nehmen; oft lassen sie erst gegen 4 Uhr Früh nach.

Sie zeigen folgende Besonderheiten: Als Vorbote des Anfalls tritt zunächst eine Aura auf. Wir haben dieselbe bereits anlässlich der Besprechung der Wirbelschmerzen erwähnt und ich habe darauf hingewiesen, dass die Aura durch einen auf die schmerzhaften Theile ausgeübten Druck hervorgerufen wird. Falls der Anfall spontan eintritt, so wird der Kranke durch eine eigenthümliche, vom Scrotum ausgehende Empfindung davon benachrichtigt, dieselbe steigt zur Magengrube, von da aus zur Kehle auf, wo sie ein Zusammenschnürungsgefühl erzeugt. Dann tritt Herzklopfen

und Hämmern in den Schläfen ein, schliesslich verliert der Kranke das Bewusstsein und verfällt gleichzeitig in Krämpfe.

Dieselben sind von ausserordentlicher Heftigkeit, so dass der Kranke wiederholt sein Bett zertrümmert hat. Mehrere Personen müssen ihn dabei halten und er stösst schreckliche Schreie aus. Die Anfälle haben seit der Aufnahme in die Salpêtrière aufgehört und wir können daher nicht sagen, ob sie durch die drei charakteristischen Phasen der typischen Hystero-Epilepsie gekennzeichnet sind. Aber die vorhin, wenn auch nur flüchtig mitgetheilten Einzelheiten genügen zum Nachweise, dass die Epilepsie hier nicht im Spiele ist.

Ich erinnere Sie daran, dass der epileptische Anfall — ganz abgesehen von der Heftigkeit der Krämpfe — ohne Geräusch, ohne Lärm, sowie ohne grosse Lageveränderungen des Körpers eintritt, ob nun der Kranke im Bette liegt oder zu Boden gesunken ist.

Doch nun genug von den Anfällen, welche, wie Sie sehen, ein ganz charakteristisches Verhalten zeigen. Ich will Ihnen jetzt die Ergebnisse jener Untersuchungen, die wir hinsichtlich der Stigmata anstellten, auseinandersetzen. Die Hauthyperästhesie ist nicht blos auf die hysterogenen Stellen beschränkt, die wir bei der Besprechung der Wirbelschmerzen erwähnten, welche die Schmerzen des Pott'schen Uebels vortäuschten. Aehnliche Stellen finden sich in der Höhe der rechten Kniekehle, sowie am Scheitel in der Gegend des Parietalhöckers (siehe Schema Nr. 44).

Ein gewisser Grad von Ueberempfindlichkeit gegen Kälte und Nadelstiche ist übrigens an der ganzen Körperoberfläche vorhanden, besonders rechterseits. Beachtenswerth ist ferner, dass die Schmerzen, welche auch ohne äusseren Reiz, andauernd in der Mehrzahl der hyperästhetischen Stellen vorhanden sind, ganz von selbst gegen 6 bis 7 Uhr Abends an Heftigkeit zunehmen. Beachten Sie wohl, dass dies auch die Stunde ist, in welcher die Anfälle aufzutreten pflegen.

Es besteht sowohl rechts als links eine sehr deutlich ausgesprochene Einengung des Gesichtsfeldes.

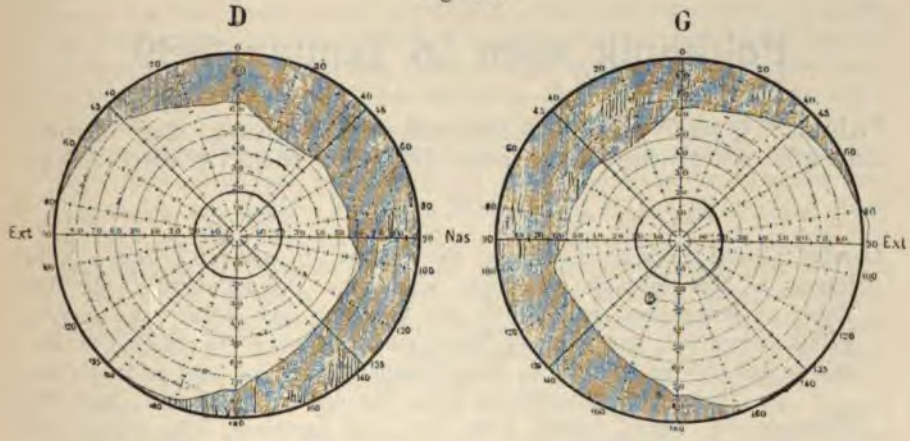
Die Reflexerregbarkeit der Rachenschleimhaut ist linkerseits herabgesetzt, ebenso ist auch an dieser Seite der Geschmacksinn abgestumpft, ganz das Gleiche gilt auch für den Gehör- und Geruchsinn linkerseits. Sie sehen also, dass das Bild vollständig ist und keiner weiteren Erklärung bedarf.

Seit einigen Tagen zeigt sich bei unserem Kranken eine gewisse Wendung zum Besseren; wie bereits erwähnt, sind die Anfälle seltener geworden. Sein Gang ist etwas besser als früher, was auf einen Nachlass der Wirbelschmerzen hinweist. Auch wird der Schlummer nicht mehr, wie früher, durch schreckliche Träume gestört. Man könnte sagen, dass der Schlaf für ihn zum „linden Balsam der verwundeten Seele“ „balm of hurt mind“, wie Shakespeare sagt, geworden ist. Im Traume ziehen nur mehr trostreiche Bilder vor seinem geistigen Auge vorüber. Er sieht seine Braut, hochzeitlich geschmückt; er fährt mit ihr im Kahn, dann geht's über Land. Die Nacht rückt heran, das Hochzeitsmahl findet im Restaurant „Au Moulin de Bonneuil“ im grossen Saal statt. Es sind fünfzig Gedecke aufgelegt und der Saal strahlt in festlicher Beleuchtung. Musik und Gesang wechseln mit munteren Gesprächen ab etc. etc. In dem Augen-

blick aber, wo er nach Schluss des Festes die Vermählte in ihr neues Heim geleiten will, fällt der Vorhang und damit ist alles Weitere abgeschnitten. Zum Schlusse seiner Erzählung ruft er aus: Ach! Das Ganze ist nur ein Traum.

Meine Herren, in den Beziehungen der beiden Geschlechter sind immer zwei Elemente ins Auge zu fassen, selbst dann, wenn die Betheiligten ausschliesslich „gute Absichten“ haben. Diese Elemente mischen sich, je nach der Individualität, in verschiedenen Verhältnissen. Das eine vorwiegend seelische Element hat seine Grundlage in den obersten Schichten des Gehirnes, das andere physiologische oder, wenn Sie es so nennen wollen, physische hat seinen Sitz in den tieferen Hirntheilen oder im Rückenmark. Einige unter Ihnen könnten zur Annahme neigen, dass bei unserem interessanten Patienten dieses letztére Element, ohne Benachtheiligung des anderen, eine sehr hervorragende Rolle spielte und dass von da aus jene ausgesprochene Hyperästhesie der Geschlechtsorgane

Fig. 45.



ausging, welche hier im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht. Die Anhänger der Lehre von der „Vielheit der Hysterie“ könnten sich vielleicht dazu hinreissen lassen, diese Hyperästhesie als die Aufschrift einer besonderen Form, der „Hysteria virilis amatoria“ zu betrachten. Wenn dem so wäre, meine Herren, so würde ich versuchen, Sie diesem Irrthum zu entreissen; ich würde Sie zunächst darauf aufmerksam machen, dass bei unserem Kranken jene Organe, die den Sitz der „niedersten“ Triebe bilden, nicht so überreizt sind, als man hier voraussetzen möchte. Die Geständnisse, welche er uns abgelegt hat, lassen in dieser Hinsicht keinen Zweifel bestehen; ich will auch zur Stütze dieser Behauptung besonders hervorheben, dass es bei diesen nächtlichen Träumen niemals zu Samenergiessungen kommt. Ausserdem will ich noch betonen, dass die Hyperästhesie des Scrotums und des Hodens bei der Hysterie manchmal durch Ursachen hervorgerufen wird, welche ganz und gar nichts mit der „Liebesleidenschaft“ zu thun haben. Ein derartiges Verhalten beobachtete ich bei einem jungen, fünfundzwanzig Jahre alten Maurer, den ich vor zwei Jahren

in der Klinik vorstellte [1]). Dieser junge Mensch war von der Höhe eines Gerüstes herabgestürzt und in Folge davon hysterisch geworden. Von der Hysterie abgesehen, kam er mit der blossen Angst davon, da er keinerlei ernstliche Verletzung beim Sturz erlitt. Bei ihm war die Hyperästhesie der Hoden und des Scrotums ebenso ausgesprochen, wie bei unserem gegenwärtigen Kranken. Zu gleicher Zeit bestanden auch bei ihm durch ein merkwürdiges Zusammentreffen Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und Gürtelschmerzen, welche die Annahme eines Pott'schen Wirbelleidens nahelegten. Indessen war in diesem Fall der Nervenshok in Folge der Erschütterung beim Sturze die einzige in Betracht kommende Ursache, welche das Auftreten der Hysterie bedingte. Unglückliche Liebe war dabei ganz und gar nicht im Spiele.

X.

Poliklinik vom 15. Januar 1889.

Inhalt: Ueber die Suspensionsbehandlung der Tabes dorsalis nach der Methode des Dr. Motchoutkowsky.

Charcot: Meine Herren! Ich habe die Absicht, in unserer heutigen Vorlesung in Gemeinschaft mit Ihnen eine neue Behandlungsmethode der Tabes zu besprechen, welche wir seit ungefähr drei Monaten an unserer Klinik versuchen, und ich will Ihnen auch die ganz ermuthigenden Resultate bekannt geben, welche diese Behandlungsmethode uns geliefert hat.

Es dürfte wohl überflüssig sein, Sie daran zu erinnern, dass die Therapie der Tabes derzeit noch nicht auf derselben Höhe steht, wie unsere einschlägigen anatomischen und klinischen Kenntnisse, und es geschieht leider mit vollem Rechte, dass die fragliche Erkrankung in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle als unheilbar betrachtet wird. Alles, was der verständige Arzt in Fällen von Tabes von den ihm zu Gebote stehenden Behandlungsmethoden erwarten kann, sind Besserungen oder Linderungen einzelner Symptome, vielleicht auch eine Verzögerung oder Hemmung im verhängnisvollen Verlaufe der Erkrankung. Man kann allerdings sagen, dass diese Aufschübe, vorausgesetzt, dass sie unbestimmt weit reichen, nahezu mit einer wirklichen Heilung gleichwerthig sind. Es kommt dies thatsächlich bei den sogenannten gutartigen Formen der Tabes vor, worauf ich bereits wiederholt Ihre Aufmerksamkeit lenkte [2]). Dieses Ereignis ist aber unglücklicher Weise sehr selten und steht auch in den meisten Fällen nicht mit der angewendeten Behandlung im Zusammen-

[1]) Des paralysies hystero-traumatiques chez l'homme. Sémaine médicale 7. December 1887.

[2]) Tabes bénins, par le Dr. Babinski. Comptes rendus des séances de la société de Biologie (Séance de 8. Mai 1887).

hang. Es ist daher kein stichhältiger Grund vorhanden, die allgemeine Anschauung der ärztlichen Welt, bezüglich der traurigen Prognose, irgendwie zu ändern.

Ich bin auch keineswegs der Ansicht, dass die neue Behandlungsmethode einen gründlichen Umschwung in dieser Hinsicht herbeiführen wird. Da sie jedoch in ihrer Wirksamkeit den uns bisher zu Gebote gestandenen Mitteln entschieden überlegen ist, da sie weiter auch in ihrer Anwendung mindestens ebenso unschädlich ist, wie unsere besten bisherigen Methoden, so dürfte sie gewiss mit Eifer aufgenommen werden.

Der Schöpfer dieser Behandlungsmethode ist ein Arzt in Odessa, Dr. Motchoutkowsky. Er hat dieselbe in einer Arbeit dargelegt, welche vor etwa fünf Jahren (1882) erschien und russisch abgefasst war. Diese Arbeit scheint bisher zum Mindesten in Frankreich ganz unbekannt geblieben zu sein[1]). Wir selbst verdanken die Kenntnis des Aufsatzes dem Herrn Professor Reymond, welcher die ausserordentliche Freundlichkeit hatte, uns einen genauen Auszug daraus zu übermitteln. Wir werden sofort in die Lage kommen, uns dieselbe zu Nutze zu machen.

Es scheint der Zufall gewesen zu sein, welcher unserem Collegen in Odessa den Gedanken eingab, die Suspension für die Behandlung der Tabes dorsalis heranzuziehen. Aber es sind bekanntlich die Samenkörner, welche der Zufall in alle Winde zerstreut, nicht immer unfruchtbar. Diesmal kamen sie auf einen für ihre Entwicklung günstigen Boden und begannen Früchte zu tragen. Unser College behandelte nämlich seit einiger Zeit einen Kranken, der gleichzeitig an Wirbelsäulenverkrümmung und Tabes litt, mit dem Sayre'schen Mieder. Einige Tage nachher gab dieser Kranke an, dass die heftigen blitzartigen Schmerzen in den Beinen, die ihn seit Langem unablässig bei Tag und Nacht gepeinigt hatten, seit dem Tage, wo er das Mieder zu tragen begann, nahezu vollständig nachliessen. Der Gegensatz zwischen Vergangenheit und Gegenwart war hier ein augenfälliger und im Hinblick auf die erreichte Besserung geradezu greifbar. Was war aber nun die Ursache dieser merkwürdigen Besserung der tabischen Symptome? Das Mieder oder die Aufhängung selbst? Zur Lösung dieser Frage wurde beschlossen, eine gewisse Anzahl von Tabikern blos mit dem Mieder, die anderen blos mit Suspension zu behandeln und nach einigem Herumtappen erkannte man, dass die letztere zur Erzielung der erwünschten therapeutischen Erfolge vollständig ausreiche. Das Mieder war überflüssig und wurde deshalb bei Seite gelegt.

Diese Geschichte verdanke ich Herrn Dr. Reymond, welcher sich gelegentlich seiner vorjährigen wissenschaftlichen Mission in Odessa aufhielt und sie aus dem Munde des Dr. Motchoutkowsky selbst vernahm. Ich verdanke auch Reymond, sowie seinem Begleiter Dr. Onanoff, einem Zöglinge meiner Klinik, die Kenntnis zahlreicher praktischer Winke,

[1]) Application de la suspension des malades au traitement de quelques affections de la moelle épinière v. Motchoutkowsky. Auszug aus der russischen Zeitschrift Wratsch (der Arzt), Petersburg 1883. Die einzige wissenschaftliche Revue (ausserhalb Russland), welche einen genauen Auszug der Arbeit mittheile, ist der „Physician and surgeon" 1883. October, Nr. X. John Marshall, Professor am University College, sowie Dr. Reymond haben auf diese Arbeit Bezug genommen. Ersterer in einem „Neurectasie or Nerve Stretching for the relief or cure of pain", London 1887, betitelten Aufsatze, letzterer im Artikel Tabes des Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

welche unser russischer College hinsichtlich der Anwendung der Methode gab, die in Zukunft seinen Namen tragen sollte. Ich schulde ihnen auch dafür Dank, dass sie meinen Assistenten, Gilles de la Tourette, sowie mich selbst bei unseren ersten Versuchen mit ihren, durch ihre besondere Erfahrung auf diesem Gebiete werthvollen Rathschlägen unterstützten.

Bevor ich nun daran gehe, die Ergebnisse unserer persönlichen Untersuchungen darzulegen, dürfte es wohl am Platze sein, wenigstens flüchtig einzelne Angaben aus der bereits erwähnten Arbeit des Doctor Motchoutkowsky anzuführen. Diese Arbeit enthält mehrere genaue Krankengeschichten, von denen wir die drei wichtigsten im Auszuge mittheilen wollen.

Der erste Fall betrifft einen 49jährigen Mann. Syphilis nicht nachweisbar. Blitzartige Schmerzen von „rasender" Heftigkeit. Andauernde qualvolle Gürtelschmerzen. Hochgradige Ataxie und ausgesprochenes Romberg'sches Symptom. Die Patellarreflexe sind vollständig erloschen. Die Sensibilität an den Beinen ist deutlich herabgesetzt. Der Kranke leidet an Harnbeschwerden, die Potenz ist erloschen. Die Pupillen dauernd verengt.

Nach 29 Aufhängungen hat sich der Gang des Kranken wesentlich gebessert, ja man könnte ihn fast als normal bezeichnen. Er bedarf nicht mehr, so wie früher, eines Stockes als Stütze; er kann sich nahezu zwei Minuten lang auf einem Beine stehend aufrecht halten. Die blitzartigen Schmerzen treten viel seltener auf und sind auch ganz erträglich geworden. Manchmal empfindet sie der Kranke kaum mehr.

Nach diesen ermuthigenden Ergebnissen wurde die Behandlung fortgesetzt und die Suspension im Ganzen 97mal vorgenommen.

Am Schlusse der Behandlung wurde der nachfolgende Befund aufgenommen: 1. Die blitzartigen Schmerzen sind vollständig geschwunden. 2. Die Ataxie beim Gehen hat in deutlichst bemerkbarer Weise abgenommen. Der Kranke kann ohne Hilfe eines Stockes ganz leicht zwei Treppen hoch steigen. 3. Die dauernden Sensibilitätsstörungen an den Beinen, besonders das peinliche Kältegefühl und Ameisenlaufen, sind vollständig verschwunden; ebenso auch die Gürtelschmerzen. Wiederkehr des normalen Empfindungsvermögens. 4. Das Romberg'sche Zeichen ist nicht mehr vorhanden. 5. Massenzunahme der Beinmuskulatur, welche bereits der Atrophie zu verfallen begann.

Die Behandlung blieb ohne Einfluss auf das Körpergewicht, sowie auf das Verhalten der Kniereflexe, welche noch immer erloschen sind. Ebenso hat sich auch die Pupillenenge nicht verändert. Dagegen ist das früher erloschen gewesene Geschlechtsvermögen wiedergekehrt.

Aus einer brieflichen Mittheilung des Herrn Dr. Motchoutkowsky (die er erst kürzlich an mich zu richten die Liebenswürdigkeit hatte) entnehme ich, dass der Kranke seit fünf Jahren jede Behandlung ausgesetzt hat und gegenwärtig als Stationsleiter der dortigen Stadtbahn fungirt. Sein Beruf nöthigt ihn täglich zu Märschen von 3—5 Kilometer Länge. Die lancinirenden Schmerzen sind nicht wieder aufgetreten.

Der zweite Kranke ist 42 Jahre alt und litt früher an Syphilis. Es handelt sich um eine weit vorgeschrittene Tabes. Der Kranke ist nicht im Stande, ohne fremde Hilfe sich aufrecht zu erhalten. Die Harnentleerung ist erschwert, dabei häufiger Harndrang; etwa vierzigmal

innerhalb vierundzwanzig Stunden. Zahlreiche Anfälle von heftigen lancinirenden Schmerzen, Gürtelschmerz. Gastrische Krisen von ausserordentlicher Heftigkeit. Der Kranke leidet auch an Kältegefühl und Ameisenlaufen in den Beinen. Romberg'sches Zeichen. Papillen normal. Pupillenenge und träge Reaction.

Nach 22 Suspensionen hatte die Heftigkeit der blitzartigen Schmerzen bedeutend nachgelassen Nach 80 Suspensionen waren dieselben vollständig verschwunden. Der Kranke ist nun auf seinen Beinen viel fester, so dass er ohne fremde Unterstützung gehen kann. Die Harnentleerung ist fast normal. Harndrang stellt sich nur vier, fünf oder sechsmal in vierundzwanzig Stunden ein. Die gastrischen Krisen haben sich nicht wieder eingestellt. Ebenso ist auch die Stuhlverstopfung minder hartnäckig. Wiederkehr der Geschlechtsthätigkeit.

Die Enge der Pupillen ist viel weniger ausgesprochen und die Reaction derselben auf Licht viel lebhafter geworden. Bei geschlossenen Augen schwankt der Kranke nur noch ganz wenig.

Dagegen scheint die Behandlung auf das Verhalten der Sehnenreflexe ganz ohne Einfluss geblieben zu sein. Dieselben sind noch immer erloschen.

Der dritte Kranke ist 55 Jahre alt: der Fall gleicht fast vollständig dem vorhergehenden, jedoch fehlt in der Anamnese die Syphilis. Mit Rücksicht auf das Emphysem und die mit Herzhypertrophie einhergehende Arteriosclerose versuchte man in diesem Falle die Aufhängung durch einen auf die Beine ausgeübten Zug nach der Methode von Volkmann zu ersetzen. Der Kranke lag und es wurde mit Hilfe von Gewichten andauernd ein steigender Zug an den Beinen ausgeübt. Das Ergebnis der Behandlung war zufriedenstellend. Die blitzartigen Schmerzen verschwanden; die Bewegungsfähigkeit besserte sich auffallend.

Dr. Motchoutkowsky lässt aus derselben Arbeit entnehmen, dass er zwölf weitere Tabiker mit Suspension behandelt und nahezu den gleichen Erfolg erzielt hat. Besonders günstig wirkt die Behandlung auf die lancinirenden Schmerzen und die Geschlechtsschwäche ein. Gegen diese beiden tabischen Symptome scheint die fragliche Behandlungsmethode von grösster Wirksamkeit zu sein.

Die Feststellung dieser Thatsache hat unseren Collegen naturgemäss dazu geführt, die Wirkung der Suspension bei Impotenzfällen junger Leute zu versuchen, welche nicht in Zusammenhang mit einer tabischen Erkrankung stehen. Die erhaltenen Resultate waren im Allgemeinen ermuthigend. Dr. Reymond erzählte mir, er habe in Odessa einen 23jährigen Israeliten gesehen, der, früher vollständig impotent, unter dem Einflusse der Suspensionsbehandlung nach und nach seine Manneskraft wieder erlangte. Die ersten günstigen Wirkungen machten sich beim Kranken nach der zwanzigsten Sitzung fühlbar.

Einige Vorschriften, welche Dr. Motchoutkowsky in seiner Arbeit hinsichtlich des einzuschlagenden Vorgehens angegeben hat, verdienen besondere Erwähnung. Er räth, ganz allmälig vorzugehen und die Dauer der einzelnen Suspensionen fortschreitend zu verlängern. So soll am ersten Tag die Sitzungsdauer eine Minute nicht übersteigen. Am zweiten Tag soll sie ungefähr ein und eine halbe Minute betragen. Am dritten Tag wird sie auf zwei, am vierten Tag auf zweieinhalb Minuten verlängert u. s. w. In keinem Falle darf man die Dauer von acht bis zehn Minuten

überschreiten und muss stets im Auge behalten, dass die Dauer der Sitzung zum Gewicht des Individuums im umgekehrten Verhältnisse stehen muss.

Man darf auch weiterhin an das Capitel der Contraindicationen nicht vergessen. Der Verfasser legt dabei auf folgende Momente besonderes Gewicht: Der Suspension dürfen solche Kranke nicht unterzogen werden, welche an Erkrankungen des Herzens und der grossen Gefässe, sowie an chronischen Lungenkrankheiten (Schwindsucht, Emphysem) leiden. Ferner Individuen, welche einen oder mehrere congestive oder Schlaganfälle durchmachten, schliesslich solche, die an ausgesprochener Blutarmuth leiden.

Man darf ferner nicht ausser Acht lassen, dass auch in jenen Fällen, bei denen die Suspension anwendbar ist, die ersten günstigen Wirkungen sich oft erst nach der zwanzigsten oder dreissigsten Sitzung zeigen. Manchmal waren noch viel mehr davon nothwendig, bis die ersten günstigen Ergebnisse zum Vorschein kamen.

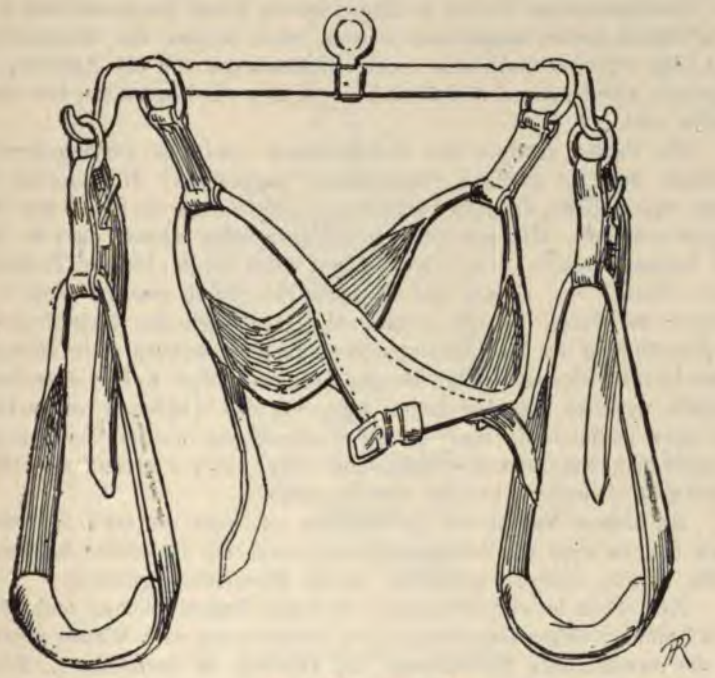
Dem Erfinder der Methode musste sich natürlicher Weise die Frage nach den theoretischen Grundlagen derselben aufdrängen. Wie wirkt eigentlich die Suspension? Nach der Ansicht Motchoutkowsky's besteht die Wirkung in einer leichten Dehnung der Nervenwurzeln. Dieselbe ist mit der Dehnung des Ischiadicus, wie sie noch vor einigen Jahren von einzelnen Chirurgen ausgeübt wurde, entfernt vergleichbar. Möglicherweise kommen dabei auch Veränderungen in der Blutversorgung des Rückenmarkes in Betracht, über welche man sich allerdings nicht mit Bestimmtheit äussern kann. Wie dem auch sein möge, jedenfalls verdient die Thatsache Erwähnung, dass die Suspension, vom Krankheitszustande ganz abgesehen, die Zahl der Athemzüge in der Minute steigert, wobei gleichzeitig die Tiefe und Stärke sowohl der Ein- als auch der Ausathmungen herabgesetzt wird. Der Puls wird beschleunigt und auch der Arteriendruck wird gesteigert.

Wir haben bereits angedeutet, dass Motchoutkowsky die Suspension auch ausser der Tabes bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems in Anwendung gezogen hat. So bei Zuständen von „Impotenz" auf nicht organischer Grundlage. Von diesen Fällen abgesehen, haben die anderweitigen Versuche keine nachweisbaren Ergebnisse geliefert. Während nämlich in sechzehn Fällen von Tabes, welche der Suspensionsbehandlung unterzogen wurden, fast stets günstige Erfolge — allerdings in sehr verschiedenem Masse — nachweisbar waren, zeigte es sich andererseits, dass in drei Fällen von spastischer Lähmung, sowie in einem Falle von chronischer diffuser Myelitis, schliesslich bei einer multiplen Sclerose das Ergebnis der Behandlung nahezu gleich Null war.

Bezüglich der physiologischen Wirkungen der Suspension verdanken wir Onanoff eine Reihe von Angaben. Derselbe hat nämlich nach seiner Rückkehr aus Russland an einer Anzahl von gesunden, jungen und kräftigen Leuten diesbezügliche Versuche angestellt. Abgesehen von der bereits erwähnten Beschleunigung der Athmungsbewegungen und der Steigerung des arteriellen Druckes will er gefunden haben, dass nach drei Suspensionen eine augenfällige Steigerung der Kniereflexe, nach vier oder fünf Suspensionen Schlaflosigkeit eintrat. Der Schlaf war durch wollüstige Träume und häufige Erectionen gestört. Diese Erscheinungen überdauerten die letzte Suspension um einige Tage. Bezüglich des letztangeführten Punktes halte ich die Versuchsergebnisse für nicht sehr beweiskräftig, da es sich um

„gesunde, junge, kräftige“ Individuen handelte, denen die „möglichen Folgen“ wahrscheinlich nicht unbekannt waren. Es ist Ihnen gewiss bekannt, dass in pornographischen Geschichten manchmal von gewissen Suspensionen die Rede ist, welche in anrüchigen Häusern an „Impotenten und Wüstlingen“ vorgenommen werden. Es ist dies ein Gegenstand, den der Arzt gewiss nicht bei Seite schieben darf, so schlüpfrig auch die ganze Sache sein mag. Er darf hierbei nicht aus dem Auge verlieren, dass — so verdammenswerth auch eine müssige Neugierde in diesen Dingen sein mag — die Wissenschaft überall, selbst in die Cloaken,

Fig. 46.



Suspensionsapparat.

eindringen darf, ohne dabei beschmutzt zu werden. Bacon sagte von der Sonne: „Palatias et cloacas ingreditur, neque tamen polluitur“.

Damit wollen wir nun unsere einleitenden Erörterungen abschliessen und zum eigentlichen Zweck unserer heutigen Vorlesung übergehen. Wir müssen jetzt auf unsere eigenen Versuche zu sprechen kommen, deren Vornahme im Hinblick auf die zweifellos ermuthigenden Resultate Motchoutkowsky's keiner weiteren Rechtfertigung bedarf.

Zunächst soll nun die Technik des Verfahrens auseinandergesetzt werden, welche wir nach einigen Vorversuchen gleich zu Beginn der Untersuchungen endgiltig angenommen haben.

Die Operation an und für sich ist eine höchst einfache Sache, sie

erfordert jedoch einen gewissen Modus faciendi, der wohl leicht erlernt, aber nicht ohneweiters erfunden werden kann.

Die Suspension geschieht mit Hilfe eines Apparates, den Sayre (New-York) angegeben und zur Anlegung des Mieders benützt hat, welches zur Ausgleichung von Wirbelsäulenverkrümmungen angewendet wird. Obwohl dieser Apparat allgemein bekannt ist, so dürfte doch eine ungefähre Beschreibung desselben nicht ganz überflüssig sein.

Der Apparat besteht aus einer wagrechten Eisenstange von 45 Centimeter Länge. Dieselbe trägt in ihrer Mitte einen Ring, in welchem ein zur Ausübung der Zugwirkung gehöriger Flaschenzughaken hineinpasst.

Die Querstange trägt an jedem Ende einen Haken, an welchem vermittelst eines Ringes die Achselstützen für den Kranken angebracht sind.

Die Querstange besitzt an ihrem oberen Rande jederseits drei Kerben, deren Zweck sofort angegeben werden wird. Ausser der Querstange besteht der Apparat noch aus zwei Seitenstücken für die Achseln, sowie aus einem zweitheiligen Mittelstücke, welches als Kopfstütze bei der Suspension dient.

Die beiden Hälften des Mittelstückes sind von verlängerter Dreiecksform und in gleichen Dimensionen ausgeführt; die vordere Hälfte kommt unters Kinn, die rückwärtige wird am Nacken unterhalb des Hinterhauptes angelegt. Man erkennt das vordere Stück daran, dass es seitlich eine kleine Schnalle trägt, welche mit Hilfe eines kleinen Riemens die beiden Stücke — sobald der Apparat in Stand gesetzt wird — mit einander verbindet. Es soll dadurch das Abgleiten des Halsstückes nach der Aufhängung des Kranken unmöglich gemacht werden. Die Verwendung dieses kleinen Riemens spielt übrigens eine wichtige Rolle; derselbe muss nämlich wirklich fest zugezogen sein, um das Abgleiten zu verhindern, darf aber andererseits nicht zu straff angezogen werden, weil sonst die Drosselvenen zusammengedrückt und eine unter Umständen gefährliche Stauung in denselben erzeugt werden könnte.

Zu diesem Behufe ist der Riemen mit acht bis zehn Löchern versehen und es wird die Schnallenspitze je nach der Halsweite des Patienten in das zweite, dritte, vierte oder fünfte Riemenloch gesteckt.

Nur selten ist es nothwendig, zwischen diesem Riemen und die Haut irgend einen weichen Gegenstand (ein Taschentuch oder Watte) einzulegen, um die unmittelbare Einwirkung des Druckes zu vermindern. Hingegen erfordert die Anlegung des Nacken- und Kinnstückes eine gewisse Zartheit und Sorgfalt der Procedur. Sie muss je nach dem Kopfumfang und der Halsweite des betreffenden Individuums abgeändert werden.

Hinsichtlich der Kopfweite kann die Grösse der Stütze abgeändert werden, indem man den Tragring dieses Stückes in die erste, zweite oder dritte Einkerbung am oberen Rand der Querstange anlegt. Je grösser der Kopf ist, umso weiter muss der Ring nach aussen gerückt werden.

Manchmal ist es während der ersten Sitzungen nothwendig, bei empfindlichen, zu dicken oder zu mageren Individuen einen weichen Gegenstand zwischen dem Kinn und der Kinnstütze anzubringen.

So wäre nun der Kopf an Ort und Stelle. Es handelt sich nun darum, die Achselstücke anzubringen. Auf den ersten Blick scheinen dieselben minder wichtig zu sein. In Wirklichkeit müssen jedoch gerade sie als die wahren Regulatoren der Aufhängung angesehen werden. Es ist

unbedingt nothwendig, dass der Zug während der Hebung nicht ausschliesslich auf Kopf und Hals einwirkt, denn der Kranke würde unter diesen Verhältnissen die Suspension gar nicht aushalten können; es ist unerlässlich, dass der Körper noch irgendwo anders einen Stützpunkt findet, doch darf dieser Stützpunkt nicht derart wirken, dass er etwa die Ausdehnung der Wirbelsäule verhindert. Zu diesem Behufe sind die eiförmigen, am unteren Ende ausgepolsterten Achselstücke an ihrem oberen Ende mit einem Riemen versehen, der je nach der Grösse und dem Körpergewicht des Kranken nach Belieben verlängert oder verkürzt werden kann.

Begreiflicherweise ist die Handhabung dieses Riemens von grosser Wichtigkeit. Ist nämlich das Achselstück zu kurz (straff), so kann eine

Fig. 47.

Der Apparat am Kopf angelegt.

Druckwirkung auf die Nervenstämme ausgeübt werden, welche Ameisenlaufen und Vertaubungsgefühl hervorruft und zur Unterbrechung der Sitzung nöthigt. Ist hingegen das Achselstück zu lang (locker), so findet der Körper keine genügende Stütze und es entsteht eine unerträgliche Zerrung der Nackenmuskeln.

Man muss eben bei jedem neuen Kranken hin und herprobiren. Im Allgemeinen wird man nach zwei oder drei Sitzungen genau wissen, in welcher Kerbe die Kopfstütze oben angebracht werden muss, und wird auch die Länge kennen, welche sowohl dem Verbindungsriemen der Kinn- und Nackenstütze, als auch dem Tragriemen der Achselstütze ertheilt werden muss.

Ist nun der Apparat regelrecht in Stand gesetzt, so ertheilt der Arzt einem Gehilfen den Auftrag, an der Schnur des Flaschenzuges an-

zuziehen. Dies muss in zarter und langsam fortschreitender Weise geschehen, mit Vermeidung jeglicher Erschütterung; um die Muskeln des

Fig. 48.

Der Kranke ist aufgehängt. Seitliche Bewegungen der Arme.

Halses nach und nach an den zu ertragenden Zug zu gewöhnen, darf die Hebung des Patienten nicht zu rasch ausgeführt werden. Man muss den Kranken verhalten, soweit als möglich die instinctiven Bewegungen

zu vermeiden, welche sich in dem Augenblicke einstellen, wo er nicht mehr den festen Boden unter seinen Füssen fühlt. Ebenso müssen seitliche, sowie Drehbewegungen, wie sie möglicher Weise eintreten, vermieden werden.

Wenn der Kranke nun vom Boden soweit entfernt ist, dass er denselben mit den Fussspitzen nicht mehr berühren kann, muss ihn der Operateur ganz leicht stützen, um die Schwingbewegungen zu verhüten. Gleichzeitig muss derselbe seinen Blick auf eine Secundenuhr richten, um mit peinlicher Genauigkeit die Sitzungsdauer regeln zu können.

Während der Kranke aufgehängt ist, fordert man ihn auf, von Zeit zu Zeit die Arme ganz vorsichtig gegen die Wagrechte zu erheben, um so, falls der Kranke diese Procedur verträgt, die Wirkung der Suspension und des Zuges zu steigern.

Unserer Ansicht nach darf auch die längste Sitzung nicht drei oder vier Minuten überdauern; wobei die Dauer von drei Minuten als Mittelzahl zu betrachten ist. Die Behandlung beginnt mit Sitzungen von einer halben bis zu einer Minute, allmälig schreitet man bis zu der oben erwähnten grösseren Dauer vor, welche aber im Allgemeinen nicht vor der sechsten oder achten Sitzung erreicht werden soll.

Hierbei muss sowohl die individuelle Empfindlichkeit als auch die Verschiedenheit des Körpergewichtes der Kranken in Betracht gezogen werden. Wenn auch beispielsweise von Kranken mit 60 bis 70 Kilogramm Körpergewicht eine Suspension von zwei Minuten Dauer ohne besondere Schwierigkeit ertragen wird, so gilt nicht das Gleiche für Individuen mit 80, 90 Kilo oder noch mehr Körpergewicht. Bei diesen Letzteren ist der auf die Nackenmuskeln ausgeübte Zug sehr kräftig; die Kranken empfinden selbst noch am Tage nach der betreffenden Sitzung Schmerzen, was eben bei richtiger Ausführung der Procedur nicht der Fall sein darf.

Es gibt Kranke, deren Bedürfnis nach Erleichterung ihrer Beschwerden derart gebieterisch ist, dass sie sich gewissermassen verpflichtet erachten, alles ohne Klagen über sich ergehen zu lassen. In Wirklichkeit darf die Operation weder Schmerz, noch Abspannung erzeugen, da sonst ihre Wirkung in Frage gestellt ist.

Nachdem die Erfahrung gezeigt hatte, dass tägliche Sitzungen minder günstig wirkten, wurden dieselben an jedem zweiten Tage vorgenommen. Auf die Tageszeit kommt es dabei weniger an. Ist die vorher bestimmte Minutenzahl abgelaufen, so ertheilt der Arzt den Auftrag, die Schnur nach und nach zu lockern, so dass der Patient ganz allmälig, ohne jede Erschütterung, herabsteigt. Sobald er wieder den Boden erreicht hat, wird er einen Augenblick lang gestützt und man entledigt ihn der verschiedenen Theile des Apparates. Dann lässt man ihn einige Minuten lang in einem Lehnstuhl ausruhen.

Es wären noch einige allerdings minder wichtige Einzelheiten anzuführen. Der Kranke muss vor Ausführung der Suspension seine Oberkleider ablegen, um die Arme freizubekommen. Der Hals muss ganz entblösst werden oder darf zum Mindesten nicht in einen engen Kragen eingeschnürt werden, weil sonst in Folge des starken Druckes sehr unangenehme Nebenwirkungen sich einstellen könnten.

Der Sayre'sche Apparat besitzt noch ausser den früher angeführten Bestandtheilen ein tragbares dreifüssiges Gestell, dessen Theile zerlegbar

sind. Oben ist es mit einem Haken versehen, der die Rolle trägt, über welche die Zugschnur verläuft. Dieses dreifüssige Gestell bewährt sich wohl vortrefflich, wenn es sich um die Anlegung eines Mieders bei Personen handelt, welche einer sicheren aufrechten Haltung fähig sind. Nicht das Gleiche gilt jedoch für Tabiker, welche oft sehr unsicher auf den Beinen sind und aus Furcht, das Gleichgewicht zu verlieren, sich manchmal krampfhaft, um eine Stütze zu gewinnen, an den Stangen des Gestelles anklammern und so dieselben zerbrechen können.

In diesem Geleise bewegten wir uns schon zu Beginn unserer Versuche. Letztere wurden am 8. October, d. i. vor ungefähr drei Monaten, angefangen und seither regelmässig fortgesetzt. Als Versuchsobjecte dienten achtzehn Tabiker. Vier davon, welche nur dreimal der Suspension unterzogen wurden und aus verschiedenen Ursachen den Besuch unserer Klinik aussetzten, müssen naturgemäss aus dieser Gruppe ausgeschieden werden. Es bleiben also noch vierzehn Kranke, mit denen wir uns jetzt näher zu beschäftigen haben werden. Es muss in allen diesen Fällen betont werden, dass es sich hier um ausgesprochene, meist weit vorgeschrittene Tabes handelte und dass daher nirgends auch nur der leiseste diagnostische Zweifel möglich war. Uebrigens war uns die Mehrzahl der Kranken bereits von früher her bekannt. Sie standen bereits seit Monaten in poliklinischer Behandlung und erhielten jeden Samstag — unserer gewöhnlichen Verordnung entsprechend — points de feu in die Wirbelgegend applicirt. Daraus ergibt sich, dass wir auch vor Beginn der Suspensionsversuche Gelegenheit hatten, die Kranken zu beobachten. Ich glaube wohl, nicht erst hervorheben zu müssen, dass von dem Momente, wo die Suspensionsversuche in Kraft traten, jede anderweitige Behandlung ausgesetzt wurde.

Die beste Einsicht bezüglich des Werthes der erreichten Resultate, werden Sie, meiner Ansicht nach, bekommen, wenn ich einzelne von unseren Tabikern erscheinen lasse und vor Ihnen ausfrage. In Anbetracht der vorgerückten Zeit muss ich mich hinsichtlich der Anderen mit einem kurzen Bericht begnügen.

Der erste Kranke.

Charcot: Sie sehen hier einen kräftigen, etwa 50jährigen Mann, Namens D . . . elay, welcher als Aufseher in einer Fabrik beschäftigt und durch seinen Beruf gezwungen ist, den ganzen Tag hindurch aufrecht zu stehen oder herumzugehen. Vor zwei Jahren stellten sich bei ihm Coordinationsstörungen an den Beinen ein, wodurch er in seinem Berufe wesentlich behindert wurde.

Der Status des Kranken vor der ersten Suspension war in Kürze folgender: Beginn der Krankheit vor fünf Jahren mit sehr heftigen Anfällen von lancinirenden Schmerzen. Vor zwei Jahren Spontanfractur des rechten Wadenbeines. Seit dieser Zeit ist das Gehen beschwerlich und die Coordinationsstörung sehr deutlich ausgesprochen. Der Kranke ist ausser Stand, längere Zeit zu gehen und muss sich jeden Augenblick niedersetzen. Sehr oft versagen ihm, während er steht oder geht, ganz plötzlich die Beine. Die lancinirenden Schmerzen quälen ihn seit einiger Zeit fast unablässig und rauben ihm oft die Nachtruhe. Harnbeschwerden,

Entleerung der Blase in fünf oder sechs Absätzen. Deutlich ausgesprochenes Romberg'sches Zeichen. Seit einem Jahr vollständige Impotenz. Die Kniereflexe geschwunden.

Die erste Suspension fand am 22. October 1888 statt. Die Zahl der bis zum heutigen Tag stattgehabten Sitzungen beträgt dreiunddreissig. Jede einzelne dauerte eine bis drei Minuten.

Aus der Notiz bezüglich der erzielten Heilerfolge entnehmen wir Folgendes:

Gleich nach der zweiten Sitzung zeigte sich eine gewisse Besserung im Gange und in der Harnentleerung. Seither blieben die lancinirenden Schmerzen einen ganzen Monat hindurch aus. Dann stellten sie sich manchmal, allerdings mit verminderter Heftigkeit, wieder ein.

Zwölfte Sitzung: Weitere Besserung der Harnentleerung. Der Kranke konnte während der Fahrt von der Tramway abspringen, eine Leistung, deren er seit zwei Jahren nicht mehr fähig war. Fünfzehnte Sitzung: Das Romberg'sche Zeichen ist nicht mehr nachweisbar. Seit langer Zeit haben die Beine nicht mehr ihren Dienst versagt. Dreiundzwanzigste Sitzung: Der Kranke bekam zum ersten Mal seit einem Jahre eine Erection. Die Kniereflexe sind noch immer aufgehoben. Der Kranke weist darauf hin, dass er trotz der feuchten Witterung von seinen Schmerzen verschont blieb.

Charcot (zum Kranken:) Waren Ihre Schmerzen sehr heftig? Seit wann leiden Sie daran?

Der Kranke: Ich verspürte sie zum ersten Mal vor fünf Jahren. Sie waren sehr heftig, wahre Dolchstiche. In letzter Zeit quälten sie mich fast unablässig, zum Mindesten jeden zweiten oder dritten Tag. Ich konnte die Schmerzen kaum aushalten und konnte auch oft ihretwegen nicht einschlafen.

Charcot: Erzählen Sie mir, wie sich die Schmerzen seit Anwendung der neuen Behandlung verhielten.

Der Kranke: Die Schmerzen sind nach drei oder vier Aufhängungen verschwunden. Seither kamen sie wohl, allerdings mit geringerer Heftigkeit, wieder, verschwanden aber nach einigen weiteren Sitzungen von Neuem. Vor drei oder vier Tagen zeigten sie sich neuerdings, waren aber viel schwächer und flüchtiger. Ich schlafe auch jetzt jede Nacht ganz gut.

Charcot: Das ist doch wohl ein bemerkenswerther Heilerfolg. Es ist Ihnen wohl bekannt, dass die Tabiker durch ihre qualvollen Schmerzen oft der furchtbaren Morphiumsucht zum Opfer fallen. Wenn man sie mit Hilfe wiederholter Suspensionen auf dieser Bahn aufhalten oder auch nur am Betreten derselben verhindern könnte, so wäre dies auch schon eine wahre Wohlthat für die Kranken.

(Zum Kranken:) Wieso kam der Beinbruch zu Stande, der in Ihrer Krankheitsgeschichte erwähnt ist.

Der Kranke: Ich sass vor meinem Schreibtisch und bückte mich, um meinen Hund zu streicheln, der mir zu Füssen lag. Wie dieser Bruch zu Stande kam, ist mir ein Räthsel. Ich bin nicht gestürzt, ja ich habe nicht einmal eine falsche Bewegung gemacht.

Charcot: Ein schönes Beispiel von tabischer Fractur.

(Zum Kranken:) Bitte, erzählen Sie mir etwas über Ihren Gang, was können Sie in dieser Hinsicht angeben?

Der Kranke: Ich gehe jetzt entschieden viel sicherer. Ich bin jetzt eher im Stande, mich aufrecht zu halten. Früher drohte ich jeden Augenblick umzufallen, weil meine Beine ganz plötzlich versagten. Jetzt kommt das bei mir gar nicht vor. Ich gehe fast den ganzen Tag im Magazin herum, ohne mich, wie früher, nach jedem Schritt setzen zu müssen.

Charcot ersucht den Kranken, mit geschlossenen Füssen aufrecht zu stehen und die Augen zu schliessen. Man kann hierbei feststellen, dass das Romberg'sche Zeichen bei ihm nicht mehr besteht. Beim Sitzen des Kranken kann man sich überzeugen, dass die Kniereflexe noch immer aufgehoben sind. (Zum Kranken:) Sagen Sie uns, ob es Ihnen jetzt mit der Harnentleerung besser geht.

Der Kranke: Oh! Darin geht's mir jetzt viel besser. Früher konnte ich den Harn nur in fünf oder sechs Absätzen entleeren, jetzt entleere ich ihn mit einem Male ganz so wie zur Zeit, als ich noch nicht krank war.

Charcot: Es wurde bei unserem Kranken noch ein anderer Erfolg erzielt, über den er aus Zartgefühl nicht spricht, den wir jedoch nicht mit Stillschweigen übergehen können. Es haben sich nämlich seit einigen Wochen Erectionen und Geschlechtslust wieder eingestellt. Er konnte auch den Coitus fast in normaler Weise vollziehen, doch gibt er an, dass „das Lustgefühl dabei nicht mehr dasselbe war, wie früher".

Meine Herren! Im Allgemeinen ist die Besserung der Symptome auf der ganzen Linie ausgesprochen und man kann wohl ebenso wenig hier, als in den folgenden Fällen zur Erklärung der Wirkung den Einfluss der „Suggestion" heranziehen, denn die Besserungen sind allmälig und fortschreitend während einer Zeit von drei Monaten eingetreten und haben sich seither nicht einen Augenblick verleugnet.

Der zweite Kranke.

Charcot: Der zweite Kranke ist ein 43jähriger Mann, Namens Des . . . mes. Er ist seinem Berufe nach Inspector bei einem Commissariat. Es besteht ausgesprochene nervöse Belastung. Sein Vater, ein Lehrer, ist überspannt und gibt sich viel mit Politik ab. Seine Mutter ist aufbrausend. Ein Bruder beging einen Selbstmord. Er selbst acquirirte mit 20 Jahren Syphilis.

Die lancinirenden Schmerzen traten vor etwa fünf oder sechs Jahren auf. Die tabische Gangstörung besteht seit einem Jahre. Kniereflexe erloschen. Romberg'sches Zeichen. Argyll-Robertson'sches Zeichen. Harnbeschwerden. Impotenz seit Beginn des Jahres 1888.

Beginn der Behandlung am 22. October 1888. Bis zum heutigen Tag wurden sechsunddreissig Suspensionen in der Dauer von einer halben bis zu drei Minuten vorgenommen.

Nach der zweiten Sitzung Verminderung des Gefühls von Schwere in den Beinen. Der Gang scheint ein wenig leichter zu sein. Nach der achten Sitzung ganz deutliche Besserung des Ganges auch in der Dunkelheit. Der Kranke kann leichter von einer Treppe herabsteigen. Die Harnentleerung geht weniger langsam vor sich. Nach der zwanzigsten Sitzung Wiederkehr der Erectionen. Nach der sechsunddreissigsten Sitzung beobachtet man eine bedeutende Besserung des Gehvermögens. Der Kranke kann nunmehr bedeutende Wegstrecken zu Fuss zurücklegen: so begab

er sich erst kürzlich zu Fuss von der Plaçe d'Italie nach Auteuil, ohne sich eines Stockes zu bedienen. Die lancinirenden Schmerzen sind nach einigem Schwanken viel seltener und erträglicher geworden. Auch stören sie den Kranken nicht mehr im Schlaf. Das Romberg'sche Zeichen ist nur mehr in geringem Grade vorhanden, die Kniereflexe sind jedoch erloschen geblieben.

Charcot (zum Kranken:) Entspricht Alles, was ich soeben angeführt habe, den Thatsachen?

Der Kranke: Ja, Herr Professor, ganz gewiss. Ich habe seit fast zwei Monaten keine Schmerzen mehr gehabt. Früher litt ich sehr oft daran und konnte deswegen auch nicht einschlafen. Jetzt schlafe ich sehr gut.

Charcot: Wann hat sich die Besserung des Gehvermögens gezeigt? Wie steht's jetzt mit der Blase?

Der Kranke: Etwa vierzehn Tage nach Beginn der Behandlung nahm ich wahr, dass ich sicherer gehen könne. Das hat sich seither von Tag zu Tag noch weiter gebessert. Ich kann, wie gesagt, gegenwärtig weite Strecken ohne Hilfe eines Stockes zurücklegen. Mit der Harnentleerung geht es gleichfalls viel besser, fast so gut, wie vor meiner Erkrankung. Ich bekomme auch jetzt zeitweilig Erectionen, doch kann ich damit nichts Rechtes anfangen. Gestern bin ich von einem fahrenden Tramwaywagen ganz gut abgesprungen.

Charcot (zum Kranken:) Nur keine solchen Heldenthaten! Die Knochen der Tabiker sind brüchig. Sie können sich darüber bei dem Kranken erkundigen, der vor Ihnen hier war.

Der dritte Kranke.

Ein 32jähriger Mann, Namens G . . . fin. Er acquirirte Syphilis im Alter von 15 Jahren. Vor zwei Jahren stellten sich Gehstörungen ein. Häufiges Versagen der Beine. Lancinirende Schmerzen traten erst vor einem Jahre auf. Häufiger Harndrang, dabei manchmal unwillkürlicher Abgang des Urins. Empfindung, als ob Füsse und Unterschenkel in Baumwolle gehüllt wären. Kniereflexe erloschen. Kein Romberg'sches Zeichen. Seltene und unvollständige Erectionen.

Beginn der Behandlung am 12. November 1888. Die Anzahl der Sitzungen betrug vierundzwanzig. Bereits nach der vierten Sitzung stellte sich eine gewisse Besserung des Gehvermögens ein, gleichzeitig wurde auch der Harndrang geringer. Nach der siebenten Sitzung gibt der Kranke an, dass er den Boden besser fühlt und auch nicht mehr das Gefühl von Baumwolle an den Füssen hat. Das Gehvermögen hat sich noch weiter gebessert. Nach der vierundzwanzigsten Sitzung werden die folgenden Behandlungsergebnisse verzeichnet: der Kranke kann nunmehr grosse Strecken zurücklegen, ohne sich eines Stockes zu bedienen, auch versagen die Beine ihm nicht mehr den Dienst. Die lebhaften Schmerzen sind verschwunden und es gemahnt nur ein kaum mehr lästiges Kitzelgefühl an dieselben; ebenso ist auch das Vertaubungsgefühl in den Beinen verschwunden. Unwillkürlicher Harnabgang ist beim Kranken nicht mehr vorhanden. Die Erectionen sind von grösserer Stärke und Dauer.

Charcot (zum Kranken): Sagen Sie uns nun, was Sie über die Wirkung der Behandlungsmethode denken, welcher Sie sich unterzogen haben.

Der Kranke: Die Sache liegt ganz klar zu Tage, Herr Professor. Zu Beginn der Behandlung musste mich meine Frau hierher führen. Mit der einen Hand hielt ich mich an ihrem Arm fest, mit der anderen musste ich mich auf einen Stock stützen. Ich hatte immer einen weiten Weg, denn ich wohne fast dreiviertelstunden weit von hier, in der Rue de la Tombe-Issoire, in der Nähe des Montsourisparkes. Heute lege ich denselben Weg ohne Begleitung und ohne Stock zurück. Seit einem Monat etwa komme ich allein hierher.

Charcot: Erzählen Sie uns etwas über Ihre Schmerzen, sowie über die Harnentleerung.

Der Kranke: Ich habe nicht mehr das Gefühl von Baumwolle unter den Sohlen. Auch verspüre ich keine Schmerzen mehr. An ihrer Stelle verspüre ich manchmal ein gewisses Kitzelgefühl. Den Harn kann ich fast ganz so wie vor meiner Erkrankung entleeren.

Der vierte Kranke.

(Auszug aus der Krankengeschichte.)

Louis B . . . geois, 41 Jahre alt. Keine Syphilis. Ein Onkel mütterlicherseits litt an progressiver Paralyse. Als erstes Krankheitszeichen stellte sich im Jahre 1887 Impotenz ein, die Erectionen blieben vollständig aus. Ausgesprochene Coordinationsstörungen an den Beinen. Die lancinirenden Schmerzen sind von geringer Stärke, jedoch besteht an den Fusssohlen neben herabgesetzter Sensibilität ein schmerzhaftes Gefühl. Kniereflexe erloschen. Ausgesprochenes Romberg'sches Zeichen. Beschwerden bei der Harnentleerung. Zeitweilig unwillkürlicher Harnabfluss. Mal perforant am Fuss. Argyll-Robertson'sches Zeichen.

Beginn der Behandlung am 10. October 1888. Sechsunddreissig Sitzungen in der Dauer von einer halben bis zu drei Minuten. Nach der dritten Sitzung war der Gang des Kranken bereits sicherer. Die Harnentleerung ging leichter vor sich, auch benässte er seit dieser Zeit nicht mehr seine Beinkleider, wie es früher bei ihm oft vorkam. Nach der fünften Sitzung Wiederkehr des normalen Empfindungsvermögens in den Fusssohlen. Nach der sechzehnten Sitzung vollständig normale Harnentleerung. Nach der zwanzigsten Sitzung zum ersten Mal nach langer Zeit eine Erection, allerdings ziemlich geringfügig. Nach der dreissigsten Sitzung zeigten sich die folgenden Heilresultate: Befriedigendes Verhalten des Gehvermögens und der Harnentleerung. Die krankhaften Empfindungen in den Füssen nahezu geschwunden. Das Romberg'sche Zeichen ist nicht mehr oder höchstens nur in geringem Masse nachweisbar. Die Kniereflexe sind jedoch erloschen geblieben.

Der fünfte Kranke.

Ein 52jähriger Mann, Namens S . . . on. Vor sieben Jahren Syphilis. Beginn der Tabes erst vor zwei Jahren mit Schwächegefühl in den Beinen, sowie sehr rasch hervortretender Gangstörung. Westphal'sches, Romberg'sches und Argyll-Robertson'sches Zeichen. Lancinirende

Schmerzen zeigten sich vor achtzehn Monaten zum ersten Male. Sie sind von geringerer Heftigkeit. Leichte Blasenschwäche, leichte Anästhesie der Fusssohlen. Schlaffe Erectionen.

Beginn der Behandlung am 14. November 1888. Nach der vierten Sitzung auffallende Besserung der Gehstörungen. Der Kranke kann jetzt viel grössere Strecken zurücklegen als früher, auch tritt nicht mehr so rasch Ermüdung ein. Nach der sechsten Sitzung Verschwinden der Schmerzen, deutlichere Empfindung des Bodens von Seiten der Füsse. Das Romberg'sche Zeichen weniger deutlich. Nach der zwölften Sitzung beträchtliche Besserung der Harnentleerung. Etwa zur Zeit der zwanzigsten Sitzung traten zur grossen Verwunderung des Kranken häufigere und mehr ausdauernde Erectionen auf. Die Kniereflexe noch immer aufgehoben.

Charcot: Meine Herren, ich erachte es nunmehr als überflüssig, in die Einzelheiten der fünf anderen Tabesfälle einzugehen, da diese gewissermassen einen Abklatsch der früheren darstellen. Die Wirkungen der Suspension waren bei denselben nahezu identisch mit den vorher angeführten. Andererseits muss ich aber nachdrücklich betonen, dass in vier weiteren Fällen aus der Gruppe der vierzehn die erzielten Heilerfolge nahezu oder vollkommen Null waren, während die Tabessymptome in diesen Fällen im Allgemeinen ein ähnliches Bild wie die früheren zeigten. In einem Fall hätte man sogar das Recht, eher von einer ungünstigen Wirkung zu sprechen.

Dieser Fall betrifft einen Patienten Namens G . . . rges, 32 Jahre alt. Ausgesprochene nervöse Belastung, Syphilis. Bei diesem Patienten nahm die Krankheit einen ausserordentlich raschen Verlauf, denn es hatten in der Zeit von nur sechs Monaten die verschiedenen Symptome der Tabes-Reihe nahezu ihren Höhepunkt erreicht. Zu Beginn der Behandlung wurde folgender Status aufgenommen: Ptosis und Strabismus rechterseits. Seit drei Monaten Bettnässen zur Nachtzeit. Gang wesentlich erschwert. Ausgesprochene Coordinationsstörung. Romberg'sches Zeichen deutlichst nachweisbar. Kniereflexe erloschen. Anästhesie der Fusssohlen.

Beginn der Behandlung am 22. October. Einunddreissig Sitzungen von einer halben bis zu drei Minuten Dauer. Während des ersten Monates günstige Behandlungserfolge. So hatte sich z. B. nach der vierten Sitzung die Coordinationsstörung nachweisbar gebessert. Nach der zwanzigsten Sitzung bessere Harnentleerung, Verschwinden der Anästhesie in den Fusssohlen, Romberg'sches Zeichen weniger deutlich. Hingegen zeigte sich in der Zeit von der fünfundzwanzigsten bis zur achtundzwanzigsten Sitzung eine ausgesprochene Verschlechterung des Zustandes, ohne dass irgendwelche individuelle Ursache zur Erklärung herangezogen werden könnte. Es war nämlich die Coordinationsstörung wiedergekehrt, die lancinirenden Schmerzen waren heftiger als je, auch gesellte sich eine linksseitige Ptosis hinzu. Die Behandlung wurde zunächst provisorisch ausgesetzt. „Jede Medaille hat eben ihre Kehrseite", ein Gesetz, das wohl allgemeine Giltigkeit besitzt und dem sich also auch die Suspensionsbehandlung nicht entziehen konnte.

Meine Herren, aus der Zusammenfassung der Befunde ergibt sich, dass unter vierzehn Tabesfällen, welche durchschnittlich drei Monate lang der Suspensionsbehandlung unterzogen wurden, zehn Fälle eine beträchtliche Besserung, einzelne darunter sogar eine deutliche Rückbildung zahl-

reicher Spinalsymptome aufweisen. Nur in vier Fällen war die Wirkung gleich Null oder ganz geringfügig. Einer darunter zeigte nach vorübergehender Besserung eine Verschlimmerung sämmtlicher Symptome. Anderweitige Vorkommnisse sind nicht anzuführen. In manchen Fällen wurde durch fehlerhafte, allerdings rasch verbesserte Anlegung der Kinnstütze Schwindelgefühl hervorgerufen. In einem einzigen mit Kehlkopfkrisen einhergehenden Fall (derselbe gehört, wohlgemerkt, nicht zu unserer Gruppe) musste die Behandlung gleich nach der ersten Sitzung ausgesetzt werden, weil der Kranke nach Anlegung der Kopfstützen sofort von einer Würgempfindung befallen wurde.

Einige allgemeine Bemerkungen hinsichtlich der bei den zehn angeführten Fällen erzielten Heilresultate dürften hier wohl am Platze sein.

Erinnern wir uns daran, dass bei allen diesen Kranken die Tabes vollkommen sichergestellt war und sich im vorgerückten Stadium befand Es konnte daher die Diagnose hier mit voller Sicherheit gestellt werden. Bei Allen zeigte sich die Besserung in erster Linie hinsichtlich der Gang- und Coordinationsstörungen, und zwar machte sie sich gleich nach den ersten Sitzungen fühlbar. Die Kranken bemerkten wiederholt, dass der Gang sofort nach der Sitzung leichter und sicherer geworden sei. Diese Besserung dauert zunächst nur zwei bis drei Stunden, jedoch tritt sie nach einer grösseren Anzahl von Sitzungen deutlicher hervor und ist dann auch anhaltend. Die Kranken können viel leichter aufrecht stehen. Sie können ohne Begleitung, ohne Stock gehen, grosse Wegstrecken zurücklegen u. s. w. Das Romberg'sche Zeichen verschwand, wenn überhaupt, immer erst nach längerer Behandlungsdauer. In keinem Falle sahen wir, dass die Kniereflexe sich wieder eingestellt hätten. Die Blasenstörungen wurden glücklicher Weise in der Mehrzahl der Fälle, allerdings erst nach längerer Behandlung, gebessert. Die Harnentleerung wurde regelmässiger und weniger beschwerlich. Die Incontinenz verschwand oder besserte sich mindestens beträchtlich. Bei einzelnen Kranken kehrte sogar die Blasenthätigkeit gänzlich zur Norm zurück. Ebenso ging es manchmal mit der Impotenz, einer Complication, die bei Tabes so häufig ist und auf die Kranken einen geradezu schrecklichen Eindruck macht.

Auch die lancinirenden Schmerzen müssen zu den Symptomen gezählt werden, welche von der Suspensionsbehandlung in den meisten Fällen im günstigen Sinne beeinflusst wurden, ja es wurde sogar dieser Heilerfolg gleich nach den ersten Sitzungen erzielt. Besonders war dies bei jenen Fällen ersichtlich, wo die Schmerzen dauernd waren und den Schlaf raubten. Wir dürfen auch nicht vergessen, dass das Vertaubungsgefühl in den Füssen wiederholt sich besserte, ja sogar ganz verschwand und dass bei zwei Kranken mit anästhetischen Stellen an den Sohlen das Empfindungsvermögen daselbst sich wieder einstellte. Ebenso scheint es uns auch, dass der Allgemeinzustand sich meist gebessert habe und dass auch der Schlaf viel ruhiger geworden sei, ein Umstand, der wohl nicht ausschliesslich auf das Verschwinden der lancinirenden Schmerzen zu beziehen ist.

Nach alldem, meine Herren, werden Sie wohl mit mir die Ansicht theilen, dass die zuerst von Motchoutkowsky eingeführte Suspensionsbehandlung der Tabes mit Recht der langdauernden Vergessenheit entrissen und wieder ans Licht gebracht wurde. Die bisher erzielten Erfolge sind meiner Ansicht nach so augenfällig, dass man dieselben mit

Recht anpreisen und der ernstlichen Aufmerksamkeit Seitens der Neuropathologen anempfehlen kann. Was mich betrifft, so kann ich bezeugen, dass ich bei den anderen Behandlungsmethoden der Tabes niemals so ausgesprochene, rasche und zahlreiche Besserungen beobachtet habe. Nach dieser Erklärung muss ich aber gleich betonen, dass wir uns hier hinsichtlich mehrerer Punkte noch am Anfange der Erkenntnis befinden. Da die Versuche weder genügend lang, noch auch in genügender Zahl durchgeführt wurden, so drängt sich hier unserem Geiste eine Menge von Fragen auf, welche wir eben derzeit noch nicht beantworten können. So können wir nicht — von einer einzigen persönlichen Beobachtung Motchoutkowsky's abgesehen — mit Bestimmtheit behaupten, dass wirklich endgiltige Heilerfolge möglich sind, welche noch einige Jahre nach dem Aussetzen der Behandlung fortdauern. Dagegen können wir ganz gut die Mehrzahl der Gegenindicationen, soweit sie sich auf den Allgemeinzustand des Individuums beziehen. Dieselben sollen in gewissen Fällen zur Warnung vor der Suspensionsbehandlung dienen. Hierher gehören z. B die organischen Herzkrankheiten, die Lungenschwindsucht, die Neigung zu Apoplexie u. s. w. Dieselben sind bereits von unserem Odessaer Collegen erschöpfend angeführt worden. Andererseits wissen wir aber noch nicht, ob nicht bei einzelnen Individuen, die, von ihrer Tabes natürlich abgesehen, scheinbar gesund sind, gewisse unangenehme Zufälle bei Anwendung der Suspension zu befürchten sind, die wir eben gegenwärtig noch nicht voraussehen können. Auch sind wir noch nicht im Besitz von charakteristischen Merkmalen, welche im Vorhinein die Erkennung jener Fälle ermöglichen, bei denen hinsichtlich der tabischen Symptome ein sicherer oder auch nur wahrscheinlicher Erfolg der Suspensionsbehandlung zu erwarten ist. Ebenso wenig können wir auch jene Fälle davon unterscheiden, bei denen ihre Anwendung nutzlos oder vielleicht gar schädlich sein würde. Alle diese, sowie noch viele andere Fragen, deren Beantwortung jetzt noch zu den frommen Wünschen gehört, können begreiflicherweise nur durch langdauernde und in grossem Massstabe angestellte Untersuchungen gelöst werden. Ich selbst habe mir vorgenommen, die einmal begonnenen Beobachtungen fortzusetzen und auch möglichst weit auszudehnen. Ich hoffe, Ihnen nach einigen Monaten über die weiteren Ergebnisse der neuen Untersuchungsreihe berichten zu können.

In Befolgung des von Motchoutkowsky gegebenen Beispieles haben wir auch bei anderweitigen Erkrankungen des Centralnervensystems die Suspensionsbehandlung versuchsweise angewendet, ebenso auch bei einzelnen Neurosen. Unser gewesener Hilfsarzt Dr. Blocq hat ein 13jähriges Mädchen mit Friedreich'scher Krankheit nach dieser Methode auf unserer Abtheilung behandelt. Bei dieser Kranken wurde nach dreissig Sitzungen eine ganz ausgesprochene Besserung hinsichtlich des Romberg'schen Zeichens, sowie auch der Schwankungen, die hochgradig ausgeprägt waren, erzielt. Leider kann man in diesem Falle den Antheil, welchen die Suspension am Erfolge hat, nicht genau bestimmen, da gleichzeitig auch ein Mieder angewendet wurde.

Ebenso wurden in zwei Fällen von neurasthenischer Impotenz günstige Erfolge erzielt.

Dagegen trat bei einem an multipler Sclerose und beträchtlicher Erhöhung der Patellarreflexe leidenden Kranken, nach Anwendung der

Suspensionsbehandlung eine spastische Starre der Beine ein, welche glücklicherweise nach drei Tagen wieder zurückging.

Wir werden hoffentlich in der Lage sein, die Versuche bei dieser zweiten Patientengruppe zu vervielfältigen und abwechslungsreicher zu gestalten.

Anhang.

Nach dieser Vorlesung fand sich eine grosse Anzahl von Kranken in der Salpêtrière ein, um sich der Suspensionsbehandlung zu unterziehen. Natürlicherweise bestand dieser Zuwachs grösstentheils aus Tabikern. Gegenwärtig (15. März) zählen wir 114 derartige Fälle, darunter drei Frauen, welche sämmtlich der Behandlung unterzogen wurden. Es empfiehlt sich, das Materiale in mehrere Gruppen zu sondern.

Dreissig Kranke kamen nur ein- bis fünfmal und erschienen dann nicht mehr wieder. Uebrigens kommen viele Patienten nur mit der Absicht ins Spital, die Technik der Suspensionsbehandlung zu erlernen; sie kaufen dann einen Apparat und behandeln sich zu Hause weiter. Begreiflicherweise thut dieser Umstand der Beobachtung Abbruch, weil die Kranken, die sich im Besitz eines solchen Apparates befinden, nur selten wiederkommen, um über ihr Befinden Bericht zu erstatten. Indessen wollen wir gleich hervorheben, dass es uns gelungen ist, vom 8. März an sämmtliche in der Vorlesung vom 15. Januar als gebessert vorgestellten Kranken wieder zusammenzubekommen und uns bei dieser Gelegenheit zu überzeugen, dass die erzielte Besserung in allen Fällen fortbestand, ja sogar bei einzelnen beträchtliche Fortschritte gemacht hatte. Es muss bemerkt werden, dass die Suspensionsbehandlung in keinem einzigen Falle unterbrochen worden war.

20 Tabiker kamen bisher ein- bis fünfmal und stehen noch gegenwärtig in Beobachtung, ohne dass man begreiflicherweise etwas Bestimmtes bezüglich der Heilerfolge aussagen kann.

14 wurden sechs- bis zehnmal der Suspension unterzogen, ohne dass irgend etwas Bemerkenswerthes im Sinne einer Besserung oder Verschlimmerung beobachtet werden konnte. 7 wurden fünfzehn- bis zwanzigmal oder noch öfter der Suspensionsbehandlung unterzogen, ohne dass die geringste Besserung erzielt worden wäre.

38 (darunter 3 Frauen) wurden vier- bis zwanzigmal oder noch öfter suspendirt (im Durchschnitt fünfzehn Suspensionen) und zeigten sämmtlich eine beträchtliche, allerdings nicht in allen Fällen gleichbedeutende Besserung.

Bei 5 zeigten sich unangenehme Zufälle, welche die Unterbrechung der Sitzungen erheischten.

Wenn wir nun 64 Fälle ausscheiden, über welche ein Urtheil nicht möglich ist, weil wir erst nach der zehnten Sitzung die Fruchtlosigkeit der Behandlung zu erkennen im Stande sind, so können wir bezüglich der übrigen 50 Tabiker, welche mehr als zehn bis fünfzehn Suspensionen unterzogen oder bereits vor Erreichung dieser Zahl gebessert wurden, aussagen, dass in 38 Fällen Besserung erzielt wurde, 7mal die Behandlung scheiterte und 5mal unangenehme Zufälle beobachtet wurden.

Die Zergliederung der 38 gebesserten Fälle gestattet uns die Auf-

stellung einiger Sätze, welche vielleicht zur Aufhellung des Capitels über die Suspensionsbehandlung der Tabes beitragen können.

Es schien uns, als ob die Tabiker, welche im jugendlichen Alter oder im Gegentheil in vorgerückten Jahren von der Krankheit befallen wurden, nur einen geringen Nutzen aus der Suspensionsbehandlung ziehen. Die ersteren zweifellos, weil die Tabes bei ihnen meist in schwerer Form auftritt und einen sehr raschen Verlauf nimmt, die letzteren, denke ich, weil sie oft an einem Schwächezustand leiden, welcher allem Anscheine nach den Erfolg in Frage stellt. Es gilt wohl für sämmtliche Fälle die Regel: Je günstiger der allgemeine Zustand, desto günstiger auch der Erfolg der Suspensionsbehandlung.

Es ist schwer, sich vor der zehnten oder fünfzehnten Sitzung über den schliesslichen Erfolg der Suspensionsbehandlung auszusprechen. Eines scheint jedoch sicher, dass nämlich eine gleich nach den ersten Sitzungen rasch eintretende Besserung von günstiger Vorbedeutung ist. Wir haben bei einer Anzahl von Fällen gesehen, dass die erzielte Besserung bis zur zehnten Sitzung stationär blieb und erst nach der fünfzehnten oder zwanzigsten Sitzung weitere Fortschritte sich zeigten.

Ebenso schwierig ist die Beantwortung der Frage, ob die mit Lues behafteten Tabiker mit grösserer oder geringerer Raschheit, beziehungsweise Sicherheit gebessert werden, als jene, die niemals an Syphilis litten. Wir haben nichts beobachtet, was uns berechtigen würde, die Tabiker — mit Rücksicht auf das Vorhandensein oder Fehlen von Syphilis — in zwei Gruppen zu theilen, soweit hierbei der voraussichtliche Nutzen der Suspensionsbehandlung in Betracht kommt.

Grösseres Gewicht ist auf die Art der tabischen Symptome zu legen. So scheinen die cephalischen Symptome, wie z. B. die Augenmuskellähmungen, die Kehlkopf- und Magenkrisen, der Behandlung zu trotzen. Bezüglich der letzteren kann man sich allerdings nicht mit Sicherheit aussprechen, da die Zahl der einschlägigen Fälle noch zu gering ist.

Dagegen werden die Coordinationsstörungen, die lancinirenden Schmerzen, die verschiedenen Blasenstörungen, die allgemeine Schwäche, schliesslich das Romberg'sche Zeichen entschieden günstig beeinflusst, vorausgesetzt, dass jene Bedingungen vorhanden sind, welche in der Vorlesung vom 15. Januar auseinandergesetzt wurden.

Im Verlaufe der zahlreichen Suspensionen, die während der letzten zwei Monate in der Salpêtrière ausgeführt wurden, beobachteten wir verschiedene unangenehme Zufälle, welche das Aussetzen der Behandlung erforderten. Wir wollen nicht unterlassen, dieselben nachdrücklich hervorzuheben.

So sahen wir, wie bei einem 55jährigen, an Arteriosclerose leidenden Mann nach der siebzehnten Sitzung ein Oedem an den Beinen auftrat, welches durch Circulationsstörungen cardialer Natur bei nicht nachweisbaren Klappenläsionen verursacht wurde (Ueberanstrengung des Herzens). Das Oedem ging übrigens, nachdem die Behandlung ausgesetzt worden war, sehr rasch wieder zurück.

Bei einem 51jährigen, an ausgesprochener Tabes leidenden Manne, der übrigens keinerlei Herzerkrankung zeigte und auch nicht an Kehlkopfkrisen litt, traten nach einigen Sitzungen Ohnmachtsanwandlungen auf, schliesslich eine wirkliche Ohnmacht, welche die Unterbrechung der Behandlung nothwendig machte.

Ebenso wurde ein zweiter Fall beobachtet, bei welchem nach einer Sitzung ganz unvorhergesehen ein Ohnmachtsanfall eintrat.

Bei einem vierten Kranken, einem 43jährigen Manne, welcher achtmal suspendirt wurde, verschlimmerten sich die bereits vorher sehr ausgesprochenen Lähmungssymptome unter dem Einfluss der Behandlung. Dieser Kranke litt an hochgradiger Blutarmuth.

In einem fünften Fall trat im Gefolge einer Suspension eine Radialislähmung auf, welche zweifellos durch den Druck des Apparates bedingt war. Die Lähmung ging übrigens rasch zurück.

Wir müssen noch einen Fall erwähnen, der ausserhalb des Krankenhauses zur Beobachtung kam. Es kam hier zu einer Ruptur eines verkalkten Arterienstämmchens; dieselbe war in Folge des Druckes, welchen der Suspensionsapparat auf die Achselhöhle ausübte, entstanden.

Diese unangenehmen Zufälle müssen gewiss nachdrücklich betont werden, weil sie deutlich darauf hinweisen, dass die Suspensionsbehandlung nicht ganz kritiklos, ohne Rücksicht auf die Natur des Falles, ausgeübt werden darf, ebenso wie es in gewissen Fällen gefährlich ist, die Durchführung der Behandlung ganz dem Kranken zu überlassen.

Im Vorbeigehen will ich noch erwähnen, dass drei unserer gebesserten Tabesfälle vor der Behandlung Zuckergehalt des Harns zeigten.

Ausser bei Tabes wurde noch die Suspension in acht Fällen von spastischer Lähmung, in drei Fällen von Friedreich'scher Krankheit und schliesslich in vier Fällen von Schüttellähmung (Parkinson'sche Krankheit) in Anwendung gezogen.

Unter den mit spastischer Paraplegie behafteten Kranken (acht Fälle, worunter zwei auf multipler Sclerose beruhende) hat bis jetzt kein einziger mehr als acht Sitzungen mitgemacht. Alle haben die Suspension ganz gut vertragen, einige geben sogar an, dass die Steifheit in den Beinen geringer geworden sei. Im Hinblick auf die geringe Anzahl der Sitzungen ist es schwer, sich über die Sache ein Urtheil zu bilden. Man kann nur sagen, dass die Suspension ganz im Gegensatz zum Verhalten eines früheren Falles (multiple Sclerose, mitgetheilt in der Vorlesung vom 18. Januar) immer gut vertragen wurde, ohne jemals eine Steigerung der Lähmungserscheinungen hervorzurufen.

Die drei Fälle von Friedreich'scher Krankheit, welche blos mit Suspension ohne gleichzeitige Anwendung eines Mieders behandelt wurden, haben aus der Behandlung keinen ersichtlichen Nutzen gezogen. Allerdings hat die Zahl der Suspensionen bis jetzt sechs Sitzungen noch nicht überschritten.

Dagegen waren in den Fällen von Schüttellähmung — wir wollen im Vorbeigehen bemerken, dass es sich um eine wirkliche Parkinson'sche Krankheit und nicht etwa um gewöhnliches Zittern handelte — die Erfolge der Suspensionsbehandlung thatsächlich sehr günstig. In vier derartigen Fällen, welche sieben bis dreiundzwanzig Suspensionen mitmachten, wurde der Schlaf ruhiger, wobei auch gleichzeitig das nächtliche Hitzegefühl wesentlich gemildert wurde. Die Starre der Gliedmassen, sowie auch die peinlichen, manchmal sogar schmerzhaften Empfindungen, welche die Kranken in denselben verspüren, besserten sich ganz bedeutend. Bei einer 43jährigen Kranken verschwand die Antepulsion. Dagegen haben wir niemals bemerkt, dass das Zittern durch die Behandlung nachweisbar beeinflusst worden wäre.

Unsere Erfahrungen sind derart ermuthigend, dass wir die Suspensionsbehandlung bei der Parkinson'schen Krankheit dringend anempfehlen, und zwar besonders für jene Fälle, wo die Starre der Gliedmassen, sowie die begleitenden peinlichen Empfindungen besonders ausgesprochen sind.

XI.

Poliklinik vom 22. Januar 1889.

Inhalt: 1. Fall von Gelenksgicht mit nachfolgender gichtischer Otitis; plötzliches Auftreten von Ohrschwindel (vertigo ab aure laesa), Doppelsehen, vorübergehende Gesichtsnervenlähmung. Die Schwindelanfälle nehmen Dauerform an. Prolongirte Behandlung mit grossen Dosen von schwefelsaurem Chinin. — 2., 3., 4., 5. u. 6. Fall: Fälle von Basedow'schen Krankheiten mit besonderen Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes: Zittern, Fieber, eigenartige Paraplegie. Combination der Basedow'schen Krankheit mit Hysterie, Tabes.

1. Ein Mann.

Charcot: Meine Herren! Der Kranke, der zunächst den Gegenstand unserer heutigen Vorlesung bildet, ist mehreren von Ihnen bereits bekannt. Ich habe ihn nämlich noch in diesem Jahre (Vorlesung vom 13. November 1888) in der Klinik vorgestellt. Damals haben wir uns jedoch auf eine ganz flüchtige Darlegung seiner Krankheitsgeschichte beschränkt; indessen bietet der Fall so viel des Beachtenswerthen, dass er es verdient, einer eingehenden Besprechung unterzogen zu werden. Wir wollen auch sogleich darangehen.

Der Kranke ist ein sehr kräftiger Mann von ungefähr 55 Jahren. Seiner Beschäftigung nach ist oder war er eigentlich vor einigen Monaten Hufschmied (nicht Grobschmied, wie er uns in der erwähnten Vorlesung angab), was übrigens für uns auf's Gleiche herauskommt.

Bezüglich seiner Erblichkeitsverhältnisse konnten wir von ihm keine verwerthbaren Angaben herausbekommen. Er diente früher als Curschmied bei einem Cavallerieregiment und hat zahlreiche Feldzüge mitgemacht. Er war früher stets gesund, bis vor zehn Jahren, wo sich bei ihm Gelenksschmerzen einstellten, deren Beschreibung keinen Zweifel über die Natur der Erkrankung obwalten lässt.

Die Gelenksschmerzen zeichneten sich dadurch aus, dass sie zeitweilig in Form von Anfällen auftraten, wobei nur ein oder höchstens zwei Gelenke gleichzeitig anschwollen und schmerzhaft waren. Der erste Schmerzanfall betraf die linke grosse Zehe, später kam das Metatarsophalangealgelenk der rechten grossen Zehe an die Reihe. Im weiteren Ver-

lauf wurden die Knie-, Finger-, Hand- und Ellbogengelenke von der Erkrankung befallen. Der Kranke betont ausdrücklich, dass die Schmerzanfälle besonders des Nachts von grosser Heftigkeit waren, bei Tag aber beträchtlich nachliessen. Für gewöhnlich fesselten ihn die Anfälle nicht länger als acht Tage ans Bett. Am linken Ellbogengelenk trägt der Kranke eine kleine, harte, bewegliche, der Hautdicke entsprechende Geschwulst; dieselbe dürfte wohl ein Tophus sein, wenn man auch hier die kreideweisse Masse nicht durch die Haut durchschimmern sieht. Diese Geschwulst entwickelte sich im Gefolge von Schmerzanfällen in den oberen Extremitäten. Im Harne ist kein Zucker nachweisbar. In der Lenden- und Bauchgegend traten zu wiederholten Malen Schmerzanfälle auf, welche nach der Beschreibung sicher Nierenkoliken entsprechen, wenn es auch, wie es scheint, hier niemals zur Austreibung von Steinen gekommen ist.

Immerhin ist diese Symptomengruppe charakteristisch genug, so dass Sie gewiss daraus erkannt haben, dass bei unserem Kranken die Gicht im Spiele ist. Unser Patient ist demnach ein Arthritiker, wie er im Buche steht. Ist dies einmal festgestellt, so können wir bei ihm auf das Erscheinen einer Reihe von Episoden rechnen, welche gewissermassen eine logische Consequenz der fraglichen Diathese darstellen.

In diesem Sinne und nicht etwa als blos zufälliges Ereignis müssen wir das vor zwei Jahren (nachdem die Gelenksanfälle verschwunden waren) stattgehabte Auftreten einer linksseitigen Ohrenerkrankung auffassen, welche zwar nicht besonders schmerzhaft war, aber mit Ohrensausen und rasch entwickelter Taubheit einherging.

Bemerkenswerth ist der Umstand, dass diese zweifellos gichtische Otitis mit einer linksseitigen Facialislähmung verbunden war, welch' letztere alle Merkmale der peripheren, sogenannten rheumatischen Lähmung an sich trug. Diese Lähmung ging aber im Verlauf einer Woche ganz von selbst zurück.

Sie erinnern sich wohl daran, wie oft ich in letzter Zeit auf die erst kürzlich von Neumann in die Wissenschaft eingeführte Anschauung hindeutete, welche dahin geht, dass diese Lähmungsformen in nervöser erblicher Belastung begründet sind. Aber weder ich, noch meines Wissens Neumann, haben uns zur Behauptung verstiegen, dass die periphere Facialislähmung niemals eine örtliche Erkrankung sein könne, die mit erblicher Belastung nichts zu thun hat und welche ganz und gar von der Einwirkung feuchter Kälte bedingt wird. Ich habe nur die Ansicht geäussert, dass diese letzteren Fälle viel seltener sind, als man bisher angenommen hat; Eines weiss wohl Jeder heutzutage bestimmt, dass nämlich in einer grossen Anzahl von Fällen die periphere Facialislähmung ganz einfach durch eine Ohrenentzündung bedingt ist. Diese Otitis braucht nicht hochgradig zu sein und sich auf den Knochen zu erstrecken, eine einfache katarrhalische Otitis reicht vollkommen hin. Diese Thatsache wurde bereits vor längerer Zeit von Deleau, Roche (Académie de médecine 1857—1858), Wilde, Tröltsch und in neuerer Zeit von Tillmann (Facialislähmung bei Ohrenkrankheiten. Diss. Halle 1869) mit Sicherheit nachgewiesen.

Der anatomische Zusammenhang, der zwischen einer peripheren Facialislähmung und der Mittelohrentzündung besteht, ist unschwer zu begreifen. Bekanntlich befindet sich in der Trommelhöhle unmittelbar

hinter und über dem ovalen Fenster ein Knochenvorsprung. Es ist dies der fallopische Canal, in welchem der Gesichtsnerv verläuft. Der Nerv ist von der Trommelhöhle nur durch ein zartes, manchmal siebförmig durchlöchertes Knochenblättchen, insbesonders jedoch durch Bindegewebszüge geschieden. Der Facialis entsendet übrigens zwei Aeste in das Mittelohr und wird von demselben Ernährungsgefäss versorgt, wie dieses. Aus dem Angeführten lässt sich leicht ersehen, wieso zuletzt eine ganz oberflächliche Entzündung der Trommelhöhle auf den Inhalt des fallopischen Canals übergreifen kann. (Tillaux, Anatomie topographique, pag. 120. Erb, Krankh. des Nervensystems. T. I., pag. 448.)

Wir brauchen nicht erst zu betonen, dass das Auftreten einer vorübergehenden Facialislähmung bei unserem Kranken in den vorhin angeführten Verhältnissen ausreichende Erklärung findet. Diese Facialislähmung stellte sich später wieder unter ganz analogen Verhältnissen ein, worauf wir sofort zu sprechen kommen werden. Mässige Taubheit linkerseits, sowie andauerndes Ohrensausen bestanden nach Ablauf der Facialislähmung weiter fort, welch' letztere, wie erwähnt, blos einige Tage andauerte und ohne jede Behandlung zurückging. So standen nun die Dinge, F . . . glaubte sich bereits vollkommen geheilt, bis er vor ungefähr vier Monaten, nach seiner genauen Angabe am 1. October 1888, auf einer Eisenbahnfahrt von Dijon nach Paris ganz plötzlich von einem eigenthümlichen Anfall ergriffen wurde: plötzlich verspürte der Kranke in seinem linken Ohr ein fürchterlich schrilles und lautes Pfeifen; gleichzeitig stellte sich ein Schwindelanfall ein, bei dem der Patient das deutliche Gefühl hatte, als ob er nach links (der Seite des erkrankten Ohres) geschleudert werde.

Dieses heftige Gefühl von Zwangsbewegung war um so peinlicher, als es den Kranken unablässig quälte und mit Uebelkeit verbunden war. Der Kranke erbrach auch schleimige Massen. Trotz alldem war — wie sich der Kranke mit Sicherheit zu erinnern weiss — das Bewusstsein keinen Augenblick getrübt. Er machte alle Symptome bei vollem Bewusstsein durch und empfand begreiflicher Weise ein unsägliches Gefühl des Unwohlseins. Der Anfall hatte mit dem Pfeifen im Ohr um 8 Uhr Früh begonnen. Um 11 Uhr, zur Zeit, wo der Zug in Paris ankam, hatte er noch immer sein Ende nicht erreicht Man musste den Kranken vom Waggon herunterbringen und mittelst einer Tragbahre vom Lyoner Bahnhof bis zu seiner in der Rue de Faubourg St. Antoine gelegenen Wohnung transportiren.

Da auch hier der Schwindel nicht nachliess, musste der Patient zu Bett gebracht werden. Die Anfälle dauerten noch, ohne Nachlass, zwei Wochen lang. Während dieser langen Zeit wurde der arme Mensch sozusagen unablässig Tag und Nacht von der Empfindung gepeinigt, dass sein Bett jeden Angenblick nach links stürzen und er in den Sturz mitgerissen werden müsse. Manchmal schien es ihm, als ob das Fussende des Bettes sich heben, das Kopfende dagegen sich senken würde. Die schrillen Pfiffe im linken Ohr, die Ekelgefühle, die nicht durch Erbrechen Erleichterung fanden, peinigten den Kranken während dieser schrecklichen zwei Wochen ohne Ruh' und Rast.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass während dieser langen Periode des Dauerschwindels zeitweiliges Doppelsehen bestand, welches übrigens

später nicht wieder erschien. Ebenso war auch wieder eine Facialislähmung aufgetreten, welche derjenigen ganz ähnlich war, die vor zwei Jahren gelegentlich des ersten Auftretens von Ohrensausen und Taubheit dagewesen war. Auch diesmal war die Facialislähmung ganz vorübergehend. Ihre Dauer überschritt nicht zehn Tage, trotzdem keinerlei Behandlung eingeleitet worden war.

Aus dem Angeführten konnten Sie ganz leicht die sozusagen schulgerechte Beschreibung der Vertigo ab aure laesa, oder mit anderen Worten des Menière'schen Schwindels entnehmen. Kein Zug fehlt hier im Bilde: Das plötzlich auftretende Gefühl einer Zwangsbewegung, welche den Kranken in eine individuell fast stets gleichbleibende Richtung treibt und von einem schrillen Pfiff im hörschwachen Ohre eingeleitet wird; weiter Uebelkeit, Erbrechen, dagegen selbst beim heftigsten Schwindel kein Bewusstseinsverlust, dies sind die Züge, aus denen das typische Bild sich zusammensetzt.

Die soeben angeführte, wiederholt auftretende Diplopie, sowie die vorübergehende Facialislähmung kommen zwar nur ausnahmsweise vor, können jedoch ganz gut dem Bilde einverleibt werden. Erstere würde sogar vielleicht häufiger als bisher zur Beobachtung gelangen, wenn man eben ihrem Vorkommen die entsprechende Aufmerksamkeit in diesen Fällen schenken würde. Bekanntlich haben einige Forscher, besonders Hughlings, Jackson (Brain 1879), Robertson (Mind 1878), Schwalbach (Zeitschrift für praktische Medicin 1878) darauf hingewiesen, dass während der Dauer des Ohrenschwindels auch Drehbewegungen der Augäpfel vorkommen können. Ich selbst habe wiederholt derartige Schwindelanfälle beobachtet, die jedesmal mit zeitweiligem Schielen und Doppelsehen einhergingen. Ich möchte hier darauf hinweisen, dass Cyon (Recherches expérimentales sur les fonctions des canaux demi-circulaires. Thèse de Paris 1878, pag. 63) bei Thieren experimentell durch Reizung der halbcirkelförmigen Canäle Drehbewegungen der Augäpfel in verschiedenen Richtungen hervorrufen konnte. Es wäre nicht ganz ausgeschlossen, dass ein gewisser Grad von Drehbewegung der Augen häufig, vielleicht sogar constant in derartigen Fällen vorkommt, jedoch bisher nicht genügend beachtet wurde.

Wir haben vorhin auseinandergesetzt, durch welchen Mechanismus wir uns das Auftreten der vor zwei Jahren vorhanden gewesenen Facialislähmung erklären, und es liegt auch kein Anlass vor, für die gegenwärtig bestehende Recidive eine anderweitige Erklärung zu suchen. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass ein plötzliches Wiederaufflackern der bereits bestehenden Mittelohrentzündung, vielleicht durch einen Luftzug hervorgerufen, auf das Labyrinth übergriff, von dort aus sofort Schwindelanfälle und Doppelsehen auslöste und durch Ausbreitung der Entzündung auf den fallopischen Canal die Facialislähmung hervorrief. Uebrigens ist das gleichzeitige Vorhandensein einer peripheren Facialislähmung und einer von Menière'schem Schwindel begleiteten Otitis nicht so überraschend. Es wurde bereits wiederholt, so besonders von Leo beobachtet, welcher in seiner Inaugural-Dissertation (Th. de Paris 1876 obs. III. u. IV. v. pag. 26, 47 und 48) zwei einschlägige Fälle anführt.

Ich will Ihnen jetzt den otoskopischen Befund, welchen Dr. Gellé bei unserem Kranken einige Wochen nach dem erwähnten Anfalle auf-

nahm, mittheilen: „Chronische rheumatische (will sagen gichtische) Otitis periostalis. Am linken Ohr deutlich ausgesprochene Otitis chronica sicca. Hochgradige Verbildung und Einziehung des linken Trommelfells. Beide Tuben verstopft, die Steigbügel beweglich. Ohrreflexe: Der binauriculäre Reflex ist rechterseits durch Druck auszulösen, linkerseits gelingt dies nicht durch Druck. Die auf den Scheitel ausgesetzte Stimmgabel löst rechterseits Schallwahrnehmung aus, die Verschliessung des linken Gehörganges setzt die Stimmgabel nicht in Bewegung. Der Schwindel und die Facialislähmung sind in gleicher Weise von der rheumatischen Otitis abhängig".

So wäre denn dieser grosse, zwei Wochen dauernde Schwindelanfall endlich vorüber. Der Kranke wird nun das Bett verlassen, aufrecht stehen und Nahrung zu sich nehmen können. Während der ganzen Dauer der Anfälle konnte er nämlich wegen des andauernden Ekelgefühles keinen Bissen zu sich nehmen. Bei Nacht kann er jetzt einige Stunden hindurch schlafen, so dass er sich im Ganzen wesentlich wohler befindet. Sie dürfen aber noch immer nicht glauben, dass der Schwindel schon gänzlich gewichen sei. Derselbe hat sich nur wesentlich gemildert und geht auch nicht immer mit einem so peinlichen Gefühl einher. Indessen ist er doch für eine lange Reihe von Monaten fest eingewurzelt und macht sich stets in einem gewissen Grade fühlbar. Von Zeit zu Zeit, sowohl bei Tag, als auch bei Nacht, kommt es zu einer ganz plötzlichen Steigerung des Schwindels. Diese wird manchmal durch ganz unbedeutende Ursachen, wie z. B. eine rasche Bewegung des Kopfes oder Rumpfes, ein plötzliches Geräusch, manchmal aber auch ohne jede nachweisbare Ursache ausgelöst. Kommt es nun zu einer solchen Steigerung, so stellen sich — von der Diplopie und Facialislähmung abgesehen — sämmtliche den grossen Anfall begleitenden Erscheinungen ein, als da sind: Pfeifen in den Ohren, Gefühl eines jähen Sturzes nach links, Ekelgefühl etc. etc. Neben den leichteren Formen des Menière'schen Schwindels, welcher in abgesonderten, kurzdauernden, von Pausen vollständiger Ruhe unterbrochenen Anfällen auftritt, wobei die Symptome der ursächlichen örtlichen Erkrankung in der Zwischenzeit fortbestehen, gibt es auch schwere Formen, wo die Anfälle das Bestreben zeigen, sich einander anzunähern, ja selbst miteinander zu verschmelzen. So entsteht dann eine Dauerform des Schwindels, von der sich mehr oder weniger heftige Paroxysmen abheben, welch' letztere in ihrem Bilde den Einzelanfällen vollständig gleich sind. Ich habe schon vor längerer Zeit auf die Nothwendigkeit hingewiesen, den Ohrschwindel (vertigo ab aure laesa) mit Einzelanfällen — von jener Dauerform klinisch zu unterscheiden, welche mit zeitweiligen Exacerbationen einhergeht [1]). Augenscheinlich ist der Unterschied dieser beiden Formen kein grundlegender, sondern es sind zweifellos Uebergangsformen vorhanden, aber man kann doch mit voller Berechtigung hervorheben, dass die Prognose je nach der Form sich verschieden gestaltet, ein Umstand, den ich übrigens sofort näher erörtern werde.

Sie können sich davon überzeugen, meine Herren, dass noch jetzt, vier Monate nach dem soeben beschriebenen feierlichen Einzug der Krankheit, eine ziemlich hochgradige Dauerform des Schwindels vorhanden ist.

---

[1]) Leçons sur les maladies du système nerveux. T. II., pag. 348.

Betrachten Sie den Kranken, wenn man ihn ersucht, einige Schritte durch den Saal zu machen, wie er wankend, auf zwei Stöcke gestützt, einherschreitet, sich anstrengt, den Kopf und Rumpf recht steif zu halten und den Blick von seinen Füssen nicht abwendet.

Ueber die Ursache dieser steifen Haltung und des geradeaus auf den Boden gerichteten Blickes klärt uns der Kranke selbst auf, indem er erzählt, „dass er immer seine Aufmerksamkeit gespannt erhalten müsse, weil eine plötzliche Kopfneigung während des Gehens den Schwindel sofort steigern würde; andererseits müsse er auch seinen Blick unablässig auf den Boden heften, um sich den in seiner Einbildung bestehenden fortwährenden Schwankungen desselben anzupassen".

Die Haltung des Kranken beim Gehen verräth gewissermassen sein unablässiges Ringen mit dem stets angriffsbereiten Feinde. Beim Sitzen fühlt sich der Patient viel ruhiger und der Schwindel wird nur dann ausgelöst, wenn plötzlich und unvorhergesehen ein Geräusch ertönt oder sein Stuhl in Bewegung gesetzt wird.

Wie Sie sehen, ist der gegenwärtige Zustand des Kranken noch sehr peinlich. Wenn Sie indessen einen Vergleich mit dem Zustande anstellen, wie er am 13. November, als der Kranke zum ersten Male vorgestellt wurde, bestand, so können Sie daraus entnehmen, dass eine ganz wesentliche Besserung bei ihm eingetreten ist. Es lässt sich nicht leugnen, dass er noch immer unter der Herrschaft des Schwindels steht. Dieser bedroht ihn stets und ist bereit, bei jeder Veranlassung sich einzustellen. Wenn jedoch der Kranke still und ruhig ist, besonders beim Sitzen oder Liegen, ist sein Zustand ganz erträglich. Die Anfälle sind jetzt viel gelinder, weniger qualvoll als in früherer Zeit. Jene schweren, spontan eintretenden Anfälle, die hauptsächlich durch die furchtbare Empfindung eines jähen Sturzes oder einer Drehung um die Längsaxe gekennzeichnet waren und die der Kranke mit so lebhaften Farben ausmalte, sind vollständig verschwunden.

Ich bin der Ansicht, dass diese gewiss noch sehr unvollständige, aber immerhin schätzenswerthe Besserung der Behandlungsmethode zu verdanken ist, welche am 13. November angeordnet und seither mit Beharrlichkeit durchgeführt wurde.

Vom 13. bis zum 28. November nahm der Kranke jeden Tag 0·75 Gramm schwefelsaures Chinin. Nach zwei oder drei Tagen stellte sich, wie vorauszusehen war, unter dem Einfluss des Mittels eine Steigerung der Ohrgeräusche und des Schwindels ein. Letzterer war so heftig und von derartiger Häufigkeit, dass der Kranke an seine Wohnung gefesselt war und die ganze Zeit liegend oder sitzend verbringen musste. Sie müssen darauf rechnen, meine Herren, dass in der ersten Zeit der Behandlung des Menière'schen Schwindels mit grossen Dosen von Chininsulfat zunächst eine derartige Verschlimmerung sämmtlicher Symptome eintritt. Dieser Sachverhalt bildet sozusagen die Regel und Sie können daraus entnehmen, dass es unbedingt nothwendig ist, den Kranken gleich zu Beginn darüber aufzuklären. Unterlassen Sie dies jedoch, so wird er nicht ermangeln, Ihnen sofort den Gehorsam zu kündigen. Wenn Sie ihn jedoch in autoritativer Weise aufklären, dass er seinen ersten Eindrücken nicht nachgeben darf, so wird er sich gewiss Ihren Anordnungen unterwerfen.

Das Aussetzen des Medicamentes nach Ablauf von zwei Wochen

brachte sofort einen Rückschlag mit sich. Während der zwei Ruhewochen, welche dem Kranken vorgeschrieben wurden, erreichten die Symptome dieselbe Höhe wie vor der Einleitung der Behandlung. Demnach war während der ersten Behandlungsperiode keine fühlbare Besserung eingetreten.

Am 13. December wurde neuerdings mit der Anwendung von Chininsulfat in gleicher Dosirung begonnen und es wurde dem Kranken aufgetragen, in den folgenden zwei Wochen diese Behandlung ununterbrochen fortzusetzen. Auch hier stellte sich ganz wie in der ersten Zeit der Behandlung eine Verschlimmerung der Ohrgeräusche und Schwindelanfälle ein. Doch war dies nicht von langer Dauer. Vom 20. December an verschwanden die grossen Schwindelanfälle, nachdem sie sich schon vorher wesentlich gemildert hatten, gänzlich. Bis heute, den 22. Januar, sind sie nicht mehr wieder gekommen.

Wir sind der Ansicht, dass dieser Heilerfolg ein vollständig befriedigender und unserer Voraussage entsprechender ist. Wir sind jedoch gewiss noch von der Heilung sehr weit entfernt. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass in unserem Falle eine Dauerform des Menière'schen Schwindels vorliegt und dass derartige Fälle der Chininbehandlung gegenüber viel widerspenstiger, viel rebellischer sind, als jene Formen, wo die Anfälle durch freie Intervalle von einander gesondert sind (mögen sie auch sonst noch so heftig sein).

So kann man denn sagen, dass es in den letzten Fällen leicht ist, des Uebels Herr zu werden, während es dagegen in den erstangeführten Fällen sehr schwierig ist. Soweit ich nach meiner langjährigen Erfahrung die Sachlage beurtheilen kann, werden wir bei unserem Kranken vielleicht noch drei- oder viermal zur Chininbehandlung greifen müssen, um seinen Schwindelanfällen ein Ende zu machen, und zwar werden die zweiwöchentlichen Chininperioden durch sechs- bis vierzehntägige Intervalle zu scheiden sein. Aber unser Kranker ist vertrauensvoll und entschlossen; ich glaube daher, dass wir auf die Erreichung des ersehnten Zieles bei ihm rechnen dürfen.

Ich darf behaupten, dass ich bei jenen Kranken, welche mein Zutrauen zu der Behandlung theilten und sich in Folge dessen durch die nothwendiger Weise langwierige Behandlung, welche die Dauerformen erfordern, nicht entmuthigen liessen, sowie unsere Bemühungen unterstützten, fast stets ans Ziel gelangt bin. In jenen Fällen, wo es sich um gesonderte Schwindelanfälle handelt, wäre unsere Aufgabe gewiss nicht so schwierig. Es würden hier drei oder vier je zweiwöchentliche Behandlungsperioden meist zur Beseitigung der Schwindelanfälle ausreichen. Freilich muss man an die Möglichkeit von Rückfällen denken; letztere sind aber im Allgemeinen leichter zu bekämpfen, als die ursprüngliche Erkrankung und es hat auch ihr Auftreten keinerlei ungünstige Vorbedeutung. Die Heilung kann auch nach der ersten Behandlungsperiode eine endgiltige und andauernde bleiben.

Zum Schlusse will ich noch die Gelegenheit benutzen, Ihnen einige Kritiken mitzutheilen, welche wiederholt gegen die prolongirte Behandlung des Ohrschwindels mit grossen Gaben von Chininsulfat gerichtet wurden. Unter Anderem wurde die Ansicht ausgesprochen, dass die ganze Behandlung nicht frei von Gefahren sei, nachdem die Darreichung grosser Gaben von schwefelsaurem Chinin, ebenso auch von salicylsaurem Natron beim Kaninchen congestive und hämorrhagische Zustände des Labyrinthes,

sowie auch der Trommelhöhle hervorruft [1]). Darauf kann ich erwidern, dass ich beim Menschen nie etwas Derartiges beobachten konnte, obwohl die Behandlung vor mehr als 15 Jahren eingeführt wurde und ich dieselbe seither recht häufig sowohl bei Dauerformen, als auch bei anfallsweisem Auftreten des Schwindels in Anwendung gezogen habe. Zur Erwiderung auf eine andere Kritik [2]) will ich noch hinzufügen, dass die nach meiner Methode durchgeführte prolongirte Behandlung mit grossen Dosen von Chininsulfat nicht nothwendiger Weise zur völligen Taubheit des erkrankten Ohres führt. Ich könnte unter Anderem einen Fall von besonders hartnäckigem Dauerschwindel anführen, welchen man mehr als ein Jahr lang mindestens sechs- oder achtmal durch die wiederholte Anwendung von Chininsulfat bekämpfen musste, wobei die Tagesdosis ein Gramm überstieg. Nun blieb hier nach der Heilung das Hörvermögen des erkrankten Ohres ganz so, wie es vor Beginn der Behandlung war.

2., 3., 4., 5. und 6. Fall.

Charcot: Durch ein eigenthümliches Zusammentreffen bin ich in der Lage, Ihnen fünf Fälle von Morbus Basedowii vorzustellen, von denen jeder einzelne ein gewisses Interesse bietet. Es wird sich uns die Gelegenheit ergeben, einige wenig bekannte oder noch ganz unbekannte Punkte in der Pathologie dieser Erkrankung näher zu erörtern.

I. Sie sehen zunächst einen 43jährigen Mann, seinem Berufe nach Handlungsgehilfe, welcher als besonders auffälliges Symptom ein eigenthümliches Zittern zeigt, welches für sich allein bei aufmerksamer Untersuchung ein sehr verwerthbares diagnostisches Zeichen abgibt. Das Zittern betrifft nicht blos die Arme und Hände allein, sondern erstreckt sich auch auf die Beine, deren Schwankungen dem ganzen Körper mitgetheilt werden; man kann sich davon überzeugen, wenn man die Hand auf die Schulter oder den Scheitel des aufrechtstehenden Kranken legt. Wenn sich der Kranke seiner Kleider entledigt hat, so können Sie wahrnehmen, dass auch die Muskeln des Rumpfes von rhythmischen Erschütterungen durchzuckt werden. Gleichzeitig ist auch ein stossweises, selbst auf Distanz vernehmbares Larynxgeräusch vorhanden, welches darauf hinweist, dass auch die Athmungsmuskeln an den Zuckungen theilnehmen.

Sieht man nun näher zu, so ergibt sich der folgende Befund: Wenn man nämlich die Zitterbewegungen der Hände mit Hilfe der graphischen Methode untersucht, so erweisen sie sich als aus einer ganzen Reihe kleiner und kurzer Schwingungen zusammengesetzt, die mit grosser Raschheit aufeinander folgen. Unter allen bisher regelrecht untersuchten Zitterformen gehört die hier beobachtete im Verein mit dem alkoholischen Zittern und dem Zittern der progressiven Paralyse zu jener Gruppe, welche in der Zeiteinheit die höchsten Schwingungszahlen aufweist und durch dieses Verhalten bereits wesentlich gekennzeichnet ist. So zeigt das Zittern bei unserem Kranken, welches geradezu als typisch betrachtet

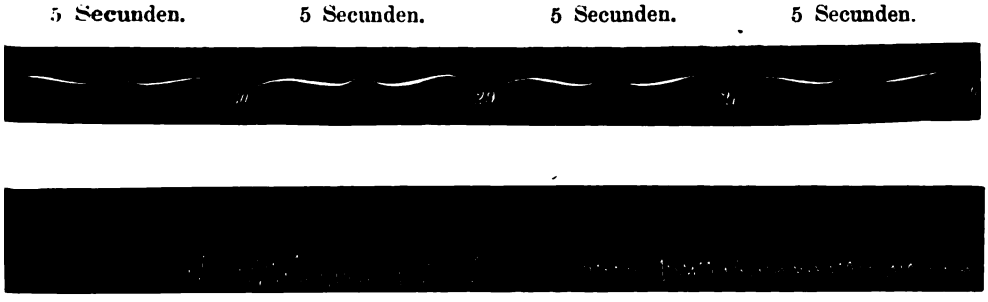
[1]) Kirchner (Berliner klin. Wochenschrift 1881, Nr. 49. Orne green. Boston II. 8. März 1883).

[2]) Lucae (Real-Encyclopedie. Bd. XIII., pag. 30).

werden kann, acht bis neun Schwingungen in der Secunde, während das zunächststehende mercurielle Zittern blos 5, 6 oder 7, das Zittern bei der Schüttellähmung gar nur 3 bis 6 Schwingungen in der Secunde aufweist.

Seit dem Erscheinen der Dissertation des Dr. Marie sind diese Thatsachen wissenschaftliches Gemeingut geworden und ich würde mich

Fig. 49—51.



1. Mercurielles Zittern während der Ruhe (5—6 Schwingungen in der Secunde).

2. Mercurielles Zittern bei Ausführung einer Bewegung. Die Bewegung beginnt bei *A*. Das Zittern wird heftiger und unregelmässiger (5—7 Schwingungen in der Secunde).

3. Basedow'sches Zittern (Marquat): Rasche kurze, regelmässige Schwingungen (8—9 Schwingungen in der Secunde). Sie nehmen bei Ausführung einer Willkürbewegung an Ausdehnung nicht zu.

damit weiter nicht aufhalten, wenn nicht erst kürzlich ein neurologischer Forscher in einer gelehrten Gesellschaft bezüglich der „Zitterkrankheiten" ganz unsichere Anschauungen geäussert hätte, die gewiss jetzt nicht mehr am Platze sind [1]).

Ich legte Ihnen eine graphische Darstellung zweier Curven vor.

[1]) Société médicale des hôpitaux. März-April 1887.

Die eine bezieht sich auf das mercurielle Zittern, die andere betrifft unseren Kranken, welcher den Typus des Basedow'schen Zitterns versinnlicht; die Curven beziehen sich auf das Zittern der Hände. Diese beiden Curven sind, wie Sie sehen, nicht nur durch die Zahl der Schwingungen von einander unterschieden, sondern weichen auch bezüglich anderer Merkmale ab. Man gewinnt den Eindruck, als ob die Stösse des mercuriellen Zitterns zeitweise während der Ruhe nachliessen, dann wieder von selbst beginnen, um schliesslich wieder auszusetzen. Das Basedow'sche Zittern ist dagegen ganz ununterbrochen in seinem Ablaufe. Es ist auch weiterhin in seinem Rythmus viel regelmässiger. Besonders deutlich tritt der Unterschied der beiden Zitterformen bei Ausführung von Willkürbewegungen zu Tage. In Fällen von Quecksilberzittern geht das Führen eines Glases oder Löffels zum Munde mit grossen Schwankungen einher, ganz ähnlich wie man sie bei der multiplen Sclerose sieht, und welche auch meist die Ausführung der geplanten Bewegung vereiteln. Dagegen zeigt das Basedow'sche Zittern bei Ausführung derselben Bewegung keine wesentliche Steigerung der Schwankungen, so dass die geplante Bewegung fast ohne jede Störung ausgeführt werden kann.

Wir wollen noch hinzusetzen, dass das Basedow'sche Zittern sich vom alkoholischen und paralytischen insoferne unterscheidet, als bei ersterem die Finger an und für sich nicht zittern, während es dagegen bei den zwei anderen Formen der Fall ist[1]). Marie hat in seiner Arbeit die klinischen Merkmale, welche das Basedow'sche Zittern kennzeichnen, erschöpfend erläutert.

Ein Zittern dieser Art, welches alle Merkmale in deutlicher Ausprägung aufweist, würde im Verein mit der Tachycardie und einem anderen hierhergehörigen Symptom, z. B. „diarrhoischen Krisen" bereits ausreichen, um die Diagnose auf Morbus Basedowii mit Sicherheit zu stellen, und zwar zu einer Zeit, wo von Exophthalmus und Kropf noch keine Spur vorhanden ist. Die Kenntnis der rudimentären Formen des Morbus Basedowii, um deren Verallgemeinerung ich mich seit langer Zeit bemühe, ist, soviel ich weiss, noch nicht überall hingelangt. So stellte erst kürzlich Fraenkel in der Berliner ärztlichen Gesellschaft einen Fall vor, den er trotz Fehlen des Exophthalmus und der Struma als Morbus Basedowii auffasste. Diese Auffassung wurde nun vielfach angezweifelt, namentlich Virchow hob bei diesem Anlasse hervor, dass Basedow gewiss bei diesem Kranken die Anerkennung der Diagnose eines Morbus Basedowii entschieden verweigert hätte. Die Beweisführung scheint mir nicht besonders überzeugend zu sein. Man muss doch annehmen, dass Basedow, wenn er noch am Leben wäre, gewiss nicht ermangelt hätte, die Fortschritte der Wissenschaft aufmerksam zu verfolgen. Gewiss hätte er auch all' die Abweichungen des von ihm entdeckten klinischen Bildes kennen gelernt und würde auch in der Lage gewesen sein, die rudimentären Formen mit Hilfe der in unserem Besitze befindlichen Merkmale zu erkennen. Thatsächlich hat auch die klinische Geschichte des Morbus Basedowii denselben Entwicklungsgang durchgemacht, wie jene der Tabes und multiplen Sclerose, wo gleichfalls die zunächst aufgestellten Typen durch die anwachsende Zahl der sogenannten rudimentären

[1]) Leçons de mardi 1887—1888, pag. 378. Vergl. Poliklinische Vorträge von Prof. J. M. Charcot. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud; pag. 297 u. ff.

oder wenn Sie wollen unausgebildeten Formen umsomehr verwischt wurden, als sich der klinische Blick für diese letzteren geschärft hatte.

Unser heutiger Fall gehört nicht zu den rudimentären Formen. Denn wir finden bei unserem Kranken neben dem eigenthümlichen Zittern und der Tachycardie noch einen ausgesprochenen Exophthalmus, sowie eine Anschwellung der Schilddrüse, welche fast ausschliesslich den rechten Lappen betrifft. So würde es sich hier auf den ersten Blick um ein ganz alltägliches, nicht weiter beachtenswerthes Bild handeln, wenn eine nähere Untersuchung uns nicht auf einige sehr bemerkenswerthe Umstände hingewiesen hätte.

Die ätiologischen Verhältnisse bieten in unserem Falle gar nichts Aussergewöhnliches. Ueber das Vorhandensein einer erblichen Belastung ist nichts Sicheres zu erfahren, da ein Theil der Familie unbekannt ist, dagegen ist an Gelegenheitsursachen kein Mangel. Der Kranke ist Vater von vier Kindern. Er hat erst kürzlich, im Juni und Juli 1888, verhältnismässig bedeutende Vermögensverluste erlitten und musste ausserdem seine Stellung, welche ihm den Lebensunterhalt gewährte, verlassen. Unter der Wirkung dieser traurigen Gemüthsbewegungen stellten sich eben die ersten Zeichen der Erkrankung ein. Zunächst eröffnete das Zittern den Reigen. Eines Tages zu Beginn des Septembers bemerkte der Kranke ganz plötzlich, als er in seinem Bureau sass, dass seine Hände in heftiges Zittern geriethen, so dass er seine Schreibarbeit unterbrechen musste. Exophthalmus und Schilddrüsenanschwellungen traten erst im November auf. Später kamen dann noch Anfälle von Herzklopfen hinzu. Im Laufe der drei letztvergangenen Monate stellten sich wiederholt diarrhoische Krisen ein. Dieselben gehören zum typischen Bilde der Erkrankung, worauf ich Sie übrigens bereits öfters hingewiesen habe.

Von dem bereits beschriebenen Zittern, dem Exophthalmus, der Schilddrüsenschwellung und der Tachycardie (95—112 Pulsschläge in der Minute) abgesehen, ist jetzt noch folgender Befund vorhanden: Ausgesprochene Abmagerung. Der Kranke gibt an, seit drei Monaten zehn Pfund an Körpergewicht verloren zu haben. Ferner zeigt er eine hochgradig ausgeprägte „Thermophobie", es ist ihm immer zu heiss, so dass er bei Nacht sich jeden Augenblick der Decke entledigt. Am Rumpf treten oft profuse Schweisse auf. Die wiederholt vorgenommenen Temperaturmessungen ergaben folgende Zahlen: Des Abends 37·4°, 37·2°. Des Morgens 37°, 36·8°. Trotz der nahezu andauernden Pulsbeschleunigung, der Hitzefurcht und der profusen Schweisse ist demnach bei unserem Kranken weder wirkliches Fieber, noch auch eine Febricula vorhanden. Es entspricht dies auch der Regel; ob Ausnahmen davon vorkommen, wollen wir später erörtern. Die Untersuchung der Augenbewegungen ergibt hier das Vorhandensein einer gewissen Convergenzlähmung, welche mit Diplopie verbunden ist, ein Verhalten, wie es von Möbius bei derartigen Fällen wiederholt beschrieben wurde.

Sie sehen, dass unser Fall bis jetzt noch gar nichts Ungewöhnliches gezeigt hat. Aber es ist hier noch eine Reihe von Erscheinungen anzuführen, welche meines Wissens noch nicht beim Morbus Basedowii beschrieben wurden, die indessen gewiss nicht allzuselten vorkommen, da wir sie bei den drei folgenden Fällen allerdings in verschiedenem Grade antreffen werden. Unser Kranker machte uns darauf aufmerksam, dass

ihm wiederholt während des Stehens oder Gehens die Beine ganz plötzlich einknickten, ohne dass er dabei das geringste Schwindelgefühl verspürte. Es geschah ihm auch bereits zweimal, dass er auf der Strasse nach vorne zu auf die Knie fiel. Dies erinnert, wie Sie sehen, an das plötzliche Versagen der Beine, dessen ich wiederholt bei Besprechung der Tabes dorsalis Erwähnung that. Bei unserem Kranken ist jedoch von Tabes keine Rede; zwar fehlen bei ihm die Kniereflexe, jedoch hat er niemals auch nur eine Andeutung von lancinirenden Schmerzen verspürt. Die Blasenthätigkeit zeigt keinerlei Störung; kein Romberg'sches Zeichen etc. etc. Schliesslich kann bei unserem Kranken das Vorhandensein einer wirklichen paraplegischen Parese mit Leichtigkeit nachgewiesen werden. Der Kranke kann zwar die verschiedenen Glieder seiner Beine willkürlich beugen oder strecken, aber der Widerstand gegen passive Bewegungen ist daselbst bedeutend herabgesetzt. Sollte es sich etwa um ein Symptom handeln, welches eine Beziehung zum Morbus Basedowii hat? Diese Frage wird sich uns bald von Neuem aufdrängen.

II. Als zweiten Fall dieser Gruppe stelle ich Ihnen eine 26jährige Frau Namens Duf . . che vor, deren ausserordentliche Magerkeit Ihnen gewiss sofort ins Auge gefallen ist. Diese Magerkeit in Verbindung mit noch einigen anzuführenden Symptomen, darunter besonders einem kurzen, trockenen Hüsteln, verleiht ihr das Aussehen einer an galoppirender Schwindsucht Leidenden. Wir werden sofort erfahren, ob dieser erste Eindruck durch die nähere Untersuchung des Falles gerechtfertigt werden wird. Vorläufig will ich Ihnen die Hauptzüge der Krankheitsgeschichte auseinandersetzen.

Die Familiengeschichte spricht hier ganz zu Gunsten jener Auffassung, welche dahin geht, dass die nervöse Belastung beim Morbus Basedowii einen breiten Raum einnimmt. Die Grossmutter unserer Kranken von mütterlicher Seite war geisteskrank. Ihre Mutter leidet an Gehörs- und Gesichtshallucinationen, sowie an Verfolgungswahn und befindet sich derzeit in einer Schweizer Irrenanstalt im Canton Waadt. Es ist also hier keine directe Vererbung der gleichen Erkrankung vorhanden. Der Vater der Kranken erlitt zwei Schlaganfälle, worauf wir aber hier kein besonderes Gewicht legen wollen, da wir der Ansicht huldigen, dass die Herderkrankungen des Gehirns (Blutungen und Erweichungen) nicht ohneweiters als Glieder der neuropathischen Familie zu betrachten sind. Soviel nun über die erbliche Veranlagung.

Die ersten Anfälle von Herzklopfen traten bei unserer Kranken einige Wochen nach der Hochzeit ein, welche am 28. April 1888, also vor ungefähr zehn Monaten stattfand. Sie hatte übrigens gerechten Grund zur Befürchtung, dass ihr Gatte ein Taugenichts und Trunkenbold sei und war unter dem Einfluss dieser bösen Ahnungen aufgeregt und ängstlich geworden. Leider sollten ihre Ahnungen in Erfüllung gehen. Fast unmittelbar nach der Hochzeitsfeier gab sich ihr Gatte, der während des Brautstandes ordentlicher gelebt hat, wieder zügellos seinen verderblichen Leidenschaften hin. Er zeigte sich als streitsüchtig und boshaft, dabei trank er mehr als zwanzig Gläschen Absynth im Tage. Es gab nun fast andauernd häusliche Scenen, bei denen die unglückliche Frau wiederholt misshandelt und sogar mit dem Messer bedroht wurde. Sie musste das

Haus verlassen und nach dreimonatlicher Ehe flüchten. Unter dem Einfluss dieser furchtbaren Gemüthsbewegungen, deren ätiologische Bedeutung nicht verkannt werden darf, häuften sich in einem kurzen Zeitraum sämmtliche Krankheitssymptome. Bereits acht Tage nach der Hochzeit bestand nahezu unablässiges Herzklopfen; dann kamen der Reihe nach: Schilddrüsenschwellung, eigenthümliche Diarrhoen, die Ihnen bereits aus den vorjährigen Vorlesungen bekannt sind, weiter Zittern, Thermophobie und schliesslich starke Abmagerung. Erst viel später bekam die Kranke Exophthalmus. Wie dem auch sein möge, das Krankheitsbild hatte nach drei Monaten fast jene Ausbildung erreicht, wie wir sie heute vorfinden.

Es seien nun die gegenwärtig bestehenden Symptome flüchtig aufgezählt. Ausser dem Exophthalmus, der Abmagerung, der Schilddrüsenschwellung, sowie dem bereits erwähnten trockenen Husten besteht besonders an den Händen starkes Zittern, welches nach Angabe des registrirenden Apparates aus 7 bis 8 Schwingungen in der Secunde zusammengesetzt ist; dies Zittern ist übrigens lange nicht so ausgesprochen, wie in dem vorigen Falle. Die Kranke wird auch fortwährend von einer eigenartigen Diarrhoe geplagt, auf die wir bereits früher hingewiesen haben. Es handelt sich dabei um wässerige Entleerungen, die ungefähr alle zwei Tage kommen und gewöhnlich nach dem Frühstück sich einstellen. Manchmal werden im Laufe von 24 Stunden 15, ja selbst 18 Stühle entleert. Der Appetit ist indessen nicht wesentlich verringert. Die Kranke leidet auch an einem peinlichen Hitzegefühl (Thermophobie) namentlich des Nachts, wo auch häufig profuse Schweisse, besonders am Rumpf auftreten. Die Haut fühlt sich warm an, die Pulsfrequenz schwankt zwischen 100 und 150 Schlägen.

(Die Kranke wird aufgefordert, sich zu entfernen.)

Wir müssen nun auf den Eindruck zu sprechen kommen, welchen das gleichzeitige Vorhandensein einer gewissen, bereits aufgezählten Symptomenreihe hervorruft. Die rasche und beträchtliche Abmagerung, der trockene Husten, die Diarrhoe, die Pulsbeschleunigung, die heisse Haut, sowie die profusen Schweisse bilden einen Symptomencomplex von ungünstiger Bedeutung, geeignet, dem Kliniker Besorgnisse einzuflössen. Wir dürfen aber nicht aus dem Auge verlieren, dass all' diese Symptome bei der Basedow'schen Krankheit vorkommen können, ohne dass irgendwelche Complication dabei in Betracht käme. Namentlich ist es das Fieber, welches mit allen seinen Kennzeichen vorgetäuscht werden kann; natürlich ist die centrale Temperatursteigerung, welche in der Regel fehlt, davon auszunehmen. Um nun auch jeden Schatten einer Befürchtung zu zerstreuen, müssen wir zunächst eine eingehende Untersuchung der inneren Organe vornehmen und auch einige Tage hindurch den Temperaturverlauf verfolgen. Bezüglich des ersten Punktes erhielten wir beruhigende Ergebnisse. Es besteht keinerlei Anzeichen für irgend eine innere Erkrankung, namentlich erwiesen sich die Lungen als vollständig frei. Nicht das Gleiche kann jedoch bezüglich des zweiten Punktes ausgesagt werden. Zu diesem Behufe lege ich Ihnen das Ergebnis der neun Tage hindurch gemessenen Rectaltemperaturen vor.

Mastdarmtemperatur	Morgens	Abends
Am 12. Januar	38°	38·6°
„ 13. „	38°	38·4°
„ 14. „	38°	—
„ 16. „	—	39·2°
„ 17. „	39°	—
(Puls 150)		
„ 18. „	38·8°	39°
„ 19. „	38·6°	38 6°
„ 20. „	38·2°	8·6°
„ 21. „	38·4°	—

Bei unserer Kranken ist demnach zweifellos Fieber vorhanden, ohne dass dies jedoch durch den Einfluss irgendwelcher gewöhnlichen Ursache erklärt werden könnte. Es handelt sich nicht um ein blosses Scheinfieber, sondern um ein ganz echtes, um einen „calor praeter naturam" entsprechend der Galenischen Definition. Worin liegt nun die Ursache dieses Fiebers? Sollte etwa doch eine bestehende innere Erkrankung unserer aufmerksamen Untersuchung entgangen sein? Handelt es sich vielleicht doch um einen tuberculösen Process? Derartige Besorgnisse plagten uns unablässig, bis wir in einer erst kürzlich erschienenen Arbeit eine Beobachtungsreihe vorfanden, die geeignet schien, unsere Angst zum grössten Theile zu verscheuchen. Der Titel dieser Arbeit lautet „Étude clinique sur le goître exophthalmique". Dieselbe wurde im Jahre 1888 von Bertoye der Lyoner Facultät vorgelegt und war unter der Leitung des Professor J. Renault ausgeführt worden Der Autor weist darin nach, dass beim Morbus Basedowii ein Fieber von verschiedener Stärke und Dauer auftreten kann, welches unmittelbar von der Neurose abhängt und nichts mit einer zufälligen Complication von Seiten der inneren Organe zu thun hat. Besonders erschien uns die unter Nr. 1 angeführte Beobachtung Bertoye's beachtenswerth. Sie bezieht sich auf eine 36-jährige Frau, bei welcher die Basedow'sche Krankheit in Folge heftiger Gemüthsbewegungen aufgetreten war. Die Beobachtungsdauer dieses Falles erstreckt sich auf nahezu 22 Monate. Vom Fieber abgesehen, war der Fall vollständig typisch. Das Fieber selbst trat während dieser langen Zeit in Perioden von 15-, selbst 20tägiger Dauer auf, wobei die Temperatur 38·5°, 39°, ja selbst in seltenen Fällen 40° erreichte. In den freien Zwischenräumen dieser meist zur Menstruationszeit auftretenden Anfälle war die Temperatur 37·1°, 37·2°, demnach normal. Als die Kranke aus dem Spital entlassen wurde, waren sämmtliche Basedow'schen Symptome noch bis zu einem gewissen Grade vorhanden, der Allgemeinzustand liess jedoch fast nichts zu wünschen übrig. Ein Umstand, den Bertoye in dieser Beobachtung mittheilt, scheint uns insoferne bemerkenswerth, als wir denselben auch in unserem Falle vorfinden. Es ist hier nämlich, trotz der centralen Temperatursteigerung, der Gehalt des Harnes an festen Bestandtheilen nicht erhöht. In unserem Falle haben die sechs von Catheleineau und Gilles de la Tourette sorgfältig ausgeführten Analysen das folgende Durchschnittsergebnis geliefert: Harn klar, ohne Sediment. Die festen Bestandtheile (harnsaure und phosphorsaure Salze) nicht vermehrt. Das Vorhandensein von Urobilin ist chemisch nicht nachweisbar. Man musste zur spectroskopischen Untersuchung greifen, welche einen

ganz schwachen, aber charakteristischen Absorptionsstreifen [1]) ergab. Wenn diese Thatsache durch weitere Untersuchungen bestätigt würde, so würde sich daraus ein ganz eigenthümliches Verhalten des Basedow'schen Fiebers ergeben. Wir können immerhin aus dem Vorhergehenden schon jetzt den Schluss ziehen, dass beim Morbus Basedowii langdauerndes Fieber ganz unabhängig von irgend welcher Complication seitens der inneren Organe bestehen kann, ohne eine ungünstige Wirkung zu entfalten und so sind wir denn über das weitere Schicksal unserer Patientin ein wenig ruhiger.

Wir dürfen indessen nicht ausser Acht lassen, dass nicht alle Beobachtungen von fieberhaftem Morbus Basedowii bei fehlenden Complicationen seitens der inneren Organe, welche Bertoye gesammelt hat, einen so günstigen Ausgang nahmen, wie der soeben als Beispiel angeführte Fall. Man beobachtet nämlich manchmal ganz plötzliche Temperatursteigerungen bis zu 39·5°, 40° und darüber, in deren Begleitung eine ganze Reihe von schweren Hirnsymptomen auftritt, welche rasch zum tödtlichen Ende führen. Die Obduction ergab in diesen Fällen ein negatives Resultat. Sie können daher in jeder Hinsicht dem rasch tödtlich verlaufenden „État de mal" bei Chorea und Epilepsie, welche ich bereits in einer früheren Vorlesung besprochen habe [2]), verglichen werden.

Lassen wir jedoch diese düstere Prognose, die anscheinend bei unserem Fall nichts zu thun hat, bei Seite. Wir hoffen, durch die ins Werk gesetzte Behandlung dem Fortschreiten der Erkrankung Halt gebieten zu können [3]).

Noch ein Wort, bevor wir den Fall abschliessen. So wie im vorigen Fall besteht auch hier ein gewisser Grad von Parese der Beine, ohne begleitende Störungen der Sensibilität und der Blasenfunction etc. etc. Die Kniereflexe sind bedeutend herabgesetzt. Mehrere Mal versagten ihr auch die Beine den Dienst. Wir werden übrigens im nächsten Fall ein ganz ähnliches Verhalten antreffen.

III. Der dritte Fall betrifft ein 18jähriges Mädchen, Namens Mon . . rier, das ich Ihnen bereits im vergangenen Jahre vorstellte [4]) und deren Krankengeschichte ich Ihnen daher nur in Kürze ins Gedächtnis rufen werde. Die Erblichkeitsverhältnisse sind in diesem Falle besonders lehrreich. Der Vater, ein Gewohnheitstrinker, machte die Kinder wiederholt zu

[1]) Uebersicht über den Durchschnitt der sechs in der Zeit vom 13. bis zum 19. Januar ausgeführten Analysen. Harnmenge 1400 Cubikcentimeter; feste Bestandtheile 44·47 Gramm; Harnstoff 18·37 Gramm; Phosphorsäure 1·98 Gramm. Im Falle von Bertoye war die Menge der festen Harnbestandtheile sogar vermindert.

[2]) Leçons du mardi 1888—1889. 6. Vorl. 27. November 1888.

[3]) Die elektrische Behandlung wurde im Januar 1889 begonnen und seither nahezu regelmässig jeden zweiten Tag bis heute (3. Mai) durchgeführt, und zwar nach der Methode von Vigouroux. Es stellte sich sofort eine Besserung ein, welche im weiteren Verlaufe wesentliche Fortschritte machte. Husten, sowie Schweisse sind verschwunden. Die Diarrhoe tritt nunmehr seltener auf. Der Haarausfall, welcher bereits begonnen hatte, hörte auf. Der Kräftezustand hat sich gehoben, das Körpergewicht um 4 Kilogramm zugenommen. Der Exophthalmus ist ein wenig geringer geworden, die Schilddrüsenschwellung ist unverändert geblieben. Das Zittern ist beträchtlich geringer, auch kommt das Versagen der Beine nicht mehr vor. Die seit Januar täglich gemessene Mastdarmtemperatur überstieg niemals 38°. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 100 und 110.

[4]) Leçons de mardi 1887—1888, pag. 321. Vergl. Poliklinische Vorträge von Prof. J. M. Charcot. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud; pag. 233 u. ff.

Zeugen wüster häuslicher Scenen. Einer Tante väterlicherseits sind die Finger in Folge von chronischem Gelenksrheumatismus verkrüppelt. Eine leibliche Cousine, gleichfalls von Vatersseite, litt an Chorea. Mehrere Geschwister der Kranken starben im frühen Kindesalter an Fraisen; eine Schwester leidet noch jetzt an hysterischen Anfällen.

Unsere Kranke war im Kindesalter somnambul und litt im Alter von 15 Jahren an Nervenanfällen, die sich im Verlaufe eines Jahres nahezu allmonatlich einstellten. Die ersten Anzeichen des Morbus Basedowii stellten sich bei ihr vor zwei Jahren ein, rasch nach einer fürchterlichen Scene, in der ihr Vater in einem Anfall von Säuferwahnsinn ihr gedroht hatte, sie zum Fenster hinauszuwerfen. Zittern, Exophthalmus und Schilddrüsenschwellung stellten sich in rascher Reihenfolge ein, während gleichzeitig die hysterischen Anfälle vom Schauplatze verschwanden. Die Tachycardie war von grosser Heftigkeit. Weiterhin kam es zu rascher Abmagerung, Thermophobie, profusen Schweissen bei einer mittleren Körpertemperatur von 37°. Typische Diarrhoekrisen, bezüglich welcher ich Sie auf die eingehendere Besprechung in der Vorlesung vom 10. April 1888 verweise.

Unter dem Einflusse der elektrischen Behandlung besserte sich im Verlaufe eines Jahres der Zustand der Kranken in jeder Hinsicht ganz beträchtlich. Zwar sind noch immer sämmtliche Krankheitssymptome zweifellos vorhanden, jedoch in wesentlich gemildertem Grade; vielleicht dürfen wir uns auch der Hoffnung hingeben, dass eines Tages bei ausdauernder Anwendung der eingeleiteten Behandlung eine vollständige Heilung eintreten wird.

Folgender Punkt ist es jedoch, den ich anlässlich dieses dritten Falles von Morbus Basedowii besonders betonen möchte. In erster Linie sei hervorgehoben, dass man auch bei unserer Kranken, wie ich bereits früher andeutete, jene Parese der Beine vorfindet, wie wir sie bereits bei unseren beiden früheren Kranken in verschiedenem Grade angetroffen haben und wie wir sie ähnlich, aber noch viel hochgradiger bei einem vierten Fall sehen werden. Die Kniereflexe fehlend, beziehungsweise herabgesetzt; keinerlei wie immer geartete Sensibilitätsstörung nachweisbar; vollständig normale Blasen-Mastdarmfunctionen, häufiges Versagen der Beine etc. Dies sind die Hauptzüge, welche in wechselndem Verhältnis das klinische Bild dieser eigenartigen Paraplegie zusammensetzen. Wir werden übrigens bald darauf näher zu sprechen kommen.

Der zweite Punkt bezieht sich auf das Wiedererscheinen der hysterischen Symptome in der Zeit, wo gerade die Basedow'schen Symptome im Rückgang begriffen sind. Das gleichzeitige Vorhandensein von Hysterie und Morbus Basedowii bei demselben Individuum kommt gewiss nicht selten vor. Aber in unserem Fall ist es besonders bemerkenswerth, dass die hysterischen Anfälle, welche gleichzeitig mit dem Auftreten der Basedow'schen Symptome verschwanden, sofort wieder auftauchten, als letztere im Rückgang begriffen waren. Es scheint, dass eine Rivalität der beiden Neurosen, ein Kampf um die Vorherrschaft bestand, so dass die eine zurückwich, wenn die andere hervortrat und umgekehrt. Dieses eigenartige Verhalten unseres Falles schien mir einer besonderen Erwähnung würdig. Die Hysterie ist gegenwärtig bei Mon . . . rier nicht nur durch häufige Anfälle, sondern auch durch eine Reihe von Dauer-

stigmen, als da sind: Ovarie, rechtsseitige Hemianalgesie, doppelseitige Gesichtsfeldeinengung gekennzeichnet.

IV. Der vierte Fall von Morbus Basedowii, auf den ich gegenwärtig Ihre Aufmerksamkeit lenken will, ist besonders durch jene eigenartige Paraplegie gekennzeichnet, auf welche ich bereits wiederholt hingewiesen habe. Dieselbe ist hier besonders hochgradig ausgeprägt. Die Kranke war dadurch mehrere Monate lang des Gebrauches ihrer Beine nahezu vollständig beraubt und war fast ein ganzes Jahr lang ausser Stande, zu stehen oder zu gehen.

Der Fall betrifft eine 38jährige Frau, Namens Man . . . llon, welche sich seit ungefähr vier Jahren in der Salpêtrière befindet. Der Beginn der Erkrankung reicht bei ihr um 9 Jahre zurück, auf eine Zeit, wo die Kranke 29 Jahre zählte. Im Laufe der letzten zwei Jahre ist eine beträchtliche Besserung des Zustandes eingetreten.

Ich will Ihnen nun die Hauptmomente aus der Krankengeschichte andeuten. Aus der Anamnese ergibt sich, dass der Grossvater väterlicherseits „trübsinnig“ war, die Grossmuter väterlicherseits an Nervenanfällen litt. Der Vater war lebhaft, aufbrausend, reizbar. Früher wohlhabend, gerieth er durch schlechten Geschäftsgang ganz plötzlich ins Elend und riss die ganze Familie in seinen Ruin mit. Der tiefe Kummer, den Frau Man . . . llon über diese unglücklichen Ereignisse empfand, rief zweifellos bei ihr das gegenwärtige Leiden hervor. Letzteres entwickelte sich bald darauf und war gleichzeitig mit einem schweren Anfall von Gelenksrheumatismus verbunden.

Herzklopfen und bald darauf Exophthalmus kündigten im Jahre 1880 den Beginn der Erkrankung an, nach kurzer Zeit stellte sich das Zittern ein. Die Schwellung der Schilddrüse, welche seinerzeit einen grossen Umfang erreichte, erschien gleichfalls im Verlaufe des ersten Jahres. Im Jahre 1883 kam es zu einer Verschlimmerung sämmtlicher bereits bestehender Symptome. Es trat eine Diarrhoe mit häufig wiederkehrenden Krisen, Polyurie, ein anstrengender, trockener Husten, profuse Schweisse, schliesslich beträchtliche Abmagerung ein. Gerade um diese Zeit erschienen auch die paraplegischen Symptome. Dieselben waren zunächst vorübergehend. Doch zeigte es sich in den freien Zwischenpausen, dass beim Stehen oder Gehen — wozu meist Krücken nothwendig waren — der Kranken die Beine oft den Dienst versagten.

Als die Paraplegie sich endgiltig ausgebildet und seit einigen Wochen fast den Höhepunkt erreicht hatte, trat die Kranke im Juli 1884 in die Salpêtrière ein. Die Lähmung zeigte bis zum September 1885 keine wesentliche Veränderung. Um diese Zeit begann die Kranke aufrecht zu stehen und zu gehen. Die gewöhnlichen Symptome des Morbus Basedowii blieben so wie sie gewesen waren: starke Schilddrüsenschwellung, hochgradiger Exophthalmus, Schweisse, Hitzegefühl, Pulsfrequenz zwischen 140 bis 150 Schlägen. Die durchschnittliche centrale Temperatur ist 37·4°, sie steigt manchmal bis 37·7°, überschreitet aber niemals 38°. Hochgradige Blutarmuth, heftiges vibratorisches Zittern etc. Alle diese Symptome begannen gleichzeitig mit der Besserung der Paraplegie abzunehmen. Sie bestehen noch heute, 9 Jahre nach Beginn der Erkrankung, in verkümmertem Zustande weiter, obgleich seit zwei oder drei Jahren sich das Krankheitsbild in jeder Hinsicht beträchtlich gebessert hat.

Wir müssen nun auf die Kennzeichen dieser Lähmungsform näher eingehen. Dieselben sind, wie Sie sehen werden, ganz eigenthümlich. Wie wir bereits erwähnten, bestand bei unserer Kranken zur Zeit der Aufnahme in die Salpêtrière eine fast vollständige Lähmung der Beine. Die Kranke musste mittelst Tragbahre befördert werden und war schon vorher einige Wochen ans Bett gefesselt. Die gelähmten Beine sind etwas abgemagert, doch besteht kein eigentlicher Muskelschwund, ebenso wenig sind fibrilläre Zuckungen vorhanden. Temperatur und Färbung der Haut sind ganz normal. Die Kranke klagt weder über lancinirende, noch über anderweitige Schmerzen, auch besteht bei ihr kein Gürtelgefühl. Parästhesien, Hyperästhesien und Anästhesien fehlen vollständig. Sämmtliche Hautreize werden deutlich empfunden. Keinerlei Druckempfindlichkeit. Der Muskelsinn ist vollständig erhalten. Bei geschlossenen Augen vermag die Kranke die Lage ihrer Glieder richtig zu beurtheilen und führt ebenso auch die ihr aufgetragenen Bewegungen aus. Die Lähmung betrifft vorwiegend das linke Bein, woselbst die Kranke nur mehr ganz geringfügige Bewegungen mit den Zehen ausführen kann.

Den passiven Beuge- und Streckbewegungen setzt sie nicht den geringsten Widerstand entgegen. Die Gelenke der Extremität zeigen keine Spur von Steifheit, ebensowenig kann jedoch von Schlaffheit gesprochen werden. Die Kniereflexe sind vollständig erloschen, ebenso auch die Hautreflexe. Die elektrische Untersuchung ergibt nichts Abnormes. Keinerlei Störung der Blasen- und Mastdarmthätigkeit. Gürtel- oder Wirbelschmerz nicht vorhanden. Hebt man die Kranke an den Achseln empor, um sie aufzurichten, so knickt sie in sich selbst zusammen.

Als sich nun der Zustand besserte und die Kranke aufrecht zu stehen und zu gehen begann, musste sie sich zunächst noch der Krücken bedienen. Später ging sie ohne jede Stütze, aber der Gang blieb lange Zeit hindurch wankend; oft drohten ihr auch die Beine zu versagen, da die Kniegelenke ganz plötzlich und unerwartet einknickten. Dieses eigenthümliche Verhalten ist noch jetzt ganz leise angedeutet.

Dies ist die Summe der positiven und negativen Befunde, welche in unserem Falle vorliegen. Der Fall ist meiner Ansicht nach so eigenthümlich, dass man an seine Unterscheidung von anderen, irgendwie ähnlichen Symptomencomplexen denken darf. Ohne mich in eine regelrechte Erörterung einzulassen, will ich mich auf die Bemerkung beschränken, dass es sich hier weder um Tabes, noch auch um Hysterie handelt, deren Stigmata bei unserer Kranken sicher nicht vorhanden sind[1]).

Ich glaube mich zu der Ansicht berechtigt, dass der fragliche Symptomencomplex eine Lähmungsform darstellt, die man vielleicht der langen Reihe jener Symptomencomplexe zugesellen kann, welche mit dem Morbus Basedowii in mehr oder weniger unmittelbarer Beziehung stehen und obwohl in zweiter Linie stehend, durch ihre Verbindung mit den Cardinalsymptomen einen integrirenden Bestandtheil des Krankheitsbildes darstellen. Es hat überhaupt den Anschein, dass dieser Symptomencomplex nicht zu

[1]) Ein Fall von intercurrirender Lähmung bei einer an Morbus Basedowii leidenden Frau, welchen Ballet in Nr. 3 der Revue de médecine mitgetheilt hat, scheint mir, wobei ich die Ansicht des Autors theile, hysterischer Natur zu sein. Dieser Fall gehört dem Professor Tessier jun. in Lyon.

den Seltenheiten gehört, soweit man es nach dem Umstande beurtheilen kann, dass er bei allen vier hier vorgestellten Fällen beobachtet werden konnte, so dass diese im Hinblick darauf eine gleichartige Gruppe bilden.

V. Zum Schlusse will ich Ihnen im Gegensatze zu den vorigen Fällen, um das Interessante an denselben besser hervortreten zu lassen, einen fünften Fall von Morbus Basedowii vorstellen, bei welchem ebenfalls Bewegungsstörungen an den Beinen vorhanden sind. Doch kann man in diesem Falle leicht ersehen, dass hier die tabische Ataxie im Spiele ist.

Der Kranke ist ein 45jähriger Mann, Namens Mes . . . mann, dessen Erkrankung vor sieben oder acht Jahren mit Zittern in den Händen, Herzklopfen und Hervortreten der Augen begann. Diese Basedow'schen Symptome bestehen noch jetzt, namentlich ist die Tachycardie sehr deutlich ausgesprochen.

Vor drei Jahren traten sehr lebhafte, ganz ausgeprägte lancinirende Schmerzen in den Beinen auf, welche, der Regel entsprechend, anfallsweise sich einstellten. Bald darauf entwickelte sich die Coordinationsstörung, welche gegenwärtig sehr deutlich ausgeprägt ist. Romberg'sches Zeichen nachweisbar. Blasenlähmung, manchmal unwillkürlicher Harnabgang zur Nachtzeit. Ganz ausnahmsweise sind hier die Kniereflexe erhalten geblieben, eine Ausnahme, die in solchen Fällen übrigens nicht gar so selten ist. Manchmal ist sogar eine Erhöhung der Reflexe vorhanden.

Augenscheinlich handelt es sich hier um eine Combination der Tabes mit Basedow'scher Krankheit, wobei letztere der ersteren um vier oder fünf Jahre voranging. Gegenwärtig bestehen die beiden Krankheiten ganz selbstständig nebeneinander. Der Fall gehört demnach zu jener grossen Gruppe, auf welche mein College Joffroy in einer der letzten Sitzungen der Société médicale des hôpitaux hingewiesen hat [1]).

[1]) Mittheilung von Barrié und Joffroy. December 1888. Siehe auch Ballet: Sitzung vom 8. Februar 1889.

XII.

Poliklinik vom 29. Januar 1889.

Inhalt: 1. Eine Frau von einem Magnetiseur in einer Jahrmarktsbude hypnotisirt. Nachher Auftreten schwerer hysterischer Zufälle. — 2., 3. u. 4. Ein Fall von Neurasthenie, zwei Fälle von Hystero-Neurasthenie beim Mann.

Charcot: Meine Herren! Die Wohlthaten des Hypnotismus sind bereits genügend gepriesen, ja sogar in letzter Zeit in etwas übertriebener Weise herausgestrichen worden. Es ist nur ein Gebot der Gerechtigkeit, auch all' das Unheil, das er gewiss anrichten kann, ans Licht zu fördern. Es können manchmal dadurch recht ernstliche Krankheitserscheinungen erzeugt werden, was umso bedauerlicher ist, als es sich meist um die unmittelbaren Folgen von Eingriffen handelt, die von ärztlich und wissenschaftlich ganz ungebildeten Leuten in Verfolgung gewinnsüchtiger Absichten ausgeübt werden. Die vor unseren Augen befindliche Kranke ist ein typisches Beispiel dafür, denn man kann ohne Uebertreibung sagen, dass sie das Opfer eines magnetisirenden Marktschreiers geworden ist.

Die Kranke, eine 38jährige Frau, erschien vorgestern in unserer Poliklinik und wurde auch sofort auf die Abtheilung aufgenommen. Ihre Geschichte ist daher mir selbst nur ganz oberflächlich bekannt.

Ich will nun versuchen, dieselbe gleich an Ort und Stelle zu ergänzen, indem ich die Kranke vor Ihnen einem Verhör unterziehe. Ich muss Sie aber schon jetzt darauf aufmerksam machen, dass wir bei der Ausführung dieser Aufgabe auf ernstliche Schwierigkeiten stossen werden. Das arme Opfer stand nämlich fünf Tage lang im Banne einer vollständigen, absoluten Stummheit. Sie war nicht nur ausser Stande, irgend ein Wort, sei es laut oder leise, zu articuliren, sondern auch ganz unfähig, irgend einen Ton oder ein Geräusch aus dem Kehlkopf herauszubringen. Als Verständigungsmittel bedient sie sich noch jetzt ihres sehr ausdrucksvollen Geberdenspiels und mit noch grösserem Nutzen der Schrift. Obzwar die „stumme" motorische Aphasie vollständig das Feld beherrscht, so ist hier im augenfälligen Gegensatz die Fähigkeit des schriftlichen Ausdruckes vollständig erhalten geblieben. Sie werden sich auch sofort davon überzeugen. Es steht uns noch zur Gewinnung verwerthbarer Auskünfte die interessante Beobachtung zur Verfügung, welche Dr. Séglas in der Sitzung der medicinisch-psychologischen Gesellschaft vom 29. October 1888 mitgetheilt hat und die sich gleichfalls auf unsere Kranke bezieht.

Meine Herren, Diejenigen unter Ihnen, welche im Laufe der drei letzten Jahre an unseren Vorlesungen Theil genommen haben, werden aus der flüchtigen Aufzählung der wenigen vorhin angeführten Züge des Krankheitsbildes sofort begriffen haben, dass es sich hier um eine hysterische Stummheit handelt. Sie können nirgend wo anders darauf rechnen, eine derartige Gruppe charakteristischer Symptome vereint anzutreffen.

Ich will mich jetzt nicht in eine regelrechte Beweisführung für diese Annahme einlassen, sie wird in den folgenden Auseinandersetzungen eine ausreichende Rechtfertigung finden. Ich lege übrigens auf eine rasche Darlegung des Falles besonderes Gewicht, weil man sich ja stets die ausserordentlich grosse Wandelbarkeit der Hysterie vor Augen halten muss: „ein Narr, der ihr vertraut". Es könnte ganz gut geschehen, dass sich der ganze Symptomencomplex in Folge der Erregung, in welche die Kranke durch ihre Anwesenheit im Hörsaal versetzt wird, vor unseren Augen verflüchtigt und so würde uns bedauerlicherweise die Gelegenheit entgehen, Ihnen diese Erscheinungen, deren Augenzeugen Sie sein sollen, vorzuzeigen.

Charcot (zur Kranken gewendet:) Bitte, treten Sie an den Tisch, der hier bei mir steht. (Die Kranke begreift sofort den Auftrag, sie nähert sich dem Tisch und setzt sich vor denselben hin). Seit wie lange können Sie schon nicht mehr sprechen? Erzählen Sie mir Ihre Geschichte . . . . . antworten Sie!

Charcot (zu den Zuhörern): Beachten Sie nun genau das Geberdenspiel unserer Kranken. Sie sehen, wie sie uns zunächst ein Zeichen macht, dass sie nicht sprechen könne. Jetzt richtet sie ihren Blick auf den Tisch, ergreift hastig die Feder, welche dort absichtlich neben ein Blatt Papier hingelegt wurde und beginnt nun in fliegender Eile zu schreiben. Ich will hier gleich betonen, dass dieses Benehmen für den Fall sehr bezeichnend ist. Bekanntlich sind weitaus die meisten Kranken, deren motorische Aphasie auf einer anatomischen Hirnerkrankung beruht, ganz ausser Stande, zu schreiben, selbst dann, wenn die Fingerbewegungen der rechten Hand noch ausführbar sind. Kaum dass einige unter ihnen im Stande sind, etwas zu kritzeln. Und wenn schliesslich ganz ausnahmsweise die Fähigkeit vorhanden ist, einige Sätze richtig und leserlich niederzuschreiben, so kostet das dem Kranken gewaltige Anstrengung und nimmt sehr viel Zeit in Anspruch.

Hier sehen Sie ganz das gegentheilige Verhalten. Es scheint geradezu als ob die Leute in Folge des gebieterischen Bedürfnisses viel geschickter und flinker im schriftlichen Ausdrucke ihrer Gedanken werden. Hier ist übrigens die schriftliche Beantwortung unserer Fragen. Dieselbe ist trotz der Raschheit sehr leserlich geschrieben, auch lassen Abfassung und Rechtschreibung nicht viel zu wünschen übrig. Sie lautet: „Seit Donnerstag in Folge einer Nervenerschütterung und eines Anfalles. Ich möchte sprechen, aber ich habe das Gefühl, dass irgend etwas mich daran verhindert."

Unsere Kranke leidet, wie Sie sehen, an motorischer Aphasie, da sie ganz ausser Stande ist, ein Wort oder auch nur eine Silbe herauszubringen, trotzdem die Bewegungen der Lippen und Zunge vorhanden sind, welche, von einer gewissen Starrheit abgesehen, für eine deutliche Wortbildung vollkommen genügend wären. In Wirklichkeit ist die Kranke aphonisch. Sie kann keinen Ton, keinen Laut aus dem Kehlkopf herausbringen. Allein der Kehlkopf hat mit der Wortbildung nichts zu thun, und wenn die Kranke blos aphonisch wäre, so könnte sie doch wenigstens

---

[1]) Les dangers de l'hypnotisme. Annales médico-psychologiques. 7. Reihe, T. 9. Paris 1889, pag. 103.

mit Flüsterstimme sprechen; Sie können sich jedoch überzeugen, dass dies nicht der Fall ist.

Was hier fehlt, ist demnach die Fähigkeit der Wortbildung, während die Fähigkeit des schriftlichen Gedankenausdruckes vollständig unversehrt ist.

Um nun die Untersuchung dieses Symptomencomplexes abzuschliessen, müssen wir nachsehen, wieso es sich hier mit den beiden anderen Sprachelementen verhält. Kann unsere Kranke still lesen und das Gelesene begreifen? Versteht sie noch den Sinn der Worte, welche ihr Ohr treffen? Ein kleiner Versuch wird uns die Beantwortung der ersten Frage ermöglichen. Ich lege ihr eine Drucksorte der Verwaltung vor, auf welcher geschrieben steht: „Spitalsaufnahme dringend".

(Zur Kranken:) Bitte, lesen Sie und sagen Sie mir, was darin steht. (Die Kranke betrachtet das Papier, liest und macht sich sogleich ans Schreiben.)

(Zu den Hörern:) Ich sehe, dass sie die Worte „Spitalsaufnahme dringend" niedergeschrieben hat, und zwar hat sie dieselben mit buchstäblicher Genauigkeit auf das hingelegte Papier abgeschrieben. Aber damit ist uns nicht gedient. Es gibt Aphasiker mit organischer Hirnerkrankung, welche die Worte, die man ihnen vorlegt, buchstäblich abschreiben können, ohne jedoch deren Sinn zu begreifen.

(Zur Kranken:) Was heisst das nun, „Aufnahme dringend?" Die Kranke nimmt das Papier und schreibt „dringende Aufnahme ins Spital wegen Krankheit".

(Zu den Hörern:) Jetzt haben wir's. Sie sehen, dass unsere Kranke lesen kann und auch das Gelesene begreift; von Wortblindheit ist bei ihr keine Rede.

Es ist nun unsere Aufgabe, nachzusehen, ob bei der Kranken Worttaubheit besteht. Bekanntlich wird damit nicht gesagt, dass derartige Individuen im gewöhnlichen Sinne taub seien. Sie hören vollkommen und unterscheiden sämmtliche ans Ohr gelangenden Schalleindrücke, auch wenn dieselben von Worten herrühren. Nur nehmen sie eben die Worte als Schalleindrücke wahr, ohne deren Sinn zu begreifen. Verhält sich auch unsere Kranke derartig? Das müssen wir eben jetzt untersuchen. Sie konnten sich aber bereits davon überzeugen, dass sie von Anfang an alles verstand, was wir ihr sagten und sich danach benahm. Betrachten wir jedenfalls die Sache näher.

(Zur Kranken:) Bitte, schauen Sie auf die am Tisch befindlichen Gegenstände. Zeigen Sie auf jene Gegenstände, deren Namen ich nennen werde, mit dem Finger. Zeigen Sie mir den Bleistift! . . das Blatt Papier, das Schreibzeug, das Nadelkissen . . . .

(Zu den Hörern:) Sie sehen, dass sie die verschiedenen Gegenstände, die der Reihe nach aufgezählt wurden, ganz genau, ohne jedes Zögern bezeichnet hat. Sie leidet also gewiss nicht an Worttaubheit.

Im Vorübergehen will ich noch bemerken, dass bei unserer Kranken alle Bedingungen einer feineren psychophysiologischen Analyse gegeben sind. Sie wissen aus unseren Untersuchungen, dass die materielle Seite des Sprachvermögens auf vier Arten des Wortgedächtnisses beruht, und zwar: das motorische Articulationsgedächtnis, das motorische Schriftgedächtnis, das Gedächtnis für den Gesichtseindruck und schliesslich das isolirte Gedächtnis für den Gehörseindruck eines Wortes. Jedem Verlust

einer solchen Gedächtnisform entspricht klinisch eine bestimmte Form der Aphasie. Wir haben demnach die motorische Articulationsaphasie, die Agraphie, die Wortblindheit und schliesslich die Worttaubheit. Das Hauptmerkmal der hysterischen Stummheit besteht eben darin, dass in Folge einer eigenthümlichen Auswahl gerade nur die motorische Articulationsfähigkeit verloren geht, während die anderen vollständig unversehrt sind. Wenn es sich hingegen um eine auf anatomischer Grundlage beruhende Aphasie handelt, so sind in der Regel sämmtliche Formen der Worterinnerung gleichzeitig, wenn auch in verschiedenem Maasse, betroffen [1]). Mit anderen Worten, die motorische Aphasie ist fast stets mit einem gewissen, allerdings wechselnden Grad von Agraphie, Wortblindheit und Worttaubheit verbunden. Diese drei letzteren fehlen dagegen regelmässig bei der hysterischen Stummheit. So lehrt uns wenigstens die klinische Geschichte dieses merkwürdigen Symptomenbildes, soweit wir dieselbe gegenwärtig kennen.

Uebrigens ist die Stummheit nicht das einzige hysterische Symptom bei unserer Kranken. Dieselbe bildet nur einen Zwischenfall, der erst kürzlich nach einem jener zahlreichen Krampfanfälle eintrat, an welchen die Kranke seit dem Tage ihrer Hypnotisirung unablässig zu leiden hat [2]). Wir wollen nun erzählen, wie sich die Sache zugetragen hat.

Am 7. August 1888, als in Aubervilliers ein Volksfest stattfand, ging Frau P. in die Bude eines Magnetiseurs; sie war damals Zeugin, wie eine grössere Anzahl von Personen eingeschläfert wurde und sie erzählt, dass es einen lebhaften Eindruck auf sie machte, einzelne darunter „in einen Zustand von Katalepsie" verfallen zu sehen. Nichtsdestoweniger bekam sie grosse Lust, sich selbst hypnotisiren zu lassen, wagte aber nicht ihren Plan auszuführen, da ihr Mann zugegen war. Am nächsten Tag erschien sie ohne ihren Mann und verlangte, hypnotisirt zu werden.

Der Magnetiseur versuchte mehrmals, sie durch Fixation des Blickes einzuschläfern. Sie gibt an, keinen Augenblick die Erinnerung an alle Vorgänge in ihrer Umgebung verloren zu haben. Dagegen fühlte sie, wie ihr ganzer Körper bei jedem Einschläferungsversuch starr bis zur Regungslosigkeit wurde. Zweimal verdrehte sie die Augen, einmal stürzte sie rücklings zu Boden. Durch Blasen auf die Augenlider wurde sie ganz leicht aus diesem Zustande herausgebracht. Obwohl sie nur solche „Suggestionen" bekommen hatte, die auch im Wachzustand ertheilt werden können, so kam sie doch während drei Wochen fünfmal zu demselben Magnetiseur. Sie konnte sich, wie sie erzählt, nicht zurückhalten, es war wie eine Besessenheit, ein unwiderstehliches Verlangen.

Immer ging es so, wie das erste Mal. Sie nahm jedesmal, wenn man sie hypnotisiren wollte, eine starre Körperhaltung an, eigentlich eingeschläfert wurde sie niemals.

Als der Magnetiseur grosse Mühe hatte, sie wieder aus dem Zustand, in den er sie versetzt hatte, herauszureissen, hörte sie ihn ganz deutlich die Worte aussprechen: „Sie ist viel stärker als ich".

Wiederholt versuchte er die hypnotische Suggestion, ohne jedoch ans Ziel zu gelangen. Als er ihr eines Tages sagte, dass er sie mit einer

[1]) De l'aphasie en général et de l'agraphie en particulier. Progrès médical 4. Febr. 1888.

[2]) Wir folgen hier fast wörtlich der Mittheilung von Séglas l. c., pag. 103.

glühenden Messerklinge brennen wollte, empfand sie dabei kein Brennen, gerieth jedoch in grosse Angst und verfiel schliesslich, wie immer, in einen Zustand von Starre.

Seit der Zeit, wo die ersten Einschläferungsversuche vorgenommen wurden, verfiel Frau P . . . in Trübsinn. Es freute sie nichts mehr, sie vernachlässigte ihre Wirthschaft, konnte nicht denken, nicht rechnen und ihre Gedanken geriethen jeden Augenblick in Verwirrung. Sie lebte in der fortwährenden Einbildung, dass sie noch immer unter der Herrschaft des Magnetiseurs stehe, von dem sie sagen gehört hatte, „dass sie fern und nah' nur mehr nach seinem Willen handeln könnte, auch wenn sie sich dagegen sträuben würde".

Mittlerweile hatten sich tonische Krampfanfälle eingestellt, welche den vorerwähnten ähnlich waren, jedoch ohne jede äussere Veranlassung auftraten. Sie nahm fast gar keine Nahrung zu sich und empfand einen ungestümen Drang, zu entfliehen und ihren „Herrn und Meister" wieder aufzusuchen. Eines schönen Tages entwich sie, da sie ihrem Drang nicht mehr widerstehen konnte und es gelang ihr, den Magnetiseur auf dem Jahrmarkt von Vincennes anzutreffen.

Sie verbrachte nun zwei Tage in seiner Gemeinschaft, doch hatte er in Erfahrung gebracht, dass ihr Gatte beim Polizeicommissariat klagbar geworden sei und drang in sie, dass sie wieder heimkehren möge. Gleich in der ersten Nacht, nachdem sie wieder in ihre Häuslichkeit zurückgekehrt war, stellten sich nahezu unablässig Starrsuchtsanfälle ein. Dieselben häuften sich auch während der folgenden Tage, so dass die Kranke ins Spital von St. Denis aufgenommen werden musste, woselbst sie eine Woche lang in Pflege war.

Sie wurde von dort ungeheilt entlassen; die Anfälle traten, wie früher, sehr häufig auf, auch blieb ihr Geisteszustand ganz unverändert. Erst kürzlich trat eine weitere Verschlimmerung ein und nach einem vor fünf oder sechs Tagen stattgefundenen heftigen Anfall kam die hysterische Stummheit zum Vorschein. Aus diesem Anlasse kam eben der Gatte dieser Frau mit der Bitte, sie auf unsere Abtheilung aufzunehmen.

Sie haben wohl begriffen, meine Herren, dass diese Anfälle, von denen in dieser Geschichte so oft die Rede war, nichts anderes sind, als gewöhnliche hysterische Anfälle. Sie entsprechen einem besonderen Typus, welchen sie in den „Studien" von Paul Richer, auf welche ich Sie bezüglich der Einzelheiten verweise, als „Contracturanfälle" beschrieben finden werden[1]). Ich will mich hier auf eine ganz kurze Beschreibung nach dem Bilde, wie es unsere Kranke gestern zeigte, beschränken. Zunächst kommt die Aura; Herzklopfen, Gefühl von Zusammenschnürung in der Magengrube; dann wirft die Kranke, welche manchmal in aufrechter Haltung verharrt, den Kopf nach rückwärts und krümmt auch den Rumpf ein wenig nach dieser Richtung. Arme, Beine und Stamm gerathen hierauf in Streckstellung. Die Contractur ist manchmal so stark, dass die Starre der Glieder selbst mit grossem Kraftaufwand nicht überwunden werden kann. Die Lider sind geschlossen und erzittern in lebhaften Vibrationen. Kein Bewusstseinsverlust, keine Erschütterungen, keine „grossen" Bewegungen, nichts, was an die epileptische Phase, sowie an die Ver-

[1]) Richer: Études cliniques sur la grande Hystérie. 2. édition 1885, pag. 245.

drehungen und leidenschaftlichen Haltungen der gewöhnlichen „grossen“ Anfälle erinnert. Die Dauer dieses Zustandes ist bei unserer Kranken eine verschiedene, doch übersteigt sie nie einige Minuten. Man kann auch manchmal, wenn man ihr ins Gesicht bläst oder sie mit gebieterischer Stimme anruft, die Dauer des Anfalls abkürzen.

Wollen Sie jedoch beachten, dass es sich hier um einen leichten Fall handelt. Wir haben bei anderen Kranken gleiche Anfälle von stundenlanger Dauer beobachtet. Dieselben konnten durch keinen der gewöhnlichen Handgriffe — Druck auf die Ovarien oder auf die hysterogenen

Fig. 52.

Contractur-Anfall.

Fig. 53.

Kreisbogenstellung.

Stellen — beeinflusst werden, welche sich so oft bei den classischen Anfällen als wirksam erweisen.

Der hier besprochene Anfallstypus, den wir gewöhnlich als „Contracturattaque“ bezeichnen, kommt in der Praxis selten vor. Man darf ihn nicht mit der „Kreisbogen“stellung verwechseln, wie sie einen unvermeidlichen Bestandtheil des grossen hystero-epileptischen Anfalles bildet, ebenso wenig auch mit der Katalepsie zusammenwerfen, einer Bezeichnung, mit der grosser Missbrauch getrieben wird und die man so oft ganz am unrechten Orte gebraucht [1]).

[1]) Bezüglich der Katalepsie siehe gleichfalls Richer: loc. cit. Cap.: Catalepsie et états cataleptoïdes.

Nach meinen Beobachtungen kommt diese Form des Anfalles in jenen Fällen, wo nach Hypnotisirungsversuchen sofort oder bald darauf eine hysterische Krise eintrat, viel häufiger vor, als der classische Anfall, — eine Thatsache, die gewiss Beachtung verdient.

Es war hier unmöglich, mit Sicherheit das Vorhandensein der hysterischen Stigmata nachzuweisen, da jeder Versuch einer Untersuchung der Hautsensibilität oder des Gesichtsfeldes stets einen Anfall auslöste.

Wenn ich mich nicht täusche, so haben wir hier ein Beispiel vor Augen, welches wieder einmal beweist, dass die hypnotischen Kunstgriffe nicht immer für die betreffende Versuchsperson ganz harmlos sind. Sie haben zwar hier gewiss nicht die Krankheit unmittelbar erzeugt, denn wir finden in der Anamnese der Frau P . . . bereits zwei hysterische Anfälle erwähnt, wovon der eine im 19., der andere im 20. Lebensjahr auftrat. Aber die Krankheit war nun achtzehn Jahre lang gleichsam eingeschlafen, bis sie durch die unglückselige Begegnung auf dem Jahrmarkt von Aubervilliers wieder erweckt wurde.

Zweifellos zogen die Hypnosen im August 1888 die bedenklichsten Folgen nach sich, indem sie die Nervenanfälle — diesmal aber in einer viel schwereren Form — wieder erweckten. Seit dieser Zeit, also seit ungefähr einem halben Jahre, haben die Nervenanfälle und die psychischen Störungen nicht einen Augenblick lang nachgelassen und nichts deutet auf eine bald zu erhoffende Besserung oder Heilung hin.

Man könnte Beispiele dieser Art in noch viel grösserer Zahl anführen. Sie sind in letzter Zeit so häufig beobachtet worden, dass sie etzt zu den alltäglichen Dingen gehören.

Nebenher haben auch zahlreiche Beobachtungen gezeigt, dass die beschriebenen Krankheitszufälle sich nicht blos auf die hypnotisirte Versuchsperson erstrecken, sondern auch, namentlich bei öffentlichen Schaustellungen, gleichsam auf dem Wege der Ansteckung auch die Zuschauer ergreifen können. Diese Wirkung kann entweder sofort oder erst nach längerer Zeit sich äussern. Man kann z B. als schädliche Folge derartiger öffentlicher Schaustellungen sehen, wie ganze Bevölkerungskreise oder Schulen von einem activen Hypnotisirungswahn ergriffen werden.

Ich selbst habe ein augenfälliges Beispiel dieser Art mitgetheilt und werde mir erlauben, dasselbe in einigen Worten zu erwähnen [1]).

Vor ungefähr zwei Jahren gab ein Berufsmagnetiseur im Theater zu Chaumont en Bassigny „Zauber" vorstellungen, welche die Bevölkerung in lebhafte Erregung versetzten, sie förmlich zu Narren machten und da und dort sogar ernstliche Schädigungen verursachten. Die Hypnotisirungswuth drang sogar bis in das Gymnasium der Stadt. Mehrere Schüler versetzten ihre Kameraden in Hypnose und mancherlei Nervenzufälle waren die Folge davon.

Der Director der Anstalt machte nun, soweit es die internen Zöglinge betraf, Ordnung, aber einige der beaufsichtigten Externen setzten ihr Treiben fort. Die beiden Schüler Blan . . . und Thom . . . unterhielten sich in einer dem Hôtel de l'Ecu benachbarten Halle damit, dass sie einen zwölfjährigen Jungen durch Fixation des Blickes in Hypnose versetzten. Ich habe diesen auch seinerzeit in der Klinik vorgestellt.

[1]) Revue de l'hypnotisme. 17. Mai 1887, pag. 326.

Das, was bei ihm erzielt wurde, war gewiss nur die leichte Form der Hypnose.

Jedenfalls brachten sie den kleinen Blan . . . durch Suggestionen dazu, Streiche zu begehen, über welche sie sich riesig erheiterten. So wurde, wie man erzählt, Blan . . . nackt über den Platz „der Bank von Frankreich" spazieren geführt. Er ging zu einem Modewaarenhändler, um dort ein Pferd zu kaufen und machte noch andere derartige Witze von provinzialem Geschmack.

Bis jetzt wäre die Sache noch nicht so arg, aber jetzt kommt erst die unangenehme Seite. Der junge Blan . . . war erblich nicht belastet und litt bis zu den ersten Hypnotisirungsversuchen niemals an Nervenanfällen. Nach zwei Wochen jedoch traten alltägliche Anfälle auf, welche die Eltern in umso grössere Angst versetzten, als der kleine, erst vierjährige Bruder unseres Kranken gleichfalls derartige Symptome zeigte. Um der Sache womöglich ein Ende zu machen, brachte der Vater den Knaben zu uns, und liess ihn auch auf unser Anrathen in unseren Händen. Eine Zeit lang traten auch im Krankenhause die Anfälle jeden zweiten oder dritten Tag auf. Es waren dies ausgesprochene hysterische Anfälle, die von einer Aura eingeleitet wurden, welche in Kopfschmerz, Hämmern in den Schläfen und Ohrensausen sich äusserte. Dann traten Verdrehungen des ganzen Körpers und Kreisbogenstellung ein. Das Kind stiess einzelne Worte hervor, die mit seinem neuen Gedankenkreise im Zusammenhang standen. Hysterische Stigmata waren nicht vorhanden. Der Knabe verliess nach fünf- oder sechsmonatlicher Behandlung das Krankenhaus nahezu geheilt.

Es ist nicht das erste Mal, dass man beobachtet, dass Kinder, welche Hypnotismus spielen, an sich selbst und an ihren Spielgefährten mehr oder weniger schwere Zufälle erzeugen. So geschah es in Breslau während der Anwesenheit des berüchtigten Magnetiseurs Hansen, dass ein von seinen Kameraden hypnotisirtes Kind von Contracturanfällen befallen wurde, welche mehrere Stunden lang dauerten und wiederholt sich einstellten. Ein ähnlicher Fall wird von Mercati im italienischen Archiv für Psychiatrie angeführt.

Diese Thatsachen und die daran sich knüpfenden Erwägungen zeigen die augenscheinliche Nothwendigkeit der gesetzlichen Regelung hypnotischer Eingriffe. Man muss sich wahrhaftig verwundern, dass die Thatsachen nicht hinreichten, um in Frankreich jene vernünftigen Einschränkungsmassregeln hinsichtlich der öffentlichen Schaustellungen von Seite der Magnetiseure einzuführen, welche bereits seit langer Zeit in den meisten europäischen Staaten in Geltung sind.

Man wird vielleicht sagen, dass der Hypnotismus einen gewissen Heilwerth besitzt und wenn er unter Umständen schädlich sein kann, so theilt er diese Eigenschaft mit den werthvollsten Medicamenten, wie z. B. Opium und Digitalis, welche unter bestimmten Bedingungen und bei bestimmten Individuen schädliche Wirkungen entfalten können, ohne dass man deshalb das Verdammungsurtheil über dieselben fällt. Dagegen werden wir weiter nichts einwenden können; aber andererseits ist es doch klar, dass auf dem Gebiete der Hypnose, ganz so wie beim Opium und bei der Digitalis, nur ein tieferes und daher für den Laien unerreichbares klinisches Studium die Anzeigen und Gegenanzeigen der Behandlung oder

mit anderen Worten, die Bedingungen der Anwendung oder Vermeidung begründen kann.

Nachdem nun die Medizin in jüngster Zeit im Namen der Wissenschaft und Kunst vom Hypnotismus Besitz ergriffen hat und nur sie allein über die entsprechende Kenntnis seiner Verwendung zu Heilzwecken oder zu physiologischen und psychologischen Untersuchungen verfügt, so ist es doch gerechtfertigt, wenn sie in diesem neueroberten Gebiet als unumschränkte Herrin walten und jede Eindrängung zurückweisen will.

2., 3. und 4. Fall.

Charcot: Man denkt noch heutzutage, wenn man von männlicher Neurasthenie und Hysterie sprechen hört, fast ausschliesslich an Angehörige der bevorzugten Stände, an Leute, welche durch die Cultur verweichlicht und durch ausschweifende Vergnügungen, angestrengte Geschäftsthätigkeit oder geistige Ueberarbeitung erschöpft sind. Es ist dies ein Vorurtheil, gegen welches ich bereits oft angekämpft habe, aber gegen welches noch weiter wird gekämpft werden müssen, weil es noch lange fest eingewurzelt bleiben wird. Es ist vollständig sichergestellt, dass wenigstens unter der städtischen Bevölkerung ganz die gleichen Erkrankungen bei den Proletariern, der ärmsten, ausschliesslich mit schwerer körperlicher Arbeit beschäftigten Arbeiterclasse zur Beobachtung kommen. Man darf ja nicht daran vergessen, dass die seelische Organisation dieser Menschen in ihren Grundlagen der unserigen gleicht, dass sie vielleicht mehr als andere dem erschütternden Einflusse peinlicher Gemüthsbewegungen, der Angst, welche den Kampf ums Dasein begleitet und der niederdrückenden Wirkung der übermässigen körperlichen Arbeit preisgegeben sind. Dabei haben wir noch nicht vom nervösen Shok gesprochen, wie er durch schwere Unfälle hervorgerufen wird und dem gerade diese Bevölkerungsclasse ausgesetzt ist und auch nicht von den gewerblichen Vergiftungen, deren krankheitserregende Wirkung erst seit kurzer Zeit entsprechend gewürdigt ist. Auch darf man nicht daran vergessen, dass die erbliche nervöse Belastung nicht ein ausschliessliches Vorrecht der Grossen dieser Erde bildet; sie übt auch in der Arbeiterclasse ebenso ihre Herrschaft aus.

Wir haben erst dieser Tage fünf Fälle auf unsere klinische Abtheilung aufgenommen, welche als Belege für die eben geäusserten Anschauungen besonders geeignet sind. Drei dieser Fälle werden uns heute beschäftigen, die anderen sollen wegen Zeitmangel für die nächste Vorlesung aufgehoben werden. Einer unserer Fälle zeigt ein nosographisch vollkommen reines Bild der Neurasthenie, welche ganz allein das Feld beherrscht. Die vier anderen gehören in jene Gruppe, für welche ich die Bezeichnung „Hystero-Neurasthenie“ vorgeschlagen habe. Es ist dies eine Combination, welche sehr häufig bei der Arbeiterclasse vorkommt und daher auch oft in der Spitalspraxis zur Beobachtung kommt. Meine Herren, es ist merkwürdig zu sehen, wie derartige Fälle seit fünf oder sechs Jahren von Tag zu Tag zahlreicher in den medicinischen Abtheilungen vorkommen. Ich bin zwar nicht in der Lage, Ihnen diesbezüglich regelrechte statistische Nachweise vorzulegen, wie sie gewiss einmal von grossem

Interesse sein werden, aber ich halte mich an die Mittheilungen meiner jetzigen Collegen, die ehemals meine Schüler waren. Diese Beobachtung gilt nicht nur für die gewöhnlichen Spitalsabtheilungen, sondern auch für das „Bureau central", wo sich die verschiedensten Kranken ohne Auswahl zur Spitalsaufnahme vorstellen. Handelt es sich vielleicht um eine neue Krankheit, bedingt durch die modernen Lebensverhältnisse? Ich für meine Person glaube nicht daran; die Krankheit besteht meiner Ansicht nach schon seit Langem und hat sich auch in ihrem Wesen nicht verändert. Wer sich geändert hat, sind wir, welche die Krankheit, die früher unserer Beobachtung vollkommen entgangen war, jetzt richtig erkennen. „Es ist eben der Geist, der hört und sieht", er sieht aber nicht, wenn er nicht vorher dazu erzogen wurde. Am besten ersieht man dies aus der Geschichte der Tabes, einer Krankheit, die doch gewiss seit Langem besteht und indessen zu den neuesten und eingreifendsten Errungenschaften der Neuropathologie gehört [1]).

I. Es sind dies Fragen, auf die ich noch zu sprechen kommen werde, jetzt wollen wir an die Untersuchung unseres ersten Falles herantreten. Wie ich Ihnen bereits mittheilte, handelt es sich bei ihm um reine, vollständig unvermischte Neurasthenie. Unser Kranker ist ein 38-jähriger Mann, Namens Le . . . er, seines Zeichens Maurer. In seiner Beschäftigung hat er eine höhere Stufe erreicht, er ist mehr „Partieführer". Zweifellos leistet er selbst auch Handarbeit, aber er übernimmt auch Aufträge, die er unter mehrere Hilfsarbeiter vertheilt. Keine erbliche Belastung. Vor ungefähr sechs Wochen hatte er einen grösseren Auftrag übernommen, von dem er sich einen bedeutenderen Gewinnst versprach, als er am 30. August — es sind jetzt seitdem fünf Monate verstrichen — des Morgens, da er sich zu seiner Arbeit begab, von einem grossen Wächterhund tüchtig in den rechten Vorderarm gebissen wurde. Die Sache scheint auf ihn zunächst nicht besonders gewirkt zu haben. Die Wunde wurde ausgebrannt und man hatte ihn auch bald darauf verständigt, dass der Hund in die Thierarzneischule von Alfort gebracht und als wuthfrei erklärt wurde. Unser Mann fasste sich in Geduld, trotzdem er lebhafte Schmerzen in seinem Vorderarm verspürte. Er hoffte darauf, dass der Biss bald vernarben und er selbst bald seine gewohnte Arbeit aufnehmen werde. Indessen wurde er während der auf den Unfall folgenden Zeit bei Nacht von Alpdrücken geplagt. Es gingen zwei Wochen hin, und entgegen den gehegten Hoffnungen wollte die Wunde nicht vernarben, die Schmerzen liessen nicht nach, es kam zu Anschwellungen und Abscessen. Jede Hoffnung auf Wiederaufnahme der Handarbeit war nun vielleicht auf lange Zeit geschwunden. Erst damals wurde er von lebhaften Befürchtungen und peinlichen Vorstellungen heimgesucht.

Der Kranke verlor den Appetit. Sein Schlaf war unruhig, durch schreckliche Träume gestört. Er sieht im Traume, wie wüthende Hunde

---

[1]) In der Salpêtrière, wo ein „ausgewähltes" Krankenmaterial in Betracht kommt, wurden in der Klinik und Poliklinik im Jahre 1888 79 Hysterische gezählt, deren Augen untersucht wurden. Unter diesen waren 49 Weiber und 30 Männer. (Compte rendu du service ophthalmoscopique de M. le Dr. Parinaud pour l'année 1888, par Morax, externe du service de la clinique.) In Archives de Neurologie 1889, pag. 436.

und Katzen nach ihm schnappen. Er steigt auf schwankenden Gerüsten herum, welche unter seinen Füssen zusammenzustürzen drohen etc. etc.

Er, der früher lebhaft, muthig und unternehmend war, ist jetzt schwach, weich und trübsinnig geworden. „Er lässt sich gehen“ und hat jede Thatkraft und Willensstärke eingebüsst.

Wenn er an seine Geschäfte denkt, wird's ihm ganz wirr im Kopfe. Endlich, nach einem Monat, waren die Wunde, sowie die Abscesse ausgeheilt, die Schmerzen verschwunden und der Kranke versuchte seine Arbeit wieder aufzunehmen. Er wurde jedoch durch seine grosse Schwäche und eine ganz ausserordentliche Erschlaffung gezwungen, auf jede Arbeit zu verzichten.

Er verfiel darüber natürlich in grosse Trostlosigkeit, umsomehr, als der Besitzer des Hundes ihm die Zahlung der gebührenden Entschädigungssumme verweigerte. So verschlechterten sich denn alle bisher nur angedeuteten nervösen Symptome sehr rasch und schlugen für lange Zeit Wurzel.

Wir finden dieselben auch jetzt, nach vier Monaten, in demselben Masse entwickelt, wie sie zu Beginn jener Zeit waren.

Andauernder Kopfschmerz, der aber niemals einen hohen Grad erreicht. Der Schmerz sitzt vorwiegend in der Stirn und Hinterhauptsgegend, strahlt aber manchmal über die ganze Schädeldecke aus und erzeugt dann ein peinliches Gefühl von drückender Schwere, etwa einer engen und schweren Kappe vergleichbar. Auch strahlt der Schmerz auf den Nacken aus, woselbst der Kranke bei jeder Drehbewegung Krachen verspürt. Andauerndes Schwindelgefühl, besonders beim Stehen und Gehen. Es scheint ihm, als ob der Boden unter seinen Füssen auf- und niederwogen würde und er muss daher während des Gehens auf seine Füsse schauen. Gedächtnisschwäche oder eigentlich schwerfälliges, oft versagendes Erinnerungsvermögen. Der Kranke sagt uns oft: „Mein Kopf ist leer, meine Gedanken sind verworren“, übrigens ist die mindeste geistige Beschäftigung, sogar das Lesen, für ihn anstrengend und steigert seine Kopfschmerzen. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass der Kopfschmerz, sowie alle anderweitigen Begleiterscheinungen, unmittelbar nach Einnahme der Mahlzeiten eine gewisse Milderung erfährt. Traurige Gedanken, ein Gefühl der Ohnmacht, Willensschwäche, hochgradige Erregbarkeit durch Träume, gestörter Schlaf, den wir bereits erwähnt haben. Bald sieht er sich von wilden Thieren, Hunden und Katzen verfolgt, die nach ihm schnappen. Bald will er eine unternommene Arbeit vollenden, doch thürmen sich dagegen tausend Hindernisse, die Gerüste stürzen zusammen, die Leitern brechen, die Zeit enteilt und mit Verzweiflung sieht er, dass er das ersehnte Ziel niemals erreichen wird. Dies wären nun die Gehirnsymptome, aber neben diesen bestehen noch ausgeprägte Rückenmarkssymptome.

Die dynamometrische Kraft ist beträchtlich herabgesetzt. Die rechte Hand zeigt blos 45, die linke 55, wobei der Kranke kein Linkshänder ist. Er klagt über Ermüdung beim Stehen und Gehen. Seine Beine sind geschwächt und von ganz eigenartigen Empfindungen befallen. Er versichert, dass er die Lage seiner Füsse nicht genau bestimmen kann, indessen besteht bei ihm keinerlei Analgesie oder Anästhesie, ebenso fehlen anderweitige Schmerzen, von Muskelkrämpfen abgesehen, welche zeitweilig

in den Oberschenkeln und Waden auftreten. Blasenfunction normal. Kniereflex erhalten. Bei Augenschluss zeigt der stehende Patient keine Schwankungen. Ich will auch ein peinliches Gefühl von Druck und Zusammenschnürung nicht unerwähnt lassen, welches der Kranke andauernd in der ganzen Kreuzbeingegend empfindet und welches beträchtlich gesteigert wird, wenn der Kranke eine Zeit lang aufrecht steht oder einige Schritte weit geht. Ich mache Sie ausdrücklich auf diesen „Kreuzbeinfleck", wie ich ihn nenne, aufmerksam, weil derselbe ein wichtiges Kennzeichen der spinalen Neurasthenie ist und zur Unterscheidung derselben von den auf anatomischer Grundlage beruhenden Paresen und Paraplegien, welche sie eben vortäuschen kann, brauchbar ist. Der „Kreuzbeinfleck" ist gewissermassen ein Seitenstück zum „Hinterhaupts-" oder „Kleinhirnfleck", wie manchmal die Kranken es bezeichnen. Letztere bilden einen fast stetigen Bestandtheil der neurasthenischen Kopfschmerzen. Die Geschlechtsthätigkeit beträchtlich herabgesetzt. Fast gar kein Verlangen, schwache unvollständige Erectionen mit vorzeitiger Samenergiessung. Im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten derartiger Fälle fehlen bei unserem Kranken die Verdauungsstörungen fast vollständig. Keine Gasauftreibung des Magens mit Blutandrang zum Gesicht. Keine Schläfrigkeit nach den Mahlzeiten. Es wird dadurch, nebenbei bemerkt, gezeigt, dass diese Verdauungsstörungen nicht unbedingt zum Krankheitsbild der Neurasthenie gehören. Ebenso fehlt hier jede Vergesellschaftung mit Hysterie. Nichts, was an Anfälle oder denselben gleichwerthige Vorgänge gemahnen würde. Es fehlt jede dauernde Störung des sensiblen und sensorischen Empfindungsvermögens, ebenso ist keinerlei Gesichtsfeldeinengung nachweisbar. Unser heutiger Fall ist also thatsächlich, wie wir gleich Anfangs erwähnten, ein Beispiel von ganz reiner, uncomplicirter Hirn-Rückenmarks-Neurasthenie. Dieselbe entspricht, wenigstens in ihren Hauptzügen, jenem classischen Bild, dessen Feststellung ein so grosses Verdienst des leider bereits verstorbenen Beard in New-York ist. Ihm ist es gelungen, dieses Krankheitsbild aus dem Chaos des früheren „Nervosismus" herauszugestalten und es in das Gebiet der neurologischen Klinik einzureihen, woselbst es mit Recht einen bedeutenden Rang einnimmt.

Der fragliche Symptomencomplex entspricht gewiss einem Krankheitsbilde, dessen feststehender nosographischer Charakter sicher nicht in Zweifel gezogen werden darf, da man es unter den verschiedensten Verhältnissen seine Eigenart bewahren sieht. So können Sie denselben neurasthenischen Zustand, den wir bei unserem minder cultivirten Menschen im Gefolge des bereits erwähnten Unfalles auftreten sahen, in ganz gleicher Weise unter ganz geänderten Bedingungen vorfinden, z. B. bei Schülern im Alter von 15 oder 16 Jahren, wo der junge Mensch bereits durch das Aufgebot seiner Willenskraft dem Hirn übermässige Leistungen zumuthen kann[1]). Ganz das Gleiche beobachtet man bei Studirenden, die sich zu Prüfungen vorbereiten, bei überarbeiteten Gelehrten und Schriftstellern, bei Politikern und bei Geschäftsleuten, welche unter der Last

[1]) Charcot hat schon seit Langem darauf hingewiesen, dass ein Schüler, der dieses Alter noch nicht erreicht hat, sich der geistigen Ueberanstrengung durch einen rein passiven Widerstand entzieht. Galton ist in seinen Untersuchungen über die geistige Uebermüdung (Recherches sur la fatigue mentale. Revue scientifique Nr. 9. 26. Jan. 1888) zu den gleichen Ergebnissen gelangt.

einer gewaltigen Verantwortlichkeit zusammenbrechen und von stetiger Unruhe gequält werden.

In den eben angeführten Fällen handelt es sich um ätiologische Factoren von langsamer Wirkung. Man muss jedoch betonen, dass auch plötzlich hereinbrechende Ursachen, wie sie bei den grossen Unfällen vorkommen, wie z. B. bei Sturz von einer Höhe, bei Eisenbahnzusammenstössen, ganz die gleichen Folgen sehr rasch nach sich ziehen können, wenn sie nur geeignet sind, den sogenannten nervösen Shok zu erzeugen. Das Fehlen oder Vorhandensein von Verletzungen steht dabei erst in zweiter Linie [1]). Ich wiederhole nochmals, dass der Krankheitstypus trotz aller ätiologischen und individuellen Verschiedenheiten fast unbeweglich feststeht, wenn auch eine oder die andere kleine Abweichung denkbar ist. Wir werden sogleich bei der Feststellung des klinischen Befundes Gelegenheit haben, uns davon zu überzeugen.

Wie steht es nun mit der Prognose bei unserem Kranken? Der Fall ist sicherlich ernst; die Erkrankung dauert schon fünf Monate und nichts deutet auf eine baldige Genesung hin. Es ist beachtenswerth, dass die Neurosen, wie z. B. die Hysterie und Neurasthenie, bei der ungebildeten Arbeiterclasse, sonst gleiche Verhältnisse vorausgesetzt, viel schwerer und widerspenstiger sind, als dies bei den zarteren und empfindlicheren Angehörigen der gebildeten Stände der Fall ist. Immerhin dürfen wir bei diesem Falle nicht gänzlich verzagen. Unter dem Einflusse der Behandlung mit Douchen und tonisirenden Mitteln, welche gleich beim Eintritt des Kranken in die Salpêtrière ins Werk gesetzt wurde, ist auf der ganzen Linie eine leichte Besserung eingetreten. Diese Heilerfolge sind gewiss ganz ermuthigend, aber wir sind noch immer weit vom Ziele entfernt, unseren armen „Bauunternehmer" wieder arbeitsfähig zu machen.

II. Der zweite Fall betrifft einen 31jährigen Bäcker, Namens Greff . . ., einen Mann von kräftigem Körperbau. Er verdient ungefähr 7 Francs täglich. Früher diente er als Soldat und machte auch den tunesischen Feldzug mit, in welchem er eine Verwundung davontrug. Früher einmal

[1]) Prof. Charcot hat dieser Tage ein klares Beispiel von rein cerebrospinaler Neurasthenie, ohne Beimischung von Hysterie, bei einer amerikanischen Dame nach einem Wagenunfall beobachtet. Hier in Kürze die Mittheilung: Frau X. aus Washington war vor zwei Jahren von der Höhe einer Mail-coach herabgestürzt. Sie stürzte ziemlich glimpflich auf den Rasen. Sie verlor auch nicht das Bewusstsein und die einzige Verletzung bestand in einer kleinen Blutbeule in der Lendengegend. Die Schmerzhaftigkeit dieser fesselte die Kranke für einige Tage ans Bett. Als die Kranke nun aufstehen sollte, bot sie bereits die deutlichsten Zeichen der cerebrospinalen Neurasthenie: Neurasthenischer Kopfschmerz mit „Stirn"- und „Hinterhauptsfleck". Kopf leer, Gedächtnis träg, Unmöglichkeit, die Aufmerksamkeit anzuspannen, Schwindel. Die Kranke muss die Gesellschaft meiden. Das geringste Geräusch, ein etwas grelles Licht, erzeugt Schwindel und steigert die Kopfschmerzen. Atonische Verdauungsschwäche: nach jeder Mahlzeit Aufblähung des Magens, Röthung des Gesichts und Trägheitsgefühl. Ausgesprochene spinale Neurasthenie, durch Schwäche in den Beinen und „Kreuzbeinfleck" gekennzeichnet. Wenn die Kranke auch nur einige Schritte weit geht, so steigert sich schon das peinliche Druckgefühl in der Kreuzbeingegend. Hysterische Erscheinungen fehlen. Vor dem Unfall vollständige Gesundheit. Anamnestisch lässt sich nichts nachweisen, was auf eine bestandene nervöse Erkrankung hinweisen würde. Bezüglich der Erblichkeitsverhältnisse konnte keine sichere Auskunft erhalten werden.

scheint er dem Trunk nicht abgeneigt gewesen zu sein; doch hat er schon seit Langem diesem Laster entsagt.

Im Gegensatz zum vorigen Falle besteht hier eine gewisse nervöse Belastung.

Väterlicherseits			Mütterlicherseits	
Tante: Geisteskrank. Trunksüchtig. Selbstmord durch Sturz vom Fenster.	Zweite Tante: Trunksüchtig.	Vater: Keinerlei nervöse Erkrankung.	Mutter: Keinerlei nervöse Erkrankung.	Tante: Geisteskrank, melancholisch.
		Der Bruder des Kranken leidet an ausgesprochenen hysterischen Anfällen. Bis zum vierzehnten Jahre litt er an heftigen Wuthausbrüchen.		

Aus dieser Tabelle kann man eine ganz ausgiebige erbliche Belastung herauslesen. Er selbst war früher stets gesund. Im Jahre 1887 erkrankte er an linksseitiger Pleuritis, in deren Verlauf er dreimal punctirt werden musste.

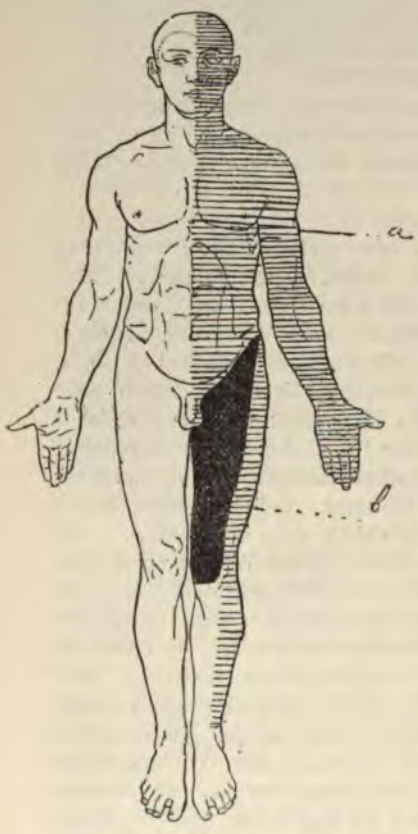
Nach der Erkrankung war er bedeutend an Kräften herabgekommen. Indessen konnte er seit einigen Monaten seine Arbeit wieder aufnehmen und es ging Alles ganz gut, bis er eines Tages, vor ungefähr vier Monaten, es war am 16. October 1888, den Plan fasste, in Gesellschaft einiger Freunde sich an die Ufer der Marne nach Meaux zu begeben, um dort mit dem „Wurfnetz" zu fischen. Es ist Ihnen vielleicht bekannt, dass das Wurfnetz ein grosses trichterförmiges Netz ist, dessen sehr weite Mündung mit Bleikugeln umsäumt ist. Das Geräth hat begreiflicher Weise ein grosses Gewicht und es ist seine Handhabung sehr schwierig. Der Fischer trägt es auf seiner linken Schulter zusammengelegt und muss es mit der rechten Hand ins Wasser schleudern, wobei es sich fächerartig entfalten muss. Gerade in dem Augenblick nun, wo Greff . . ., am Ende des Kahnes befindlich, im Begriffe stand, diesen Wurf auszuführen, wurde er in Folge einer falschen Wendung ins Wasser geschleudert. Da er mit dem schweren Netz belastet war und sich die lange Zugschnur des Netzes ihm um das Bein gewickelt hatte, so war er, trotzdem er sonst ein guter Schwimmer ist, vom Ertrinkungstode bedroht. Nach einigen qualvollen Minuten wurde er doch wieder herausgefischt und auf den Kahn gebracht. In diesem Augenblick verlor er das Bewusstsein; als er wieder erwachte, befand er sich in Meaux in der Wohnung eines Freundes. Er war ungefähr drei Viertelstundenlang bewusstlos geblieben, nun brachte er etwa eine Woche im Bette zu und hatte während dieser ganzen Zeit eigentlich nur an einer linksseitigen Bindehautentzündung und an Schmerzen an der Innenseite des linken Oberschenkels zu leiden.

Nach Ablauf dieser Zeit nahm er wieder seine Arbeit auf. Aber es waren kaum drei Tage vergangen und es stellte sich wieder die früher gebesserte linksseitige Bindehautentzündung ein, gleichzeitig sank das Oberlid dieser Seite herab, so dass der Kranke das Auge nur mit dem Finger öffnen konnte; dabei bemerkte er, wie das Lid lebhaft vibrirte. Er hatte also einen Blepharospasmus bekommen. Bald darauf wurde der Mund sehr stark nach rechts verzogen und es wich auch die hervorgestreckte Zunge nach dieser Seite ab. (Glossolabialkrampf.) Schliesslich trat ungefähr siebzehn Tage nach dem Unfall eine Parese des linken

Armes, sowie Schwäche und schmerzhafte Muskelkrämpfe im linken Bein auf. Diese nervösen Symptome eröffneten den Reigen. Einige Tage später hatte der Krankheitszustand bereits jene Ausbildung erreicht, wie wir sie jetzt — drei Monate nach dem Beginn — noch unverändert bei der Untersuchung vorfinden.

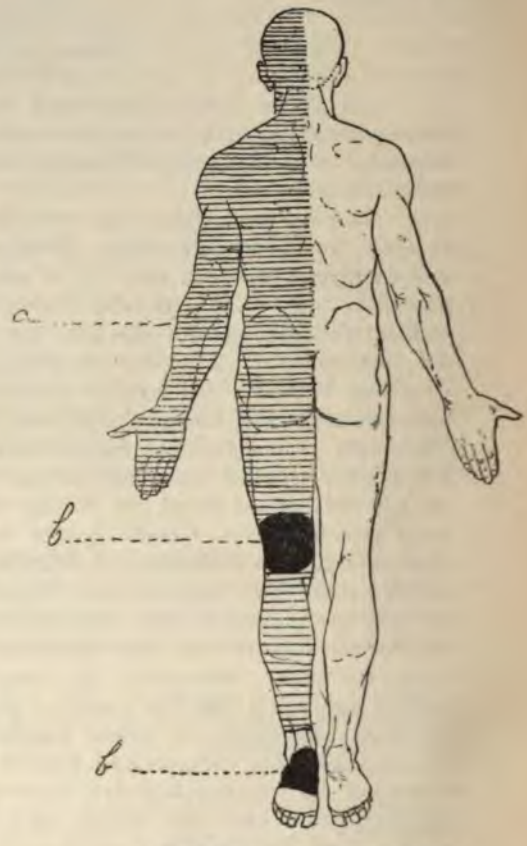
Wir haben bereits erwähnt, dass die Symptome bei unserem Kranken theils der Hysterie, theils der Neurasthenie zugehören.

Fig. 54.



a) Anästhesie; *b*) Hyperästhesie.

Fig. 55.



a) Anästhesie; *b*) Hyperästhesie.

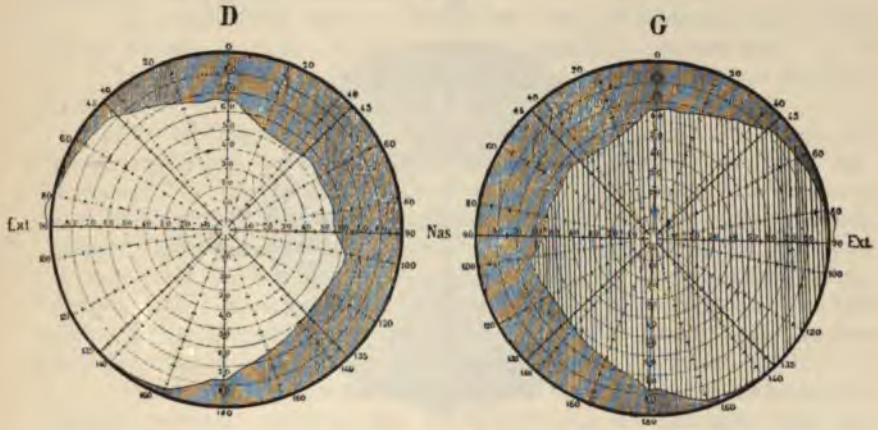
Wir wollen zunächst mit der Aufzählung der hysterischen Symptome beginnen.

Der Blepharospasmus, sowie der Zungenlippenkrampf sind gegenwärtig vollständig verschwunden. Im Gesichte nichts Abnormes nachweisbar. Hingegen hat die Anfangs unvollständige Hemiplegie am linken Arm beträchtlich zugenommen. Der dynamometrische Druck der linken Hand beträgt im Ganzen 21. Der Kranke klagt jetzt mehr über Schmerzen, als über Schwäche im linken Bein. Wenn er dasselbe beim Gehen in

Bewegung setzt, so schleppt er es nicht nach, wie es gewöhnlich bei der hysterischen Halbseitenlähmung zu geschehen pflegt, sondern er wirft das ganze Bein auf einmal nach vorwärts, um so weit als möglich eine Zerrung der Weichtheile an der Innenseite des Oberschenkels zu vermeiden, woselbst sich ein grosses hyperästhetisches Gebiet befindet, welches in gleicher Weise die oberflächlichen und tiefer gelegenen Theile umfasst. (Siehe das Schema.) In diesem Gebiete wird jeder Druck auf den unteren Theil des Musculus semimembranosus, sowie semitendinosus, sartorius und rectus internus schmerzhaft empfunden. Allem Anscheine nach entspricht dieses hyperästhetische Gebiet jenem Theil des Oberschenkels, welcher durch die Schnur des Wurfnetzes gedrückt wurde, als der Kranke ins Wasser gesunken war.

Es besteht vollständige Hemianästhesie linkerseits, von welcher jedoch die vordere und innere Fläche des Ober- und Unterschenkels, sowie der

Fig. 56.



Untersuchung vom 8. Januar 1889: Normales Gesichtsfeld; Amaurose.

ganze Fuss ausgenommen sind. Die beiden letztangeführten Theile besitzen normales Empfindungsvermögen, während an der Vorder- und Innenfläche des Oberschenkels Hyperästhesie der Haut und der tieferliegenden Weichtheile besteht. Rückwärts besteht am unteren Antheil des Oberschenkels gerade über der Kniekehle ein hyperästhetisches Gebiet.

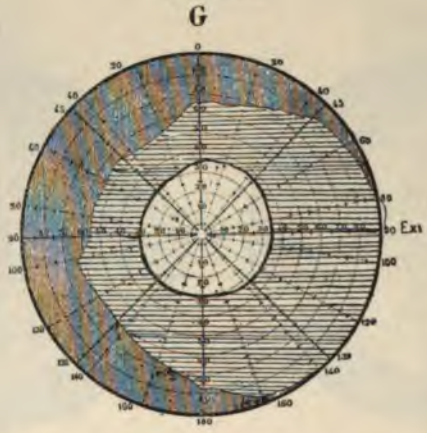
An der ganzen Zunge keinerlei Geschmacksempfindung nachweisbar. Geruchssinn linkerseits geschwunden. Die am 8. Januar 1889 vorgenommene Prüfung des Gesichtsfeldes zeigte eine vollständige, rein functionelle Amaurose des linken Auges. Das rechtsseitige Gesichtsfeld erwies sich als normal. Eine vierzehn Tage nachher vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes: Ausgesprochene Einengung des linksseitigen Gesichtsfeldes; rechterseits Gesichtsfeld normal. Linkerseits völliger Verlust der Farbenempfindung und Polyopia monocularis.

Weder Anfälle, noch deren Aequivalente vorhanden. Auch bestehen keine hysterogenen Punkte.

Die Träume, von welchen der Kranke des Nachts heimgesucht wird, verdienen eine besondere Erwähnung. Er sieht bei Leichenbegängnissen zu. Ein Leichenwagen fährt vor ihm vorüber. Er trägt eine seiner Tanten, bei deren Tod er zugegen war, zu Grabe. Dann ziehen wieder ganze Schaaren fremdartiger Thiere an ihm vorüber. Als man an ihn ganz unversehens die Frage richtete, ob die Bilder stets in denselben Richtungen vor seinen Augen vorüberziehen, erklärte er ohne Zögern: Ja. Der Leichenwagen und die Thiere kommen immer von links her und ziehen nach rechts. Nun befindet sich sowohl die Hautanästhesie, als auch die Gesichtsfeldeinschränkung gerade an der linken Seite. Es wird sich uns sogleich die Gelegenheit bieten, diesen Umstand zu erörtern und gebührend zu würdigen.

Symptome, welche zur Neurasthenie gehören. Sie sind ebenso ausgesprochen, wie die vorhin angeführten und haben mit denselben

Fig. 57.



Untersuchung vom 22. Januar 1889: Linksseitiges Gesichtsfeld; das rechtsseitige Gesichtsfeld ist normal.

auch gleichen Schritt gehalten. Der Kopfschmerz ist vielleicht sofort nach dem Unfalle aufgetreten, hat aber im weiteren Verlauf an Heftigkeit wesentlich zugenommen. Derselbe zeigt die Ihnen bereits bekannten Hauptmerkmale und äussert sich als Druckgefühl in der Stirn- und Hinterhauptsgegend. Der Schmerz ist von stetiger Dauer und steigert sich bei der geringsten geistigen Anstrengung. Die Hirnthätigkeit ist bedeutend abgestumpft. Das Gedächtnis ist namentlich für Vorfälle jüngeren Datums geschwächt, doch kostet ihn auch die Erinnerung an früher stattgehabte Ereignisse grosse Anstrengung. Dabei ist der Kranke vollkommen muthlos. Er leidet an traurigen Vorstellungen und es ist ihm ganz unmöglich, seine Gedanken auf einen Gegenstand zu richten. Er fühlt sich immer sehr matt, geht um 8 Uhr Abends zu Bette und steht sehr spät auf. Die linke, gelähmte Hand ergibt mit dem Dynamometer 21, die rechte dagegen 55. Mit Blähung einhergehende Dyspepsie.

In diesem Fall ist die Thatsache besonders bemerkenswerth, dass

ein kräftiger Mann — der allerdings nervös belastet und durch eine Krankheit geschwächt war — kurze Zeit nach einem Unfall, der einen tiefen Eindruck auf ihn machte, gleichzeitig neurasthenisch und hysterisch geworden ist.

III. Der letzte Fall, den wir noch heute untersuchen wollen, betrifft einen 48 Jahre alten Mann, Namens L a f . . . c q u e, der seit seinem siebzehnten Lebensjahre als Bleigiesser arbeitet. Er ist ein gebürtiger Bretagner und des Lesens vollkommen unkundig.

Bezüglich der erblichen Belastung ist nichts zu bemerken, obwohl der Kranke seine Familie kennt.

Er diente als Soldat zuerst in Mexico, dann in Algier. Im Jahre 1870 wurde er bei Gravelotte verwundet.

Vom achtzehnten bis zum fünfundvierzigsten Lebensjahre litt er fünf Mal an Bleikolik.

Seit drei Jahren hat er keine derartigen Anfälle mehr gehabt. Ein Bleisaum ist bei ihm nicht nachweisbar.

Im Jahre 1884 soll er schwärzliche Massen erbrochen haben und einige Monate lang an „Magengeschwür" behandelt worden sein.

Die gegenwärtige Erkrankung begann ohne nachweisbare Gelegenheitsursache vor zwei Monaten.

Der Lebensgang Laf . . . cque's hatte sich in nichts verändert. Er ist unverheiratet, verdient täglich sieben Francs und nährt sich entsprechend. In letzter Zeit hatte er gar keinen Anlass zu Aergernissen oder Aufregungen. Er beging keinerlei Ausschweifungen und fiel auch keinem Unfall zum Opfer. Er scheint übrigens gleichgiltig und apathisch zu sein, auch schützt ihn wohl seine Unwissenheit vor besonderen Erregungen. Wir finden mit einem Worte, ausser der jetzt spurlos verschwundenen Bleivergiftung, in seiner Geschichte nichts vor, was das Auftreten der gleich zu besprechenden Symptome erklären könnte.

Die Krankheit nahm Anfangs einen ganz eigenthümlichen schleichenden Verlauf, welcher zunächst den Beobachter von der richtigen Spur ablenken und zur Annahme einer organischen Hirnerkrankung verleiten könnte.

Es war ungefähr gegen Ende November. Den ganzen Morgen wurde Laf . . . cque durch das Bild eines faustgrossen (?) Lichtscheins heimgesucht, der vor dem linken Auge schwebte. Er litt an Doppelsehen, so dass ihm die Sprossen seiner Leiter doppelt erschienen. Sollte das etwa schon die monoculäre Diplopie gewesen sein, die gegenwärtig bei ihm besteht? Nachmittag verschwand das lichte Bild und es schwebte nun eine schwarze Wolke vor dem linken Auge. Damals trat der Kopfschmerz auf, der ihn seit dieser Zeit nicht mehr verlassen hat. Die Gehstörungen, beziehungsweise die dadurch verursachten Beschwerden verschwanden nach einer Woche. Es traten dafür Störungen von Seite der Zunge auf.

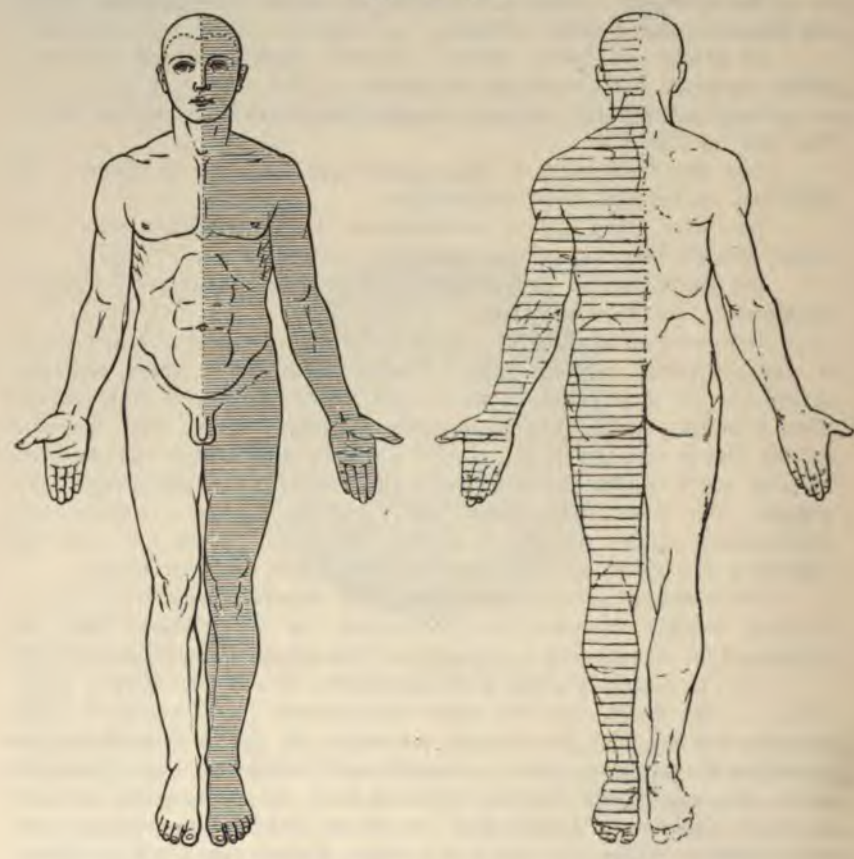
Die Articulation der Worte war ziemlich erschwert, gleichzeitig nahm der Kranke den Verlust der Geschmacksempfindung wahr. „Die Speisen haben gar keinen Geschmack. Es scheint ihm, als ob er Erde essen würde."

Die Articulationsstörungen gingen nach einer Woche zurück; dafür konnte der Kranke die Zunge nur mehr mit grossen Schwierigkeiten aus dem Munde hervorstrecken, ein Zustand, der noch gegenwärtig besteht. Es

scheint jedoch, dass die Zunge keinerlei Abweichung nach links oder rechts zeigte.

Anfangs December begann L . . . ein gewisses Schwächegefühl im linken Arm zu verspüren. Er konnte nicht mehr mit der linken Hand die Werkzeuge festhalten, auch verspürte er daselbst von Zeit zu Zeit Ameisenlaufen. Eines Tages bemerkte er, dass seine Hand unempfindlich geworden sei. Er hatte sich nämlich mit einem Nagel eine Verletzung

Fig. 58 und 59.



zugefügt, ohne etwas davon zu spüren und wurde erst darauf aufmerksam, als er seine blutige Hand erblickte.

Einige Tage nachher wurde auch das linke Bein schwach und konnte die Körperlast kaum mehr tragen. Die Hemiplegie machte ersichtliche Fortschritte und hatte in sechs Wochen ihre volle Ausbildung erreicht.

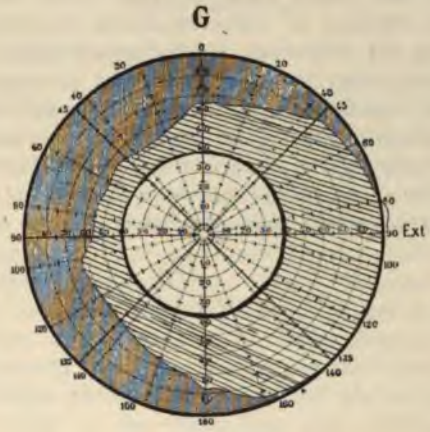
Zwei Monate nach Beginn der Erkrankung liess sich der Patient in die Salpêtrière aufnehmen. Gegenwärtig besteht bei ihm folgender Zustand: linksseitige hysterische Hemiplegie von ausgesprochen schlaffem Charakter. Das Gesicht ist frei von jeder Lähmung, der linke Arm hängt

kraftlos herab, die dynamometrische Druckkraft der linken Hand beträgt kaum 3 oder 4 Kilogramm. Daselbst besteht auch eine Anästhesie der Haut und der tieferliegenden Weichtheile, sowie vollständiger Verlust des Muskelsinnes. In gleicher Weise ist auch das Bein empfindungslos.

Der Kranke kann aufrecht stehen und gehen, aber er schleift beim Gehen den Fuss so wie einen leblosen Gegenstand auf dem Boden nach (Todd'sches Zeichen). Der Patellarreflex ist linkerseits herabgesetzt, rechterseits normal.

Vollständige linksseitige Hemianästhesie (für Schmerz, Wärme und Berührung), Hemianästhesie der Sinnesorgane. Gehör: vollständige Taubheit des linken Ohres. (?) Geruchssinn linkerseits abgestumpft. Geschmacksempfindung beiderseits fehlend. Einengung des Gesichtsfeldes, welche linkerseits stärker ausgeprägt ist. Am linken Auge Violettblindheit, Anästhesie der Hornhaut, monoculäres Doppelsehen. Der Patient kann den Mund

Fig. 60.



Gesichtsfeld des linken Auges.

ganz leicht aufmachen, das Hervorstrecken der Zunge ist mit Schwierigkeiten verbunden und gelingt nur unvollständig. Es hat den Anschein, als ob die Zunge contrahirt wäre. Es besteht keinerlei Abweichung nach links oder rechts, doch reicht die Spitze der herausgestreckten Zunge nicht weiter über die Zahnreihen, als etwa anderthalb Centimeter. In Folge dessen auch das Schlucken erschwert.

Hysterogene Punkte sind nicht vorhanden. Der linke Hoden ist vollkommen anästhetisch, während der rechte normale Sensibilität zeigt.

Seit dem Beginn der Erkrankung ist der Schlaf beträchtlich verkürzt. Er dauert des Nachts kaum drei oder vier Stunden und wird durch Träume und Alpdrücken gestört.

Diese Träume stehen vorwiegend zu seinem Handwerk in Beziehung. Er befindet sich dabei immer auf einem Dache, wo er Karniesen und Dachrinnen anbringt. Manchmal scheint es ihm, als ob er in die Tiefe stürzen müsste und er fährt dann jäh aus dem Schlaf empor. Ein anderes

Mal scheint es ihm, dass er an einem Brunnen arbeitet und in denselben hineinfällt.

Oft träumt er auch von Thieren. Er sieht dann Schlangen und Kröten, wobei ihm diese Thiere in natürlicher Farbe und Grösse erscheinen. Oft sieht er sie noch nach dem Erwachen eine Zeit lang. Er behauptet, dass die Erscheinungen sowohl im Traume, als auch im Wachen sich immer an seiner linken Seite befinden und sich von links nach rechts bewegen; einem ganz ähnlichen Verhalten sind wir auch beim vorigen Falle begegnet.

Eigentliche Anfälle sind nicht vorhanden, aber doch Erscheinungen, welche denselben gleichwerthig sind. Im Schlafe hat er oft ein Gefühl, als ob er ersticken müsste und als ob ihm eine schwere Last auf dem Bauch läge. Diese steigt dann gegen die Magengrube hinauf. Bei Tag hat er manchmal die Empfindung, als ob ihm eine Kugel von der linken Darmbeinschaufel gegen die Magengrube aufsteigen würde.

Die neurasthenischen Symptome zeigten sich gleichfalls zu Beginn der Erkrankung und hielten auch gleichen Schritt mit den hysterischen Symptomen. Sie bestehen in eigenthümlichem Kopfschmerz, Krachen im Hals, Verwirrung der Gedanken, Gedächtnisschwäche, Niedergeschlagenheit, Muthlosigkeit; der Gesichtsausdruck ist niedergeschlagen.

Nichts ist auffallender, als der Anblick und die Haltung dieses Menschen. Er erscheint, wenn ich so sagen darf, „verdutzt und verdummt". Die dynamometrische Kraft entspricht 58—60 Kilogramm.

Wir werden noch in der nächsten Vorlesung Gelegenheit finden, auf die eben besprochenen Fälle zurückzukommen.

Poliklinik vom 5. Februar 1889.

Inhalt: 1. Ein weiterer Fall von hysterischer Schlafsucht. Erwachen nach Druck auf die Ovarialgegend. — 2. Hysterotraumatische Contractur bei einer an Tabes Leidenden. — 3. u. 4. Zwei weitere Fälle von männlicher Hystero-Neurasthenie im Anschluss an Fall 3 und 4 der vorhergehenden Vorlesung. Allgemeine Betrachtungen über die Hystero-Neurasthenie bei Arbeitern.

1. Ein Mädchen.

(Ein Mädchen, das in tiefen Schlaf versunken ist, wird mittelst Tragbahre in den Hörsaal gebracht.)

Charcot: Meine Herren! Sie erinnern sich vielleicht noch daran, dass ich Ihnen in der Vorlesung vom 13. November vergangenen Jahres die hier im Hause allgemein als „Schläferin" bekannte Frau Hel . . . n vorgestellt hatte. Sie bot damals ein schönes Beispiel von hysterischer Schlummersucht. Heute will ich Ihnen wieder einen derartigen Fall vorstellen. Unsere jetzige Kranke ist bedeutend jünger, als die andere. Sie zählt kaum 16 Jahre und hat erst den zweiten Schlafanfall. Die Frau, die ich Ihnen im November vorstellte, war 53 Jahre alt und gehörte bereits zu den „Gewohnheitsschläferinnen", nachdem sie seit dreizehn Jahren mindestens einmal im Jahre ihren Schlafanfall bekommt. Sonst können, wie Sie sich überzeugen werden, die beiden Fälle in jeder Hinsicht miteinander verglichen und aneinandergereiht werden. In der anschliessenden Besprechung wird sich uns wieder einmal die Gelegenheit bieten, zu zeigen, dass die Hysterie, sowie Alles in der Pathologie von bestimmten Gesetzen beherrscht wird.

Ich will Ihnen zunächst Einiges aus der Vorgeschichte unserer jungen Schläferin mittheilen. Ueber die Familie ihres Vaters ist nichts Näheres bekannt. Der Vater der Kranken starb an „Schwindsucht". Ihre Mutter war niemals krank, dagegen litt ein Bruder derselben, seines Zeichens Weinhändler, an Epilepsie. Ihre Schwester, welche gegenwärtig ganz gesund ist, litt als 10jähriges Kind an Veitstanz. Sie können daraus entnehmen, dass die Familie nervös belastet ist.

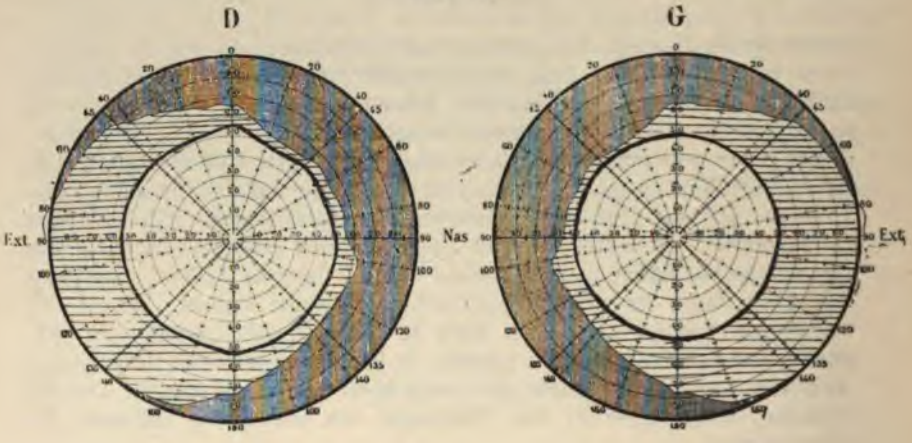
Bei unserer Kranken stellten sich die ersten schwereren Nervenzufälle vor ungefähr drei Monaten ein. Sie war in dieser Zeit sehr stark in die Höhe geschossen und magerte dabei hochgradig ab. Gleichzeitig wurde ihre Periode unregelmässig. Seit Mitte November erbricht die Kranke sehr oft, sowohl ganz spontan, ohne nachweisbare Ursache, als auch im Anschluss an die Aufnahme von Speisen, und zwar stellt sich im letzteren Falle das Erbrechen sofort nach der Nahrungsaufnahme ein. Es scheint, dass die Speisen, sofort nachdem sie in den Magen gelangt sind, von dort einen Reflex auslösen, durch den sie wieder nach oben befördert werden. Klinisch ist hier der Umstand besonders beachtenswerth,

dass die Speisen ohne Ekelgefühl, ohne Schmerz, fast ohne jede Ueblichkeit wieder ausgebrochen werden. Während der letzten zwei Monate (15. December bis 17. Januar) wurde das Erbrochene wiederholt auf der Klinik untersucht und mehrmals Harnstoff darin nachgewiesen. Die tägliche Harnmenge blieb im Allgemeinen unter 500 Gramm.

Seit dem 17. Januar hat das Erbrechen an Häufigkeit und Heftigkeit wesentlich abgenommen und es hat sich auch der Appetit wieder eingestellt. An Stelle des Erbrechens zeigten sich ausgesprochene hysteroepileptische Anfälle. Die Untersuchung auf Stigmata hatte unterdessen das Vorhandensein einer linksseitigen Hemianalgesie mit Betheiligung der Sinnesfunctionen, eine beiderseitige Gesichtsfeldeinengung auf 50°, sowie linksseitige Ovarie nachgewiesen.

Am Morgen des 23. Januar gelangte der erste Schlafanfall zur Beobachtung. Die Kranke erwachte erst nach fast dreitägigem Schlafe,

Fig. 61.



am 25. Januar Abends. Das Erwachen wurde durch einen regelrechten Anfall von „grande hystérie“ angekündigt. Das Körpergewicht der Kranken betrug am 23. Januar 37·7 Kilogramm. Dasselbe war einige Augenblicke vor dem Eintreten der Schlafsucht bestimmt worden. Das Körpergewicht nach dem Erwachen betrug 36·65 Kilo, also ein Unterschied von 650 Gramm, entsprechend einer täglichen Körpergewichtsabnahme von 220 Gramm. Während dieser drei Tage war die durchschnittliche Mastdarmtemperatur 37·4°.

Zur Zeit des unstillbaren Erbrechens wurden die folgenden Körpergewichtszahlen erhalten: am 17. December 1888 41·2 Kilogramm; am 30. December 38·1 Kilogramm; am 17. Januar 1889 36·55 Kilogramm. Bekanntlich war seit dieser Zeit das Erbrechen schwächer und seltener, während sich gleichzeitig der Appetit wieder einfand. Daraus lässt es sich erklären, dass das Körpergewicht am 23. Januar, dem Tage, wo der Schlaf begann, 37·7 Kilogramm betrug.

Nach dem Schlafanfall erbrach die Kranke fast gar nicht mehr

und nahm auch ausgiebige Nahrung zu sich. Am 31. Januar betrug ihr Körpergewicht 38 Kilogramm.

Gerade an diesem Tage stellte sich der zweite Schlafanfall ein, den ich Ihnen eben zeigen will. Zwischen ihm und dem ersten Anfall liegt ein Zeitraum von fünf Tagen. Eigentlich hatte ich schon seit Beginn des Anfalls jeden Augenblick fürchten müssen, dass die Kranke erwacht und mich so des Vergnügens beraubt, Ihnen einen so seltenen und merkwürdigen Fall vorzustellen, wenn mich nicht eben ein Umstand diesbezüglich vollkommen beruhigt hätte. Gilles de la Tourette und Cathelineau haben nämlich an sechs Fällen von hysterischer Schlummersucht nachgewiesen, dass das Körpergewicht während der Anfallsdauer rasch abnimmt und dass sich gleichzeitig eine qualitative und quantitative Ab nahme sämmtlicher Harnziffern, welche sich auf die Harnmenge, die harn- und phosphorsauren Salze etc. beziehen, nachweisen lässt. Die beiden Forscher haben aber auch gezeigt, dass die Harnmenge, der Harnstoffgehalt, die Phosphate bereits zwei oder drei Tage vor dem Erwachen eine Steigerung erfahren und weiterhin fortschreitende Zunahme zeigen. Gestützt auf diese Angaben, kann man daher den Zeitpunkt des Erwachens annähernd um einige Tage vorausbestimmen. Nun hat eine Harnuntersuchung, die bei unserer Kranken am 3. Februar vorgenommen wurde, ergeben, dass die Steigerung der Harn- und Harnstoffmenge, welche das herannahende Erwachen ankündigt, noch nicht nachweisbar war. Wir können daher mit Bestimmtheit erwarten, dass die Kranke vor Ablauf einiger Tage nicht erwachen wird, vorausgesetzt, dass man den Dingen ihren natürlichen Lauf lässt.

Am 31. Januar um 9 Uhr Früh fühlte sich das Mädchen unwohl und beunruhigt. Sie war bereits zeitlich aufgestanden, begab sich jedoch wieder zu Bette und verfiel dort sogleich in ihre krankhafte Schlummersucht. Die Augenlider befanden sich in unablässiger Vibration. Vor dem Einschlafen hatte sich diesmal kein Krampfanfall eingestellt. Man sieht, wie die Kranke ungefähr alle zwanzig Minuten die Augen weit aufreisst, sich aufsetzt und drei tiefe Verbeugungen macht, danach schläft sie wieder ein. Die Mastdarmtemperatur beträgt 37·8°.

1. Februar Morgens: Der Zustand ist vollkommen unverändert. Das gleiche Bild des tiefen Schlafes mit vollständiger Lösung der Glieder, Zittern der Augenlider etc. Alle viertel Stunden je drei tiefe Verbeugungen. Mastdarmtemperatur des Morgens 37·8°, des Abends 37·6°.

2. Februar: Die Kranke öffnet im Verlauf des Tages dreimal die Augen, richtet sich jäh im Bett empor und macht Miene, herunterzusteigen. Kaum dass man sie aber angegriffen hat, um sie zurückzuhalten, sinkt sie zurück und schläft wieder ein.

Wie an den vorhergehenden Tagen, sieht man auch jetzt, dass die Kranke alle zwanzig Minuten drei tiefe Verbeugungen macht. Das linke Bein zeigt eine gewisse Starre, der übrige Körper ist jedoch vollkommen erschlafft. Indessen besteht ein Trismus, der jedoch leicht überwunden werden kann. Die Ernährung geht ganz gut von Statten. Die Kranke konnte an diesem Tage ein wenig gehacktes Fleisch, junge Bohnen und Milch zu sich nehmen. An den vorhergegangenen Tagen hatte sie alle vierundzwanzig Stunden je zwei Liter Milch genommen.

3. Februar: Zustand unverändert. Die Kranke hat sich viermal erhoben und Versuche gemacht, das Bett zu verlassen. Siebenundzwanzig tiefe Verbeugungen (neunmal je drei).

4. Februar: Dieselben Verbeugungen, die gleichen Versuche, das Bett zu verlassen.

Heute am 5. Februar ist der Zustand, wie Sie sich überzeugen können, noch ganz unverändert. Die Temperatur beträgt 37·5°. Das gleiche Bild des tiefen Schlafes, jedoch ist niemals Schnarchen hörbar. Obwohl alle Glieder sonst vollständig erschlafft sind, so zeigt doch das unablässige Zittern der Augenlider, dass der Zustand kein natürlicher Schlaf ist. Jetzt können Sie auch das merkwürdige Schauspiel beobachten. Die Kranke öffnet die Augen, richtet sich auf und nun sehen Sie, wie sie ohne zu erwachen drei tiefe Verbeugungen vor uns macht. Dann sinkt sie wieder zurück und schläft neuerdings ein. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Verbeugungen bald, etwa in einer Viertelstunde, wieder beginnen werden und man kann mit Bestimmtheit voraussagen, dass sie dann, so wie früher in der Dreizahl erscheinen werden. Wir finden demnach auch hier denselben Rhythmus, welcher auch sonst bei den hysterischen Krampfzuständen herrscht. Ich habe auf diese Thatsache bereits wiederholt hingewiesen. Sie werden übrigens in diesen grossen Grussbewegungen eine Episode erkennen, welche im zweiten Stadium des grossen hystero-epileptischen Anfalles fast stets zur Beobachtung kommt. Die Versuche der Kranken, aus dem Bett zu entweichen, das Hervorstossen meist unverständlicher Worte entspricht wieder dem Bilde der ausdrucksvollen Leidenschaftshaltungen. Diese bei unserer Kranken so klar zu Tage tretenden Erscheinungen rechtfertigen meine Anschauung über das Wesen der hysterischen Schlummersucht. Dieselbe geht dahin, dass die hysterische Schlafsucht nichts anderes ist, als ein grosser Anfall oder besser gesagt eine Verkettung von Anfällen mit geänderter Erscheinungsform.

Die bemerkenswerthen Untersuchungen von Gilles de la Tourette und Cathelineau geben dieser Anschauung eine feste Grundlage, denn es ergibt sich daraus, dass der hysterische Schlafanfall sich hinsichtlich der Körpergewichtsabnahme, der verringerten Harn- und Harnstoffmenge ganz so verhält, wie eine hystero-epileptische Anfallsreihe [1]).

Darüber wäre nun genügend gesprochen. Ich will Ihnen nun zeigen, dass unsere „Schläferin" ganz so wie alle ihre Leidensgefährtinnen selbst gegenüber den stärksten Reizen gewöhnlicher Art vollständig unempfindlich ist, gegen Reize, welche bei einem natürlichen Schlaf, möge er auch noch so tief sein, sicher Erwachen hervorgerufen hätten. Ich öffne nun die Lider der Kranken, wobei ich einen gewissen Widerstand zu überwinden habe und lasse das volle Tageslicht auf ihre Augen einwirken. Die Lider klappen wieder krampfhaft zu und fangen neuerdings zu vibriren an. Ich packe ihr Handgelenk und schüttle sie mit aller Gewalt zwei oder dreimal hintereinander; die Kranke zuckt mit keiner Wimper. Die Faradisation ist, wie Sie sehen, ganz fruchtlos. Man hält nun der Kranken ein Tam-Tam vor's Ohr und schlägt darauf. Man sieht dann, wie die Augenlider noch schneller vibriren, aber dabei bleibt es auch. Vom Erwachen

[1]) Siehe Progrès médical 4. Mai 1889 u. ff.

ist keine Rede. Wir wissen ferner, dass unsere Patientin an linksseitiger Ovarie leidet, d. h. dass bei ihr Druckempfindlichkeit der linken Ovarialgegend besteht. Diese ist bei ihr übrigens die einzige hyperästhetische Stelle. Wir wollen auch sogleich nachsehen, in welcher Weise ein auf diesen schmerzhaften Punkt ausgeübter Druck den Schlafzustand beeinflusst. Bekanntlich hat bei jenen Hysterischen, welche an Druckempfindlichkeit des Ovariums leiden, jeder etwas stärkere Druck auf diese Gegend oft eine ausgesprochene Wirkung auf den Verlauf des Anfalls. Letzterer wird nämlich nicht selten auf diese Weise kurzweg abgeschnitten. Auf die Stärke und auf das jeweilige Stadium des Anfalles kommt es dabei durchaus nicht an. Sollte es uns gelingen, durch das gleiche Verfahren unsere Kranken zum Erwachen zu bringen, so wäre damit eine weitere Analogie zwischen dem Schlafanfall und dem Krampfanfall gegeben. Es ist mir übrigens recht angenehm, Ihnen bei dieser Gelegenheit wieder einmal einen ganz einfachen Handgriff, der Ihnen gelegentlich in der Praxis ganz gute Dienste leisten kann, vorzumachen.

Professor Charcot nähert sich dem Bette der Kranken. Er legt auf die entblösste rechte Flanke, ein wenig oberhalb der Leistenbeuge die Spitzen der in Streckstellung befindlichen vier Finger seiner rechten Hand und richtet dieselben gegen das kleine Becken, wobei er einen zunehmenden Druck auf die Bauchwand ausübt. Kurz danach stösst die Kranke einen durchdringenden Schrei aus, reisst die Augen auf und verfällt sofort in Krämpfe. Zunächst führt sie jene eigenthümlichen Grussbewegungen aus, wie im Schlafe, dann nimmt sie zwei oder dreimal nacheinander Kreisbogenstellung ein.

Professor Charcot hat unterdessen fortwährend die Hand auf der linken Ovarialgegend gehalten und wendet sich zu den Hörern: Meine Herren, das war nicht die Wirkung, welche ich beabsichtigte. Aber Sie begreifen wohl, dass sowie ein starker Druck auf's Ovarium den Ablauf des Anfalls hemmt, ein minder starker Druck geradezu den Anfall hervorrufen kann. In unserem Falle haben wir die letztere Wirkung erzielt. Wenn wir nun dem Krampfanfall ein Ende machen wollen, so dürfen wir mit dem Druck nicht nachlassen, sondern müssen ihn eher verstärken. So, jetzt drücke ich mit ganzer Kraft und erreiche auch sofort das gewünschte Ziel. Die grossen Bewegungen haben sofort aufgehört. Die Kranke richtet sich im Bette auf und wirft einen erstaunten Blick um sich.

Die Kranke: Wo bin ich? Was gibts?

Charcot (zur Kranken:) Sie sind im Hörsaal. Haben Sie irgend etwas gehört? Sie haben geschlafen. Was für einen Tag haben wir heute?

Die Kranke (mit dem Tone der Ueberzeugung): Donnerstag!

Charcot (zu den Hörern:) Das ist gerade der Tag, an dem sie eingeschlafen ist. Sie ist also in der Zeitrechnung um fünf Tage zurück.

(Zur Kranken:) Was haben Sie geträumt?

Die Kranke: Nichts, ich erinnere mich an gar nichts.

Charcot: Nun glaube ich, dass sie vollständig wach ist. Vielleicht können wir jetzt mit dem Druck aussetzen, ohne die Wiederkehr der Schlafsucht oder der Krampfanfälle befürchten zu müssen. Es ist thatsächlich so. Sie sehen, ich habe mit dem Druck vollständig nachgelassen und die Kranke bleibt vollkommen wach. Sie kann jetzt wieder in ihr Zimmer

geführt werden. Der Anfall ist wenigstens für den Augenblick beendet, denn ich kann noch nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass die Kranke endgiltig erwacht ist. Es wäre wohl möglich, ist aber keineswegs sicher [1]).

2. Eine Frau.

Charcot: Ich stelle Ihnen hier eine 40jährige Frau vor, bei der nach einem Sturz auf das linke Knie eine spastische Contractur des betreffenden Beines auftrat. Dieselbe betrifft in gleicher Weise die Strecker und Beuger des Unter- und Oberschenkels. Der Sturz kam durch plötzliches Einknicken der Beine zu Stande, welch' letzteres wieder durch das plötzliche Auftreten eines heftigen Schmerzes im Knie bedingt wurde. Die Kranke ist übrigens an diese jähen und heftigen Schmerzen gewöhnt und war auch wiederholt durch das Versagen der Beine einem Sturz ausgesetzt, ohne dass es jedoch bisher dazu gekommen wäre.

Wir wollen zunächst nachsehen, an was für Schmerzen die Patientin bisher gelitten hat, da sie schon seit langer Zeit darüber klagt.

Charcot (zur Kranken:) Wann haben Sie zum ersten Mal die Schmerzen in den Beinen verspürt?

Die Kranke: Vor ungefähr drei Jahren, Herr Professor.

Charcot: Bitte uns zu sagen, an welcher Stelle die Schmerzen am häufigsten sitzen.

Die Kranke: Meist um's Knie herum, bald am rechten, bald am linken Bein, doch spüre ich sie auch in den Knöcheln, in den Schenkeln . . . .

Charcot: Leiden Sie oft daran?

Die Kranke: Jetzt leide ich sehr oft. Manchmal habe ich aber fünf oder sechs schmerzfreie Tage.

Charcot: Womit lassen sich die Schmerzen vergleichen? Sind dieselben sehr heftig, rauben sie Ihnen die Nachtruhe?

Die Kranke: Ich habe das Gefühl, als ob man mir sehr rasch hintereinander Messerstiche versetzen würde. Manchmal nagt es mir an den Knochen. Wenn ich die Schmerzen bei Nacht bekomme, kann ich nicht schlafen und muss laut aufschreien. An der schmerzenden Stelle ist die Haut oft gegen die leiseste Berührung äusserst empfindlich, ganz als ob sie geschunden wäre.

Charcot: Diese Schilderung entspricht ganz dem classischen Bild der blitzartigen Schmerzen bei der Tabes. Wir wollen uns durch die weitere Untersuchung überzeugen, ob dieser erste Eindruck durch die anderweitigen Verhältnisse seine Bestätigung finden wird. (Zur Kranken:) Haben Sie vielleicht ab und zu ähnliche Schmerzen in den Armen oder in den Händen?

Die Kranke: Ja, Herr Professor, namentlich habe ich sie oft in diesen Fingern, die mir ganz abgestorben vorkommen. (Bei diesen Worten zeigt sie auf die zwei letzten Finger beider Hände.)

---

[1]) Vgl. Charcot: De l'hyperésthésie de l'ovaire dans certains formes de l'hystérie. Vorlesungen an der Salpêtrière 1872. Mouvement médical 1872, Nr. 3 und 4. The Lancet 1872. Leçons sur les maladies du système nerveux t. I., p. 320. La douleur iliaque dite ovarienne des hystériques a reellement son siège dans l'ovaire. Beobachtungen von Charcot, mitgetheilt von Féré in der Société de Biologie (December 1881).

Charcot: Sie sehen, dass die Schmerzen hier auch im Gebiete des Cubitalis sitzen. Es ist dieser Sitz der blitzartigen tabischen Schmerzen geradezu typisch. (Zur Kranken:) Wenn Sie die Schmerzen haben, knicken da auch manchmal Ihre Beine ein?

Die Kranke: Gewiss, namentlich wenn es mich in den Knien packt und der Schmerz sehr heftig ist: da drohe ich immer umzusinken. Oft knicken aber auch die Beine ein, wenn ich keine Schmerzen habe Oft habe ich auch lebhafte Schmerzen im Kopf, im Gesicht und im Nacken linkerseits.

Charcot: Dies Verhalten ist geradezu für die Sache kennzeichnend. Uebrigens lassen sich noch aus der genau geführten Krankengeschichte mancherlei Auskünfte entnehmen, welche sehr zu Gunsten der Annahme sprechen, dass die Tabes bei unserer Kranken im Spiele ist. Es steht unter Anderem zu lesen, dass die Kranke vor drei Jahren 10 Monate lang an Doppelsehen in Folge von Paralyse der Externi litt und im Augenspital „Quinze-Vingts" behandelt wurde. Gegenwärtig ist das Romberg'sche Zeichen nicht vorhanden, doch besteht noch eine homonyme Diplopie in Folge unvollständiger rechtsseitiger Abducenslähmung. Seit sechs Monaten leidet die Kranke auch an Harnbeschwerden; sie muss bei der Harnentleerung stark pressen. Am rechten, nicht contracturirten Beine, an welchem allein jetzt die entsprechende Prüfung ausgeführt werden kann, lässt sich durch Beklopfen der Patellarsehne feststellen, dass der Reflex nicht nur nicht fehlt, sondern sogar gesteigert ist. Es ist aber bekannt, dass auch bei der sichergestelltesten Tabes das Erhaltenbleiben der Kniereflexe keineswegs zu den grössten Seltenheiten gehört.

Unsere Patientin leidet zweifellos an Tabes. Es handelt sich nun darum, die Bedeutung jener spastischen Contractur festzustellen, welche nach einem Sturze in Folge des Versagens der Beine (ein wesentlich tabisches Symptom) auftrat. Um aber das Ziel zu erreichen, ist es zuerst nothwendig, die klinischen Merkmale dieser Contractur zu bestimmen und die näheren Umstände ihres Auftretens genau festzustellen.

Es war vor ungefähr drei Wochen, um 8 Uhr Früh. Als die Kranke von der Treppe herabstieg, wurde sie ganz plötzlich von sehr heftigen lancinirenden Schmerzen in den Knien, besonders im linken, befallen. Sie stiess einen Schrei aus, die Beine versagten ihr, sie stürzte auf die Knie, und zwar fiel das linke gerade gegen eine Stufe auf. Sie konnte sich bald wieder erheben und überzeugte sich, dass das Knie weder verletzt, noch geschunden, noch auch mit Blut unterlaufen war. Sie verspürte auch dort keine Schmerzen. Es bestand daselbst nur ein leichtes Taubheitsgefühl, wie auch im ganzen übrigen Bein. Von Zeit zu Zeit tauchten wieder die lancinirenden Schmerzen auf. Die Kranke konnte übrigens noch am selben Tage die Treppe hinauf- und heruntersteigen. Erst gegen Abend wurde das Bein steif und blieb dann weiter so. Die Contractur erreichte sehr bald, in der Nacht, ihren Höhepunkt und besteht seit dieser Zeit — seit drei Monaten — unverändert fort.

Am contracturirten Bein lässt sich folgender Befund feststellen: Am Knie hochgradigste Steifheit. Es befindet sich in äusserster Streckstellung, eine Beugung lässt sich selbst bei bedeutender Gewaltanwendung nicht durchführen. Man überzeugt sich, dass ein federnder Widerstand, ganz entsprechend dem musculären Sitz der spastischen Contractur, besteht. Der Fuss ist im Sprunggelenke frei beweglich. Er befindet sich

in normaler Stellung, seine Bewegungsfähigkeit ist in keiner Richtung eingeschränkt. An der Hüfte lässt sich dagegen eine mässige Einschränkung der Bewegungen in allen Richtungen nachweisen. Die willkürlichen Bewegungen dieses Gelenkes sind zwar gehemmt und verlangsamt, jedoch noch ausführbar. Die Kranke ist im Stande, das Bein vom Bett zu erheben und im Sinne der Abduction und Adduction frei zu bewegen. Ich wiederhole aber, dass all' diese Bewegungen erschwert sind, grössere Anstrengungen erfordern und dass ihre Excursionsweite im Vergleich zum linken Bein eingeschränkt ist. Das Gleiche gilt auch für die Willkürbewegungen des Fusses. Dieselben sind zwar ausführbar, jedoch beträchtlich eingeschränkt, besonders bei der Dorsalflexion.

Immer sind es die Streck- und Beugemuskeln des Knies, in welchen die spastische Starre am deutlichsten ausgesprochen ist. In Folge dessen sind, wie bereits erwähnt, sowohl die activen, als die passiven Bewegungen buchstäblich undurchführbar.

Bei allen zur Untersuchung der Gelenke angewendeten Handgriffen kann man sich überzeugen, dass die mitgetheilten oder wenigstens versuchten Bewegungen keinerlei Schmerz erzeugen. Bei dieser Gelegenheit wird gleichzeitig wahrgenommen, dass der grösste Theil des contracturirten Beines sowohl oberflächlich, als auch in der Tiefe vollkommen unempfindlich ist. Die Hautanästhesie erstreckt sich auf die Berührungs- und Schmerzempfindung und auf alle übrigen Empfindungsqualitäten. Sie ist sowohl gegen den Fuss als auch gegen das Abdomen zu ganz eigenthümlich abgegrenzt, wie sich aus dem beiliegenden Schema ersehen lässt. Gegen den Fuss zu besteht die Grenze in einer Kreislinie, welche dem Umfang einer auf die Gliedaxe senkrechten Fläche entspricht und einige Centimeter oberhalb der Sprunggelenksfalte verläuft. An der Hüfte folgt die Grenzlinie vorne der Leistenbeuge, wobei sie ein wenig auf das Abdomen übergreift, während sie rückwärts eine nach oben convexe Curve bildet, welche von der Gesässfalte gegen den Darmbeinkamm aufsteigt.

Es sind dies lauter Befunde, welche für die sogenannten psychischen Lähmungen eigenthümlich sind und auch eine grosse diagnostische Bedeutung besitzen. Ich habe, wie Sie sich wohl erinnern, sehr oft darauf hingewiesen. Ich habe bereits hervorgehoben, dass die Anästhesie nicht blos die Haut betrifft, sondern sich auch auf die tiefer gelegenen Weichtheile erstreckt. Man kann die frei beweglichen Gelenke nach Belieben drehen und zerren, ohne dass die Kranke dabei irgend welchen Schmerz verspürt. Gleichzeitig kann man auch feststellen, dass die Kranke bei geschlossenen Augen keinerlei Kenntnis von den an ihren Beinen vorgenommenen passiven Bewegungen, sowie überhaupt von der Lage der Glieder im Raume besitzt. Merkwürdiger Weise gilt das eben Gesagte auch für das Fussgelenk, dessen Hautsensibilität ziemlich unverändert ist.

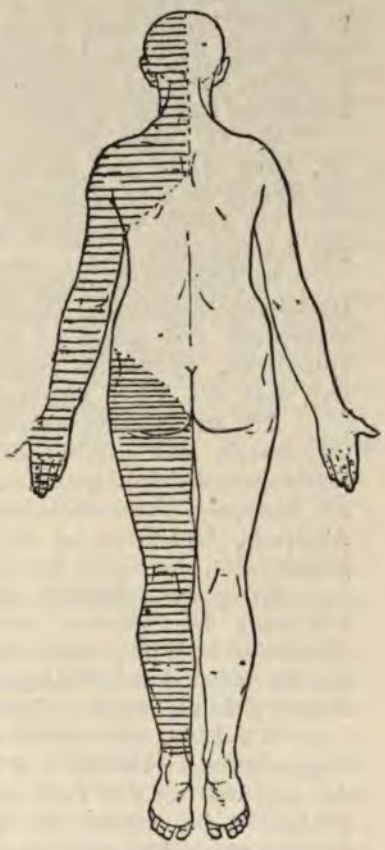
Die vorhergehenden Erörterungen entheben uns der Nothwendigkeit, nach weiteren Belegen für die hysterische, beziehungsweise hystero-traumatische Natur der Contractur am linken Bein zu suchen. Der rasche Beginn im Anschluss an ein ganz unbedeutendes Trauma, das Vorhandensein einer, wenn auch kurzen, Incubationszeit, die geradezu unüberwindliche spastische Contractur im Knie, das Fehlen jeglicher Gelenkserkrankung, die Störungen der Hautsensibilität, sowie die Art ihrer Abgrenzung gegen die empfindungsbegabten Gebiete, die Anästhesie der

tieferliegenden Weichtheile und schliesslich der Verlust des Muskelsinnes, sie bieten alle überreichliche Beweise für unsere Annahme.

Ist also unsere Kranke hysterisch? Darüber kann kein Zweifel bestehen. Die klinischen Kennzeichen der episodisch nach einem Sturz aufgetretenen Contractur sind schon ein genügender Beweis dafür. Die Sache tritt aber viel klarer zu Tage, wenn man auf die Vorgeschichte der Kranken zurückgreift oder vom neuen Gesichtspunkte aus all' die ver-

Fig. 62.

Fig. 63.



schiedenen Nervenzufälle betrachtet, welche dem Erscheinen der Tabes vorangingen und jetzt mit derselben vergesellschaftet sind.

Erbliche Belastung ist hier nicht nachweisbar. Ihre Mutter war ein Findelkind.

Die Kranke war im Alter von 23 Jahren schwanger und wurde im siebenten Schwangerschaftsmonate von einem Ochsen niedergerannt. Die Kranke war danach acht Stunden lang bewusstlos, ohne dass jedoch Krämpfe aufgetreten wären.

Mit 28 Jahren grosse Verdriesslichkeiten und häusliche Zerwürf-

nissé. Dabei grosser Noth preisgegeben. Die Kranke wird nun mürrisch und traurig. Von Zeit zu Zeit bricht sie ganz grundlos in ein tolles Lachen aus.

Damals stellte sich auch ein Schmerz in der linken Bauchgegend (Ovarie) ein, der seither fortbesteht. Kurze Zeit darauf bekam sie Anfälle von Starre, „Contracturanfälle" mit theilweisem Bewusstseinsverlust. Als sich nun einmal ein derartiger Anfall länger als gewöhnlich, über zwei Tage, hinzog, liess der Gatte der Frau einen Arzt kommen. Derselbe soll angeblich folgende Worte, welche die Kranke ganz deutlich verstand, ausgesprochen haben: „Die Pupillen sind weit, kein Puls .... die Frau ist meiner Ansicht nach schon todt." Was ist nun an dieser Geschichte, welche auch der Mann bestätigt, wahr? Darüber wissen wir nichts; eines ist sicher, dass hier eine Spätform der Hysterie vorliegt, was die Lage keineswegs günstiger gestaltet.

Mit 31 Jahren stellten sich die Anzeichen der Lungentuberculose ein, deren Spuren noch gegenwärtig vorhanden sind. Um diese Zeit litt die Kranke auch an Bluthusten.

Die Anfälle von Starre zeigten sich noch zeitweilig und wechselten mit Schlafanfällen ab.

Im Alter von 37 Jahren zeigten sich die ersten tabischen Symptome: lancinirende Schmerzen, Doppelsehen etc. Seit dieser Zeit — das will sagen, seit drei Jahren — sind die Erscheinungen der Tabes mit den hysterischen Symptomen durcheinandergemischt, schreiten gleichmässig fort, ohne sich jedoch gegenseitig wesentlich zu beeinflussen.

Die erst kürzlich vorgenommene Untersuchung auf Stigmata hat das ohnehin sehr deutliche Bild noch ergänzt (siehe Fig. 62 und 63). Leichte doppelseitige Gesichtsfeldeinengung, linksseitige monoculäre Polyopie mit Micropsie; Farbensinnstörungen. Papillen und Pupillen zeigen nichts Abnormes. Linkerseits ist der Geschmacks- und Geruchssinn vollständig geschwunden, das Gehör beträchtlich abgestumpft.

Neben der Anästhesie des linken Beines, welche bereits bei der Beschreibung der Contractur erwähnt wurde, besteht eine Analgesie der linken Gesichtshälfte, ebenso der linken oberen Rumpfhälfte, der Schulter und des ganzen Armes. Linksseitige Ovarie, jedoch sind andere hysterogene Punkte nicht nachweisbar. Dynamometer: rechte Hand 28, linke Hand 12.

Wir hätten also wieder ein Beispiel der von uns bereits wiederholt besprochenen Verbindung von Hysterie und Tabes vor uns. Doch bietet der gegenwärtige Fall nach einer Richtung hin ganz besonderes Interesse. Es handelt sich nämlich um die Frage, ob die hysterotraumatische Contractur, welche hier ein Bein mit erhaltenem Kniereflex betrifft, sich auch hätte entwickeln können, wenn der Kniereflex — wie es ja bei der Tabes die Regel ist — eben in Folge der Spinalerkrankung erloschen gewesen wäre? Es ist dies eine Frage der pathologischen Physiologie, welche in Zukunft ein eingehenderes Studium verdienen wird.

Zum Schlusse hätten wir noch über die Behandlung ein paar Worte nachzutragen. Was soll man zur Bekämpfung der Contractur und zur Wiederherstellung des früheren Zustandes hier anwenden? Nun, an Mitteln aller Art fehlt es uns nicht, z. B. Magnet, statische Elektricität, Befehlssuggestion im Wachzustande, wenn überhaupt durchführbar, hypnotische Suggestion, Auflegung von Metallplatten, Streichungsmassage, Wallfahrt

zur Grotte von Lourdes etc. etc. Gegebenenfalls wäre keines dieser Mittel zu verachten und man hat eigentlich nur die Qual der Wahl. Keines bietet jedoch die absolute Gewähr des Erfolges und man muss stets im Auge behalten, dass die Lehre von der Behandlung der hysterischen Contracturen noch auf sehr schwankenden Grundlagen beruht. Ueber gewisse Punkte ist allerdings jetzt Klarheit geschaffen. So weiss man ganz gut, dass jeder mechanische, chirurgische Eingriff bei bestehendem Krampfzustand nicht nur unnütz, sondern schädlich, manchmal sogar höchst gefährlich ist. Es kann dadurch die Sachlage nur verschlimmert und das Uebel in die Länge gezogen werden. So leicht nämlich auch die Contracturen im Augenblick ihrer Entstehung i. e. in statu nascendi auszugleichen sind, so leisten sie den hartnäckigsten Widerstand, wenn man ihnen Zeit gelassen hat, gleichsam feste Wurzel zu fassen. Die hysterischen Contracturen sind gewiss — sonst gleiche Verhältnisse vorausgesetzt — bei den an Krampfanfällen leidenden Individuen viel leichter auszugleichen, als bei jenen, welche krampffrei sind. Ich habe Sie übrigens wiederholt darauf aufmerksam gemacht, dass ein gewisser Antagonismus zwischen den örtlichen Erscheinungen der Hysterie (hystérie locale) wie z. B. Kehlkopfgeräusche, Contracturen etc. gegenüber den Krampfanfällen besteht. Die Krampfanfälle sind im Stande, bereits alte eingewurzelte Contracturen wieder zu lösen, und es hat Dr. Pitres gezeigt, dass die künstliche Hervorrufung von Anfällen von den hysterogenen Punkten aus manchmal von grossem Nutzen sein kann. Die Hysterie unserer Kranken geht nun mit Anfällen einher, auch ist ihre Contractur nicht allzufest eingewurzelt. Man darf daraus die Hoffnung schöpfen, dass die Heilung der Contractur nicht allzuschwer erreichbar ist [1]).

3. und 4. Zwei weitere Fälle von Hystero-Neurasthenie.

Charcot: Ich kehre nun wieder zum Gegenstande zurück, welchen wir in der zweiten Hälfte unserer letzten Vorlesung besprochen haben. Sie erinnern sich wohl, dass wir von jenem zusammengesetzten klinischen Bild sprachen, für welches ich die Bezeichnung Hystero-Neurasthenie vorschlug. Bei diesem Anlasse stellte ich Ihnen zwei hierhergehörige Fälle vor, an die ich heute zwei neue anreihen kann. Es wird unsere Aufgabe sein, diese Fälle miteinander zu vergleichen und nachzuweisen, dass sie ihrem Wesen nach völlig gleichartig sind, wobei allerdings hinsichtlich der ätiologischen Momente je nach den Fällen anscheinend durchgreifende Unterschiede vorhanden sind. Mit anderen Worten, die Krankheitsform bewahrt gegenüber den wechselnden Gelegenheitsursachen ihre Unveränderlichkeit, Ursprünglichkeit und Selbstständigkeit. Dies ist, wenn ich nicht irre, die wichtigste Lehre, die wir durch das vergleichende Studium unserer Fälle gewinnen werden.

Sämmtliche Patienten gehören zur Classe der Handarbeiter; Sie müssen darauf rechnen, auch ausserhalb dieses Hauses, wo einerseits die

[1]) Bereits am nächsten Tage nach der Vorlesung wurde die Contractur durch „Transfert“ nach Babinski's Verfahren gelöst.

Erfordernisse des speciellen Vortragsgegenstandes, andererseits die Nothwendigkeit bestimmter Behandlungsmethoden die Art des Krankenmaterials wesentlich bedingen, zahlreiche Kranke aus dieser Bevölkerungsclasse anzutreffen, welche hier in Paris die allgemeinen Krankenhäuser aufsuchen. Sie gehören hier zu den alltäglichen Erscheinungen und es ist auch ihre Zahl um Vieles beträchtlicher, als man es sich früher vorstellen konnte, da man diese Fälle nur ganz ungenau oder überhaupt gar nicht kannte. Die genauere Kenntnis dieser Frage ist kaum drei oder vier Jahre alt. Sie wissen auch, wie oft ich auf all' diese Verhältnisse schon hingewiesen habe. Ich habe dieser Tage eine Enquête eingeleitet, welche ich in grossem Massstab durchführen will. Dieselbe hat, kaum dass sie begonnen wurde, bereits einige recht beachtenswerthe Ergebnisse geliefert. So befanden sich z. B. auf der Abtheilung von Ballet im Necker-Krankenhaus unter 40 männlichen Kranken 8 Hystero-Neurastheniker.

Es ist hierbei zu bemerken, dass Ballet, Agregé der Facultät und gewesener Zögling der Salpêtrière, sich sehr eingehend mit dem Studium der Nervenpathologie beschäftigt und daher sich, zum Zwecke seiner Forschungen, ein entsprechendes Krankenmaterial ausgesucht hat. Aber ich weiss, dass im Krankenhause St. Antoine, wo dieser Umstand nicht in Betracht kommt, in einer einzigen, 40 Betten zählenden Männerabtheilung fünf Fälle männlicher Hysterie gefunden wurden. Ganz das ähnliche Verhältnis wurde auch an den anderen Abtheilungen dieses Spitals vorgefunden.

Bekanntlich liegt dieses Krankenhaus in einem dichtbevölkerten Bezirk, wo namentlich die Arbeiterbevölkerung zahlreich vertreten ist. Aber nicht alle Hystero-Neurastheniker, die hier zur Aufnahme kommen, sind wirkliche Handwerker. Es gibt darunter zahlreiche arbeits- und obdachlose Individuen, mit einem Wort Vagabunden, welche unter den Brücken, in Steinbrüchen und Gypsbrennereien schlafen und jeden Augenblick den Griffen der Polizei preisgegeben sind. Sollte man etwa denken, dass dies Vagabundenthum zur Hystero-Neurasthenie führt, oder sollte gar das Verhältnis umgekehrt sein? Eine schwer zu beantwortende, vom sociologischen Standpunkte aus hochwichtige Frage, die gewiss einem eingehenden Studium unterzogen zu werden verdient. Vorläufig will ich Ihnen nur einzelne Eindrücke mittheilen, wie ich sie in unserer Poliklinik gewonnen habe, welche an einzelnen Tagen an einen „Wunderhof" erinnert. Nach meinen Eindrücken wäre die Hystero-Neurasthenie besonders häufig bei den Elenden, Zerlumpten und Heimatlosen anzutreffen, deren Leben sich in den Gefängnissen, Nachtasylen, Armenhäusern abspielt. Ich werde niemals an einen derartigen Unglücklichen vergessen, der mit niedergetretenen und durchlöcherten Schuhen, schmutzig, einen besonders widerwärtigen Geruch verbreitend und in Fetzen gehüllt erschien, wie ich sie ähnlich vielleicht nur noch in Burgos, wo das „Lumpentragen" zu einer Kunst ausgebildet ist, in Irland und in einigen schottischen und englischen Fabriksstädten sah. Der Mensch bot wirklich einen herzzerreissenden Anblick. Er kam aus dem Armenhaus von Ville-Cotterets und wollte sich bei uns aufnehmen lassen. Ich fand bei ihm sofort eine allgemeine, absolute Hautanästhesie neben anderweitigen hysterischen Symptomen. Seine Aufnahme kam mir ganz gelegen, da ich ein besonderes Interesse dieses Falles vermuthete.

Unglücklicher Weise beging ich die Unklugheit, Fragen an ihn zu richten, die ihm gewiss sehr indiscret vorkamen. Er machte zwar zunächst Miene, den Aufnahmsschein zu nehmen, doch schlich er schliesslich mit den vielsagenden Worten davon: „Schon wieder einer, der seine Nase überall hineinsteckt, dem werd' ich nicht aufsitzen". Er sah mich vielleicht für eine Amtsperson an; er vergass aber dabei, dass für den Arzt alle Menschen ohne Ausnahme gleich sind und auf die gleiche Fürsorge Anspruch haben. Ich hatte wiederholt die Gelegenheit, derartige Fälle zu sehen. Immerhin erscheint mir die Häufigkeit der Hysterie in Gefängnissen, Asylen und Armenhäusern nur als begründete Vermuthung, ohne dass ich feste Beweise dafür in Händen hätte. Eine regelrechte Untersuchung dieser Frage und die Erbringung überzeugender Beweise würde mir wirklich zur Freude gereichen. Für jene Collegen, welche in die Armenhäuser und Gefängnisse Zutritt haben, wäre damit ein Gegenstand gegeben, der wahrlich eines eifrigen Studiums würdig ist und, wenn ich mich nicht täusche, eine reiche Ernte von wichtigen Ergebnissen verspricht.

Glauben Sie aber nicht, dass „St. Antoine", wie es in der Vorstadtsprache heisst, das einzige Pariser Krankenhaus ist, wo man so viele Fälle von männlicher Hysterie antrifft. Ich weiss aus sicherer Quelle, dass im Jahre 1888 im Hôtel Dieu auf einer einzigen Abtheilung 15 Fälle von männlicher Hysterie, meist traumatischen Ursprungs, aufgenommen wurden [1].

Für jetzt genug davon; es ist an der Zeit, sich mit der Untersuchung unserer heutigen Fälle zu befassen. Diese sind keine Vagabunden. Sie waren fleissige Arbeiter, welche sich ihren Lebensunterhalt erwarben, bis die Krankheit kam, welche ihre Existenz zerstörte und sie in jenen elenden Zustand versetzte, dessen Bild Sie gleich sehen werden.

I. Unser erster Patient ist ein 32jähriger Mann, Namens Tr . . . lay, von kräftigem Aussehen. Seiner Beschäftigung nach ist er Maurer. Sein Gesichtsausdruck und seine Haltung sind heute nicht mehr ganz so wie vor einigen Wochen, kurz nach Beginn der Erkrankung. Damals war er ein wahres Bild der Verzweiflung und Hilflosigkeit. Seither hat er sich wieder aufgerafft, und zwar gleichzeitig mit der Besserung der anderen Symptome. Obwohl er auch jetzt noch den Ausdruck des Stumpfsinnes zeigt, findet man bei ihm doch nicht mehr ein völliges geistiges Darniederliegen, wie früher.

Die Geschichte seiner Erblichkeitsverhältnisse ist, wie Sie auch bei flüchtigem Durchblicken der Tabelle entnehmen können, besonders beachtenswerth. Der Beweis dafür soll sofort erbracht werden.

(Siehe umstehende Tabelle.)

[1] Vgl. die kürzlich erschienene statistische Arbeit von Dr. Marie: L'hystérie à la consultation du Bureau central des hôpitaux de Paris. V. Progrès médical, pag. 68. 27. Juli 1889.

Väterlicherseits:		Mütterlicherseits: Grossmutter, mütterlicherseits, im Alter von 82 Jahren gestorben. Seniles Zittern seit dem 61. Lebensjahr. Sie war eine Zeit hindurch schwachsinnig.	
Vatersbruder starb im Jahre 1886 im Alter von 65 Jahren. Litt an Betäubungsanfällen. Starb in Folge eines Sturzes vom Wagen.	Vater. Cousin der Mutter. 77 Jahre alt, Bauer, gesund, jedoch trunksüchtig.	Mutter, 76 Jahre, nervös erregbar, zu Zornesausbrüchen geneigt, epileptisch oder hysterisch. Leidet gleichfalls an Anfällen von Betäubung. Unser Patient sah sie wiederholt durch einige Minuten bewusstlos daliegen.	Leiblicher Cousin der Mutter, 50 Jahre alt, Weinhändler, Trunkenbold, war wiederholt in der Irrenanstalt St. Anne.

8 Kinder, wovon 2 überlebend. 1°. Ein Bruder des Kranken, sonst gesund, leidet an Migraine. 2°. Der Kranke selbst.

Unser Kranker ist ein armer Teufel, auch geistig zurückgeblieben. Obwohl er die Schule vom 6. bis zum 13. Jahre besucht hat, konnte er doch nichts in den Kopf hineinbringen. Er ist auch des Lesens und Schreibens vollkommen unkundig. Dagegen hat er ein gutes Herz. So stürzte er im Winter einer Frau, welche dem Untersinken nahe war, ins Wasser nach, um sie zu retten. Er zog sich dadurch einen acuten Gelenksrheumatismus zu, welcher ihn sechs Wochen lang ans Bett fesselte. In seiner Kindheit litt er niemals an Fraisen, er war kein Trinker, auch später war er niemals ernstlich krank gewesen, bis zu der Zeit, wo er jenen Anfall erlitt, der seine jetzige Krankheit verursachte.

Es war gegen Ende Mai 1889. Ein Gerüst, auf welches er gestiegen war, um seine Maurerarbeiten zu machen, wurde von einem schweren Wagen, der gerade vorbeifuhr, angestossen und zertrümmert. Unser Mann stürzte von ungefähr 10 Meter Höhe auf den Boden hinab. Er verlor augenblicklich das Bewusstsein und kam erst nach zwei Stunden wieder zu sich. Er war ins Krankenhaus Tenon gebracht worden. Beim Erwachen erinnerte er sich nicht an die Vorgänge nach dem gegen 5 Uhr Abends erlittenen Sturze, auch hatte er die Erinnerung für die meisten Vorgänge jenes Tages eingebüsst. Alle Auskünfte, die er uns darüber gibt, hat er von seinen Arbeitsgenossen, welche Zeugen seines Unfalls waren, entlehnt. Er soll angeblich mit der Lendengegend und mit der rechten Körperhälfte aufgefallen sein. Schwerere Verletzungen hat er sich dabei nicht zugezogen, sondern nur eine ganz kleine Wunde an der Aussenfläche des rechten Oberschenkels, eine andere an der behaarten Kopfhaut in der rechten Scheitelgegend, schliesslich einige Quetschungen an der rechten Körperhälfte. Der ganze Zustand war unbedenklich, so dass der Kranke, der sich nunmehr vollkommen geheilt glaubte, nach 11 Tagen seine Entlassung forderte.

Es beginnt nun eine Zeit im Krankheitsverlauf, welche gewiss ein sehr sorgfältiges Studium verdient hätte. Leider haben wir darüber nur herzlich wenig sichere Auskünfte. Unser Kranker fand bei Verwandten in der Nähe von Fontainebleau Aufnahme und verblieb dort drei Monate lang. Er fühlte sich sehr schwach, jeder Versuch einer körperlichen Arbeit strengte ihn bedeutend an, auch traten dabei Schmerzen in der Kreuz-

beingegend und ein Gefühl von schwerer Mattigkeit in den Beinen auf. An Kopfschmerzen leidet der Kranke nicht. Sein Schlaf ist oft durch schwere Träume gestört, manchmal leidet er auch an Schlaflosigkeit. Von Zeit zu Zeit Schwindelanfälle. Im August fühlte er sich etwas besser und glaubte wieder arbeitsfähig zu sein. Aber er musste wegen Schwindels die Arbeit jeden Augenblick unterbrechen, auch verspürte er bei der geringsten Anstrengung Schwäche in den Beinen, sowie Schmerzen in der Sacrolumbalgegend (Kreuzbeinfleck). Nichtsdestoweniger übte er, so gut er eben konnte, sein Maurerhandwerk aus. So ging es bis gegen Mitte December; damals häuften sich die nervösen Erscheinungen, nahmen gleichzeitig an Heftigkeit zu und erreichten jenen hohen Grad, den sie noch gegenwärtig aufweisen. Eine Ursache für diesen Umschwung war nicht auffindbar.

So sehen wir denn, wie die neurasthenischen Symptome von vorwiegend spinalem Charakter, ohne die Arbeitsfähigkeit des Kranken gänzlich zu vernichten, fast sechs Monate lang das Bild ausschliesslich beherrschen, bis die Erkrankung sich ganz plötzlich, ohne nachweisbare Ursache, verschlimmert und in ganz neuer Gestalt erscheint. Dieser ganze Verlauf erinnert in vielen Hinsichten an die Verhältnisse, wie sie nach Eisenbahnunfällen beobachtet werden. Auch hier scheinen die Betroffenen nur ganz wenig mitgenommen — vorausgesetzt, dass sie keine ernstlichen Quetschungen oder Verletzungen erlitten haben — und es scheint, als ob mit der ausgestandenen Angst die ganze Sache abgethan sei. Man sieht öfters, wie solche Leute noch während des Unfalles den anderen Verwundeten Hilfe leisten und dann ihren Bestimmungsort mit dem nächsten Zug erreichen oder sogar zu Fuss den Weg zurücklegen, wie dies anlässlich des fürchterlichen Zusammenstosses, der im Jahre 1881 bei Charenton auf der Eisenbahnlinie Paris—Lyon—Mittelmeer stattfand, beobachtet wurde[1]). Zunächst wurden nur ganz vage nervöse Beschwerden, sowie Schlaflosigkeit festgestellt. Nach einigen Tagen, Wochen oder selbst Monaten, enthüllen sich die Symptome der nervösen Erkrankung in ihrer ganzen Heftigkeit. Wir finden zahlreiche einschlägige Fälle bei jenen Beobachtern angeführt, welche sich besonders mit den Neurosen nach Eisenbahnunglücksfällen beschäftigen; so u. A. bei Erichson, Page[2]) und Oppenheim[3]). Es besteht zweifellos — wenn man vom eigentlichen chirurgischen Traumatismus absieht — zwischen dem Zusammenbruch eines Maurergerüstes und einem Eisenbahnzusammenstoss hinsichtlich der hervorgerufenen Wirkungen die grösste Analogie. Hier wie dort die gleiche körperliche (shake and jar) und die gleiche seelische Erschütterung (nervous shok), wodurch die Analogie der Wirkungen zweifellos verständlich wird.

So sah man denn bei unserem Kranken um die Mitte des December eine plötzliche Verschlimmerung eintreten.

Zu den bereits erwähnten neurasthenischen Beschwerden traten nun neue Symptome hysterischer Natur hinzu, wobei erstere gleichzeitig sich verschlimmerten.

---

[1]) Vibert: Étude médico-légale sur les blessures produites par les accidents de chemin de fer. Paris 1888. Guinon: Les Agents provocateurs de l'hystérie. Paris 1889.

[2]) Page: Injuries of spine. London 1885, pag. 165.

[3]) Oppenheim: Realencyklopädie. Art. Railway spine.

Die Sache nahm jetzt folgenden Verlauf: Der Kranke schlief nunmehr noch schlechter, als früher. Des Nachts fuhr er aus dem Schlafe auf, weil er träumte, er wäre von einem hohen Gerüst herabgestürzt. Dann schien es ihm im Traume, als würde er von wilden Thieren, Löwen, Tigern, Elephanten bedroht, ohne aber deren unmittelbare Berührung zu verspüren. Manchmal sah er diese Traumbilder noch einige Minuten nach dem Erwachen. Die Träume sind fast stets von einem Druckgefühl in der Magengrube und einem längs des Brustbeins zur Kehle aufsteigenden Zusammenschnürungsgefühl gefolgt. Der Kranke erwacht dann ganz erregt, schwer athmend und kann nur mit Mühe den Speichel herunterschlucken. Richer und ich haben schon vor langer Zeit auf diese „Thierträume" der hysterischen Frauen und Männer hingewiesen, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den Träumen der Alkoholiker zeigen.

Wenn man an ihn ganz unversehens die Frage richtete, von welcher Seite die Thiere, die er im Traume und manchmal auch nachher sieht, herankommen, so lautete seine Antwort unabänderlich dahin, dass die Thiere von der rechten, i. e. von der anästhetischen Seite herkämen. Diese Eigenthümlichkeit, auf die ich bereits bei den zwei Hystero-Neurastheniefällen in der vorigen Vorlesung hingewiesen habe, werden wir auch beim nächsten Falle antreffen. Ich deute dies vorläufig hier nur an, weil ich noch näher darauf zu sprechen kommen werde.

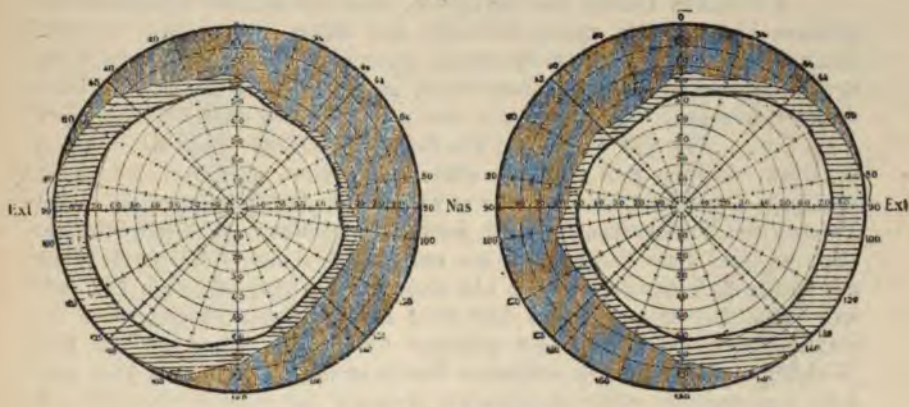
Eigentliche Krampfanfälle sind hier nicht vorhanden, wohl aber Stellvertreter oder Aequivalente derselben. Der Kranke bezeichnet sie als seine „Betäubungen" oder „Schwindelanfälle". Er leidet daran bereits seit zwei Monaten, und zwar vorwiegend bei Tag. Wenn Sie ein wenig näher zusehen, so werden Sie sich überzeugen, dass es sich nicht um ganz gewöhnliche Ohnmachtsanfälle handelt. Er verspürt zunächst Herzklopfen, dann ein Gefühl von Zusammenschnürung, welches von der Magengrube gegen den Hals aufsteigt, es schweben ihm leuchtende Kreise vor Augen (Flimmerscotom?), schliesslich bekommt er Ohrensausen, sowie Hämmern in den Schläfen. Sein Blick verdunkelt sich und er wird „schwindlig". Manchmal verliert er das Bewusstsein und stürzt zu Boden, ohne dass man Krämpfe sieht. Manchmal stürzt er aber auch unter Zuckungen zusammen.

In der angeführten Beschreibung finden wir die meisten classischen Symptome der hystero-epileptischen Aura wieder. Sie wissen wohl, dass es auch Hystero-epileptische mit typischen Anfällen gibt, welche manchmal eine Zeit lang blos die Aura bekommen, ohne dass der eigentliche Anfall darnach zu folgen braucht[1]). Es gibt noch andere Fälle, namentlich bei der männlichen Hysterie, wo die ganze Krise nur in der weiter oben beschriebenen Aura besteht, ohne dass sich an dieselbe Krämpfe anschliessen. Endlich hat auch Richer — noch immer auf dem Gebiete der Hysterie — unter dem Namen der unvollständigen epileptischen Anfälle eine Form beschrieben, welche mit dem epileptischen Schwindel, der von einigen raschen Zuckungen in bestimmten Muskelgruppen begleitet wird (unvollständige epileptische Anfälle nach Herpin), eine grosse Aehnlichkeit besitzt. Man muss mit allen diesen Verhältnissen vertraut sein, wenn man bei Hysterischen — besonders gilt es für's männliche

[1]) Paul Richer: De l'attaque hystéro-épileptique. 2. Aufl., pag. 22.

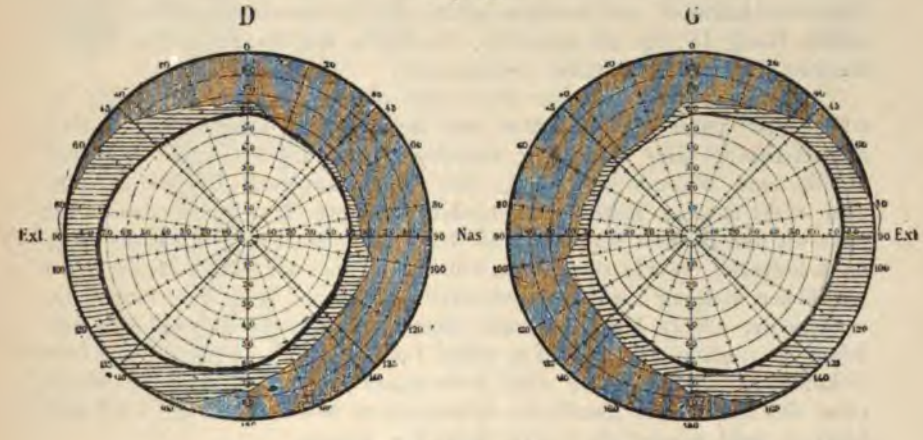
Geschlecht — diesen gewissen „Betäubungs"-, „Schwindel"- oder „Ohnmachtsanfällen" gegenübersteht, deren Deutung sonst ziemlich schwierig scheinen möchte. Diese Formen sind im Sinne der von mir vorgeschlagenen Terminologie nichts anderes als Aequivalente oder Stellvertreter der hystero-epileptischen Anfälle oder wenn Sie wollen, „Anfälle in abortiver Form".

Fig. 64.



12. December 1888.

Fig. 65.



23. Januar 1889.

Trotz der kürzlich eingetretenen allgemeinen Besserung bestehen die Träume und „Betäubungsanfälle" noch in einem gewissen Grade fort. Fügen Sie noch jene Ergebnisse hinzu, welche die Untersuchung auf Stigmata uns geliefert hat und die noch jetzt vorhanden sind, so haben Sie damit das gegenwärtige Bild der hysterischen Symptome vollkommen ergänzt.

Hier die Aufzählung der bestehenden Stigmata: Herabsetzung der Sensibilität in sämmtlichen Qualitäten am ganzen Körper. Echte Hemi-

anästhesie rechterseits. Beiderseits leichte Gesichtsfeldeinengung (s. Fig. 64, 65, 66, 67 pag. 251 und 253). Keine monoculäre Polyopie, keine Farbensinnstörung, vielleicht etwas Nystagmus. Ausgesprochene Verminderung der Geschmacksempfindung an beiden Zungenhälften. Schlundreflex nicht vorhanden. Geruchsinn namentlich linkerseits beträchtlich abgestumpft. In der Ruhe leichtes vibratorisches Zittern der Hände. Dasselbe verschwindet jedoch bei gestreckter Haltung der Hand und ausgespreizten Fingern.

Wir haben bereits hervorgehoben, dass zeitlich die Symptome der spinalen Neurasthenie zuerst auftraten und einige Monate lang bis zum Erscheinen der hysterischen Symptome ganz allein das Feld beherrschten. Erstere verschlimmerten sich bedeutend, gerade als letztere auf der Bildfläche erschienen. Wir wollen uns nun mit denselben näher beschäftigen.

Tr . . . lay hat ein Gefühl von Schwere im Kopf, ganz als ob dieser in einen eisernen Reif gepresst wäre. Das leiseste Geräusch macht ihn erzittern. Das Gedächtnis ist, wie er glaubt, gänzlich geschwunden. Jeder Versuch des Nachdenkens steigert seinen Kopfschmerz. In dieser Hinsicht zeigt er ganz jene Folgen, wie sie sonst die geistige Ueberanstrengung mit sich bringt, obwohl bei ihm von einer Geistesthätigkeit nicht die Rede sein kann. Bei diesem Anlass darf wohl hervorgehoben werden, dass der langsam wirkende Einfluss der geistigen Ueberanstrengung und die jähe Wirkung einer plötzlichen seelischen Erschütterung, obwohl dem Anscheine nach von einander völlig verschieden, dennoch die gleichen Folgen nach sich ziehen können.

Die ursprünglich vorhandene spinale Neurasthenie hat sich verschlimmert, der „Kreuzbeinfleck" ist deutlicher ausgesprochen, als je. Die Beine sind schwach und ermüden leicht. Das Dynamometer ergibt für die rechte Hand 18, für die linke 25. Störungen der Magenfunction sind in unserem Falle nicht deutlich nachweisbar.

So stand die Sache vor nicht ganz einem Monat. Wie bereits erwähnt, ist unter dem Einfluss der Behandlung (Bromkalium, Tonica, Schwefelbäder) eine Besserung eingetreten. Alpdrücken und Schwindelanfälle sind seltener geworden. Der Gesichtsausdruck des Kranken ist auch nicht mehr so muthlos und niedergeschlagen. Das Dynamometer gibt jetzt an der rechten Hand 45, an der linken Hand 65. Aber die Stigmata bestehen, so wie sie waren, weiter fort und wir sind noch von einer wirklichen Heilung recht weit entfernt. Der Mann, man kann sagen besonders der starke Mann, welcher einmal der Hystero-Neurasthenie verfallen ist, kommt davon nicht so leicht los . . ., wenn er überhaupt davon loskommt! Unser Kranker wird noch sicher lange Zeit nicht im Stande sein, sich mit seinem Handwerk andauernd zu beschäftigen und wird auch nicht so bald wieder ein Gerüst besteigen können.

II. Bei dem letzten Falle, den wir jetzt noch vorzustellen haben, werden wir dasselbe Symptomenbild vorfinden, welches wir soeben bei unserem von der Höhe eines Gerüstes herabgestürzten Maurer beschrieben haben. Das Bild ist im jetzigen Falle, wenn möglich, noch stärker ausgeprägt, obgleich hier nicht der geringste Traumatismus, nicht die geringste körperliche Erschütterung im Spiele ist. Allerdings muss gleich bemerkt werden, dass die seelische Erschütterung hier so tief und furchtbar war, als man sie sich nur vorstellen kann. Urtheilen Sie selbst darüber.

Die Sache trug sich folgendermassen zu: Am 27. September 1887, also vor fünfzehn Monaten, arbeitete unser Patient Con . . . ns, ein 53-jähriger Mann, nebenbei bemerkt ein fleissiger Arbeiter, der 7 Francs täglich erwarb, an einem Neubau als Bautischler. An demselben Bau arbeitete auch sein 18jähriger Sohn als Dachdecker. Nun fügte es sich, dass der unglückliche junge Mann vom Dach — entsprechend der Höhe des sechsten Stockwerkes — auf das Strassenpflaster herabstürzte und sofort todt blieb.

Fig. 66.

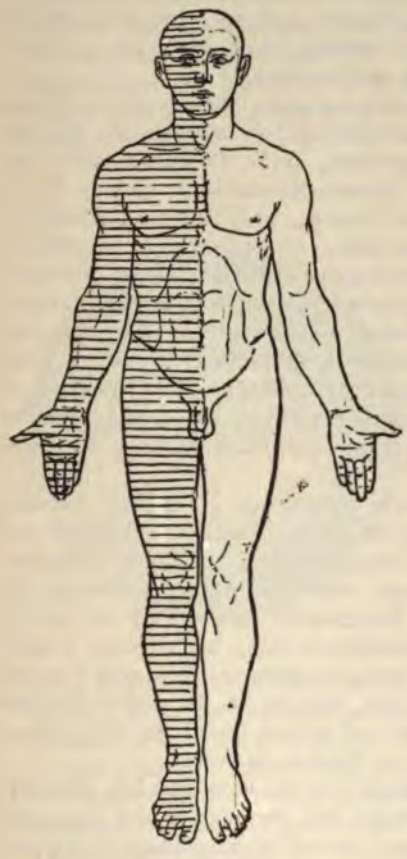
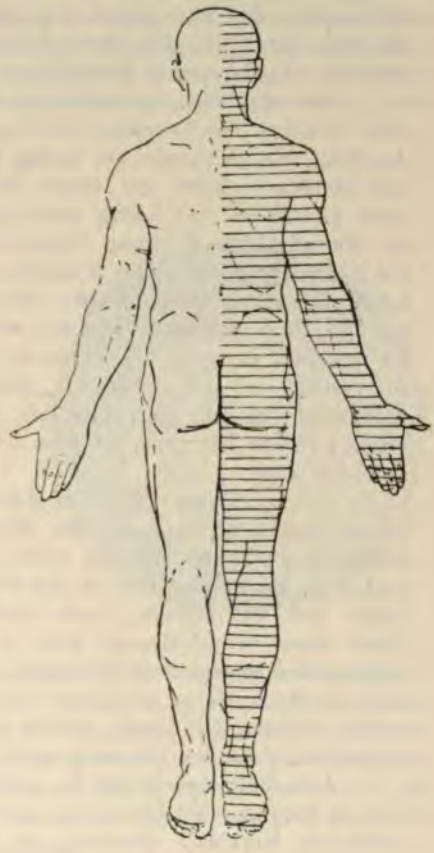


Fig. 67.



Auf das Geschrei der Umstehenden lief Con . . . ns zur Unglücksstätte und stand dem furchtbar entstellten Leichnam seines unglücklichen Sohnes gegenüber. Gewiss musste er in diesem Augenblicke eine Seelenqual erleiden, wie sie grausamer kaum gedacht werden kann, umso mehr, als er diesem Sohne in zärtlichster Liebe zugethan war. Er fiel auch allsogleich in Ohnmacht und blieb einige Minuten lang bewusstlos.

Von diesem Augenblick an war sein ganzes Wesen vollständig verändert. Er, der früher heiter und lebhaft war, ist nun traurig und mürrisch geworden. Er meidet die Gesellschaft, welche er seinerzeit mit Vergnügen

aufgesucht hatte. Er schläft schlecht und sein Schlaf wird durch schwere und schreckliche Träume gestört. Diese Träume betreffen seinen Sohn, den er bald als fröhliches Kind, bald wieder in traurigem Widerspiel bleich, entstellt und blutbedeckt sieht, ganz so wie im Augenblicke des tödtlichen Sturzes. Sein Gedächtnis ist geschwächt, er erinnert sich nicht einmal an die jüngsten Ereignisse, auch wird er nahezu unablässig von Kopfschmerzen gequält. Er hat das Gefühl, als ob ein schwerer Helm ihm Stirne, Schläfen und Hinterhaupt drücken würde. Bei jeder Wendung des Halses spürt er ein Krachen. Die Geschlechtsthätigkeit ist beträchtlich geschwächt. Nach dem Essen fühlt er sich ganz aufgebläht, bekommt Aufstossen, das Blut steigt ihm ins Gesicht und er wird ganz schlaftrunken. Er fühlt sich schwach und ermüdet leicht, doch ist er dabei noch im Stande, seiner Beschäftigung nachzugehen.

Dies sind die neurasthenischen Beschwerden, welche mehr als ein Jahr hindurch das Krankheitsbild ausschliesslich beherrschten. Es hat den Anschein, als ob gerade bei diesen derberen, durch die Cultur nicht verweichlichten Naturen, bei denen die Hystero-Neurasthenie sich in Folge einer plötzlichen und heftig wirkenden Ursache, nicht aber im Anschluss an die allmälige Wirkung niederdrückender Gemüthsaffecte entwickelt, die Neurasthenie stets der Hysterie vorangeht und für dieselbe gewissermassen günstigen Boden schafft. Mit anderen Worten, es muss der Kranke, um hysterisch werden zu können, zunächst die Neurasthenie durchmachen. So verhielt es sich bei unserem früher vorgestellten Kranken, ganz so verhält es sich auch im gegenwärtigen Falle. Die hysterischen Symptome brachen ganz plötzlich und geräuschvoll aus dem neurasthenischen Boden hervor, ohne dass eine neue Gelegenheitsursache im Spiele gewesen wäre.

Als er vor ungefähr fünf Monaten, es war am 7. October, auf eine Leiter gestiegen war, um ein Brett zu legen, wurde er plötzlich von leuchtenden Funken, die vor seinen Augen tanzten, geblendet (Flimmerscotom?). Es brauste ihm in den Ohren, sein Blick wurde verdunkelt, er fühlte sich wie betäubt, verlor das Bewusstsein und stürzte zu Boden. Nach einer viertel Stunde kam er wieder zu sich, nach einem Augenblick verfiel er wieder in Bewusstlosigkeit, die jetzt ungefähr acht Stunden lang dauerte. Als er wieder zu sich kam, war er an der linken Körperhälfte gelähmt. Die Leute, welche ihm bei seinem Unfall zu Hilfe eilten, behaupten, dass die Lähmung gleich zu Beginn da war.

Jedenfalls finden wir die Lähmung fast in dem gleichen Zustand, wie zu Beginn, vielleicht etwas gebessert und wir sind in der Lage, die klinischen Merkmale derselben, die hier besonders ausgeprägt und daher lehrreich sind, näher zu untersuchen.

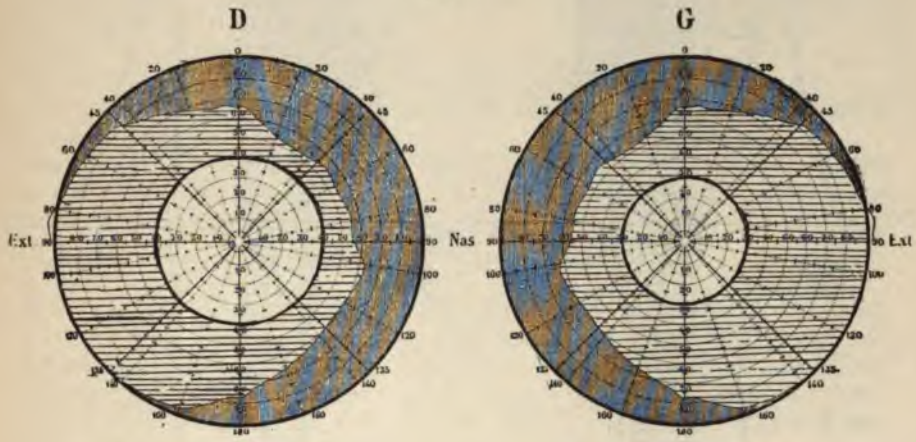
Wir wollen zunächst einige Symptome, die in den ersten Tagen der Lähmung vorhanden waren, jetzt aber bereits verschwunden sind, erwähnen Die Zunge zeigte damals eine Abweichung nach rechts, trotzdem, wohlgemerkt, die Hemiplegie linksseitig ist. Der linke Mundwinkel nach aussen und oben verzogen, ebenso bestand an dieser Seite Lidkrampf. Alle diese Befunde entsprechen dem hysterischen Zungen-Lippenkrampf. Einige Tage hindurch war der Patient der Sprache beraubt (hysterische Stummheit). „Ich verstand und begriff Alles, was die Leute sagten und hatte auch die Worte für die Antwort zur Verfügung, aber es war die

Zunge, die mir den Dienst versagte". So lautete die Beschreibung, die der Kranke selbst von seinem Zustande gab.

Gegenwärtig erstreckt sich die Hemiplegie nur mehr auf die Gliedmassen. Anfangs war die Lähmung eine nahezu vollständige, der linke Arm, sowie das linke Bein waren schlaff und vollkommen unbeweglich, so dass er acht Tage lang ans Bett gefesselt war. Als er wieder gehen konnte, schleppte er das Bein wie eine leblose Masse auf dem Boden nach, entsprechend der bekannten Schilderung von Todd.

Linkerseits besteht eine völlige Hemianästhesie der Haut und der tieferliegenden Weichtheile. Dieselbe betrifft Gesicht, Rumpf und Gliedmassen und erstreckt sich gleichmässig auf sämmtliche Empfindungsqualitäten (siehe Fig. 69 und 70). Verlust des Muskelsinnes, sowie der Lageempfindung im Raume etc. Die Sensibilitätsstörungen haben hier eine Ausbildung erreicht, wie man sie eben nur bei den hysterischen Hemiplegien vorfindet.

Fig. 68.



Die Anästhesie betrifft hier nicht nur die allgemeine Sensibilität, sondern auch die Sinnesempfindungen. Es besteht eine beiderseitige, links jedoch stärkere Einschränkung des Gesichtsfeldes (siehe Fig. 68). Monoculäre Polyopie besteht hier nicht, dafür aber Mikropsie und Makropsie. Weiterhin finden wir Farbensinnstörungen, Herabsetzung des linksseitigen Gehörsinnes, sowie völligen Verlust der Geschmacksempfindung an der ganzen Zunge. Rachenschleimhaut unempfindlich.

Das Dynamometer ergab vor einem Monate rechts 60, links 10. Jetzt, wo der Zustand gebessert ist, zeigt es rechts 60, links 25.

Seit dem Auftreten der Hysterie haben auch die Träume eine gewisse Aenderung erfahren. Sie beziehen sich nicht mehr auf den Tod seines Sohnes. Er sieht jetzt hauptsächlich wilde Thiere, namentlich eine graue Katze, welche nach ihm schnappt und die er sich vom Leibe zu halten sucht. Er behauptet, dass die Thiere immer von der linken Seite heranzukommen scheinen.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass der grosse Anfall, welcher das Auftreten der hysterischen Symptome einleitete, je nach der Auffassung

ein Schlaf oder ein apoplectiformer Anfall war. Gegenwärtig treten grosse Krampfanfälle nicht mehr auf, dieselben werden jedoch durch eine anderweitige Erscheinungsreihe ersetzt. Von Zeit zu Zeit bekommt nämlich Con . . . ns, das Gefühl, als ob ihm vom gelähmten Bein aus etwas gegen den Hals aufsteigen würde und ihn würgte. Er hört dann ein Geräusch im linken Ohr, sein Blick wird verdunkelt und er verliert alsbald das Bewusstsein. In diesem Augenblick sind seine Glieder ganz steif, sie

Fig. 69.

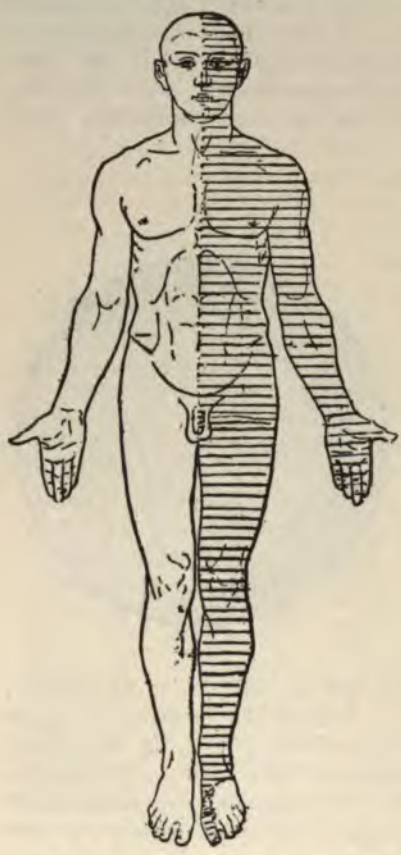
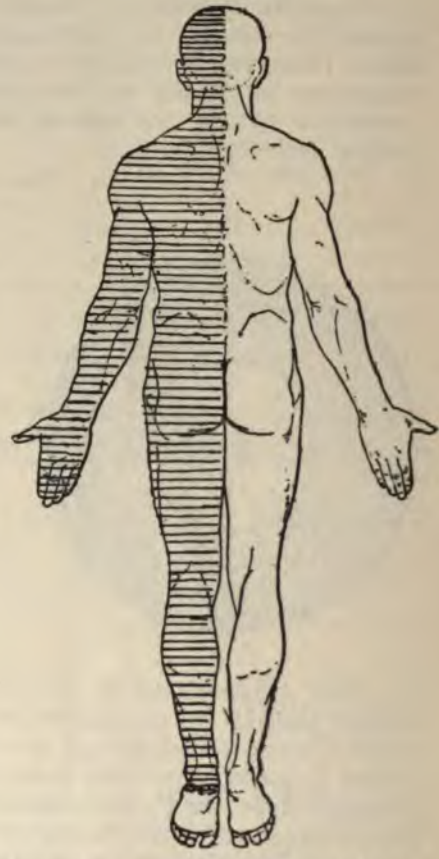


Fig. 70.



Das Scrotum ist empfindlich, die linke Hälfte des Gliedes unempfindlich.

fangen jedoch alsbald zu zittern an; nun schwillt sein Hals wieder auf, er ringt nach Athem, schreit, wirft sich, wie die Nachtwärterin erzählt, „wie ein hysterisches Weib“ herum, dass sein Bett in heftiges Schwanken geräth. Im Allgemeinen sind die Convulsionen linkerseits i. e. an der gelähmten Seite heftiger. (Hystero-epileptische Anfälle in Form einer partiellen Epilepsie.)

Das ist also gewiss ein vollkommenes und streng typisches Bild. Niemand könnte zweifeln, dass es sich hier um Hystero-Neurasthenie handelt.

Zum Schluss hätte ich noch Einiges bezüglich der erblichen Belastung, sowie einzelne anamnestische Daten nachzutragen. Wir wissen bestimmt, dass Con . . . ns vor dem schrecklichen Tode seines Sohnes ein kräftiger, gesunder und auch anständiger Mann war. Seinerzeit hatte er Typhus und Syphilis durchgemacht, doch hat keine von diesen Krankheiten irgendwelche Spuren hinterlassen. Er hat als Soldat gedient und den Krimfeldzug mitgemacht.

Ueber die Frage der erblichen Belastung gibt die folgende Tabelle Auskunft:

Väterlicherseits:		Mütterlicherseits:	
Zwei Onkel: Jähzornig. Gewohnheitstrinker.	Vater: Trunksüchtig und jähzornig. Im Rausch stürzte er stets zu Boden. An Apoplexie gestorben?	Mutter: Aufbrausend. Litt jedoch nicht an Nervenanfällen. Starb an einem Uteruskrebs.	Mutterbruder: Sehr jähzornig.
Ein Bruder: Epileptiker.	Ein Bruder (bereits gestorben): Apoplectisch.	Eine Schwester litt in der Jugend oft an Krämpfen.	

Unser Patient: Hystero-Neurasthenie.

Man sieht, dass in der Familie ein tüchtiger nervöser Einschlag vorhanden ist.

Ich erachte es für zweckmässig, zum Abschluss die Hauptmomente aus der Krankheitsgeschichte der vier Neurastheniker (der letzten und heutigen Vorlesung) in einer zusammenfassenden Tabelle zu vereinigen.

(Siehe Tabelle auf Seite 258.)

Ein Blick auf die Tabelle lehrt uns folgende merkwürdige Umstände:

Sämmtliche Fälle betreffen Handwerker im Alter von 31 bis 53 Jahren. Alle waren vor dem Auftreten der Hystero-Neurasthenie kräftig und arbeitstüchtig. Es zeigt sich ferner, dass für gewöhnlich die neurasthenischen Beschwerden den Reigen eröffnen und einen günstigen Boden für die später auftretenden hysterischen Symptome schaffen.

Sämmtliche vier Fälle zeigen ein fast gleichartiges Symptomenbild. Man könnte sagen, dass sie sich Punkt für Punkt miteinander decken. Auf der einen Seite die gleichen Seelenzustände, die gleiche geistige Schwäche, der gleiche neurasthenische Kopfschmerz, die gleiche Herabsetzung der Körperkraft; auf der anderen Seite dieselben sensiblen und sensorischen Stigmata, dieselben motorischen Halbseitenlähmungen in Verbindung mit Zungenlippenkrampf etc. etc. In drei Fällen von den vier finden wir Anfallsäquivalente.

Man sieht, wie in allen diesen Beziehungen völlige Gleichartigkeit besteht. Nicht das Gleiche gilt jedoch für die aus der Tabelle ersichtlichen ätiologischen Verhältnisse. Es ist zunächst richtig, dass wir in der Mehrzahl der Fälle (drei unter vieren) eine ausgesprochene erbliche Belastung vorfinden. Berücksichtigen wir jedoch die hervorrufenden Gelegenheitsursachen, in deren mehr oder minder unmittelbarem Gefolge die bis dahin fehlenden, unbekannten oder mindestens verborgenen Nervensymptome sich einstellten, so treten alsbald wirklich durchgreifende Unterschiede zu Tage. So entwickelt sich beispielsweise in unserem Fall Nr. 1 die Krankheit anscheinend ganz spontan, ohne irgendwelche nachweisbare

Name, Alter, Beschäftigung	Hereditäre Belastung im Sinne von Nervenkrankheiten oder Arthritis	Anamnestische Daten	Gelegenheitsursache	Neurasthenische Symptome	Hysterische Stigmata (sensibel und sensorisch)	Hysterische Lähmungen	Anfälle oder Anfallsäquivalente	Träume	Zeit des Krankheitsbeginnes
I. **Laf . . . . cque**, Bleiarbeiter, 48Jahre, siehe 12. Vorl., III., pag. 231	Unbekannt.	Bleikoliken.	Ohne nachweisbare Ursache.	Kopfschmerz. Psychische Depression. Gedächtnisschwäche. Dynamometer 58, 55.	Doppelseitige Gesichtsfeldeinengung. Rachenschleimhaut unempfindlich. Geschmacksinn abgestumpft. Linkss. Hemianästhesie.	Linksseitige Hemiplegie. Zungencontractur.	Aura von der linken Darmbeingrube. Hysterische Kugel.	Vipern, Nattern, manchmal auch i. Wachzustand gesehen. Von linksher kommend.	Seit zwei Monaten.
II. **Gre . . . fe**, Bäcker, 31 J., 12. Vorl., II., pag. 226	Starke erbl. Belastung.		Sturz ins Wasser beim Fischen mit dem Wurfnetz. Vor etwa vier Monaten vom Ertrinkungstod bedroht.	Kopfschmerz. Psychische Depression. Gedächtnisschwäche. Verdauungsbeschwerden. Dynamometer 51, 21.	Gesichtsfeldeinengung. Rachenschleimhaut unempfindlich. Geschmacksinnstörung. Linkss. Hemianästhesie.	Linksseitige Hemiplegie mit Schmerzen im Oberschenkel. Linksseitiger Blepharospasmus. Zunge nach rechts abgewichen.		Träumt von seinem Unfall. Sieht Leichenzüge, die von linksher kommen.	Zwei Wochen nach dem Unfall: Neurasthenie und Hysterie treten gleichzeitig auf.
III. **Trem . . . . ey**, 32 J., Maurer, 13. Vorl., pag. 247	Starke erbl. Belastung.	Acuter Gelenksrheumatismus. Schwachsinn.	Vor sieben Monaten Sturz von einem 10 Meter hohen Gerüst.	Kopfschmerz. Grosser Stumpfsinn. Düsterer Gesichtsausdruck. Verworrenes Gedächtnis. Herabges. Potenz. Dyspepsie. Dynamo. 18, 25, spät. 45, 65.	Gesichtsfeldeinengung. Unempfindliche Rachenschleimhaut. Geschmacksinn abgestumpft. Rechtss. Hemianästhesie.	Rechtsseitige Hemiparese.	Aura. Schwindelanfälle. Bewusstseinsverlust.	Träumt von seinem Unfall. Sieht Thiere, Elephanten, Löwen, die von rechtsher kommen.	Zunächst Neurasthenie. Die Hysterie drei Monate später.
IV. **Con . . s**, Bautischler. 53 J., 13. Vorl., pag. 252	Starke erbl. Belastung		Vor 15 Monaten Gemüthserschütterung durch den Anblick der Leiche seines verunglückten Sohnes.	Kopfschmerz. Psych. Depress. Neigung zur Melancholie. Verworrenes Gedächtn. Verdauungstörung. Impotenz. Dynamo. 10, 60, später 25, 60.	Gesichtsfeldeinengung. Verlust des Geschmacksinnes. Rachenschleimhaut unempfindlich. Linkss. Hemianästhesie.	Linksseitige Hemiplegie. Die Zunge weicht nach rechts ab. Der linke Mundwinkel nach aussen und oben verzogen. Spasmus der linken Augenlider.	Apoplectiforme (Schlaf-) Anfälle. Aura. Schwindelanfälle.	Träumt vom Unglücksfall, von Thieren, welche von linksher kommen.	Die neurasthenischen Symptome traten sofort nach dem Unfall auf. Die hysterischen Symptome ein Jahr später.

Gelegenheitsursache. Höchstens könnte die bestandene gewerbliche Bleivergiftung herangezogen werden. Im zweiten Fall stellt sich die Erkrankung ein, nachdem der arme Kranke ins Wasser gesprungen war und bald ertrunken wäre. Beim dritten handelt es sich wieder um einen Sturz vom Gerüste. In diesen beiden Fällen kann man, strenggenommen, einige gemeinsame Züge antreffen. Es war nämlich gleichzeitig eine ganz plötzliche körperliche und seelische Erschütterung im Spiele, ähnlich wie sie bei Eisenbahnunfällen in Betracht kommt. Was sollen wir aber zu unserem letzten Fall sagen, bei dem die nervösen Symptome ohne den Einfluss irgend einer körperlichen Erschütterung auftraten und nur die furchtbare Seelenqual beim Anblick des Leichnams des vom Dach herabgestürzten Sohnes in Betracht kommt? All' dies dient der Anschauung zur Stütze, die ich gleich Anfangs aussprach. Auf dem Gebiete der Hystero-Neurasthenie — wie sie bei der kräftigen, männlichen Arbeiterbevölkerung vorkommt — ist das Krankheitsbild ganz unabänderlich und von den Gelegenheitsursachen vollkommen unabhängig. Es scheint also mit anderen Worten, dass die jeweilige Gelegenheitsursache den erzeugten Symptomen kein eigenartiges Gepräge verleiht, so dass man daraus etwa die Natur dieser Ursache erschliessen oder auch nur vermuthen könnte. Der Probe halber könnte man das folgende Problem aufstellen, dessen Lösung bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse meiner Ansicht nach kaum möglich ist. Unsere vier Kranken werden vor einen auf diesem Gebiete besonders erfahrenen Kliniker gestellt. Derselbe soll sie in aller Ruhe und Musse untersuchen können; die Fragen nach der Krankheitsursache sind ihm aber selbstverständlich untersagt. Wird er aus der blossen Betrachtung der Symptome, aus ihrem Entwicklungsgange etc. eine wenigstens annähernd richtige Bestimmung machen können, kann er etwa mit Bestimmtheit sagen, dass bei dem einen die Krankheit spontan eingetreten ist, dass der andere einer Ertrinkungsgefahr ausgesetzt war, der dritte von einem Gerüst herabgestürzt ist und der vierte endlich beim Anblick des Leichnams seines Sohnes von Seelenschmerz und Schreck ergriffen wurde? Gewiss nicht; und ganz das Gleiche gilt auch für die im Anschluss an Eisenbahnunglücksfälle aufgetretenen Hystero-Neurasthenien (Railway spine), von denen ich Ihnen in der Vorlesung vom 4. December des vorigen Jahres ein typisches Beispiel vorstellte. Ich bin von dem besten Willen beseelt, mir die, nach der Angabe einzelner Autoren, vorhandenen Unterscheidungsmerkmale zwischen der traumatischen Neurose und den anderweitigen traumatischen oder nichttraumatischen Hystero-Neurasthenien gleichfalls anzueignen, doch muss ich eingestehen, dass ich dieselben eben nicht sehe.

Zum Schluss noch ein Wort über das bei sämmtlichen vier Fällen beobachtete Verhalten, wobei die Gesichtsbilder der Thiere, Leichenbegängnisse und die anderweitigen Bilder, welche im Traume und manchmal eine ganz kurze Zeit nach dem Erwachen gesehen werden, stets von der hemianästhetischen Seite kommen, woselbst die Einschränkung des Gesichtsfeldes in der Regel bedeutender ist. Diese Thatsache bildet gewissermassen ein Seitenstück zu jener, die wir bereits vor längerer Zeit (Progrès médical Nr. 3. Jan. 1878[1]) bei hysterischen, an Hemianästhesie

[1]) Leçons sur les maladies du système nerveux. 4. Aufl., pag. 424.

leidenden Frauen nachgewiesen haben. Dieselben werden sehr oft auch in den anfallsfreien Zeiten durch imaginäre Gestalten von Katzen, Ratten und fabelhaften Thieren heimgesucht, welche über den Fussboden oder über die gegenüberliegende Mauer zu laufen scheinen. Die Thiere haben meist eine schwarze oder graue, selten eine lebhaft rothe Farbe und scheinen den Kranken stets von derselben Seite zu kommen, und zwar von jener Seite, an welcher die Hemianästhesie und damit auch die Amblyopie ihren Sitz hat. Gewöhnlich ziehen die Thiere reihenweise vorüber. Sie laufen sehr rasch, erscheinen hinter dem Rücken der Kranken und ziehen von da nach vorwärts.

Man sieht, dass diese Erscheinungen, welche sowohl vom Standpunkte der pathologischen Psychologie, als auch der Klinik ein grosses Interesse bieten, in ganz gleicher Weise auch bei der männlichen Hysterie beobachtet werden.

XIV.

Poliklinik vom 12. Februar 1889.

Inhalt: Ein Fall von epileptischem Dämmerzustand.

Charcot: Meine Herren! Der Patient Men . . . s, der jetzt vor Ihnen steht, ist für einzelne von Ihnen bereits ein alter Bekannter. Ich habe ihn vor ungefähr einem Jahre an dieser Stelle vorgeführt, als er an dem gleichen Zustand litt, der ihn auch heute zu uns führt. Er leidet an Anfällen, die sich in ganz eigenthümlicher Weise äussern. Er verliert ganz plötzlich inmitten seiner gewöhnlichen Beschäftigung das Bewusstsein seiner Handlungen (ohne dass ein Vorläuferstadium den Anfall einleiten würde), er setzt sich automatisch in Bewegung, ohne zu wissen, wohin er eigentlich geht, und kommt erst nach verschieden langer Zeit — welche in der Dauer zwischen einigen Stunden und einigen Tagen schwankt — wieder zum Bewusstsein. Sein letzter Anfall, der ihn eben hieherführt, hat nicht weniger als zehn Tage gedauert.

I.

Wir werden unseren Kranken Men . . . s die Geschichte seiner Entweichungen selbst erzählen lassen. Vorläufig will ich Ihnen ins Gedächtnis rufen, dass er 37 Jahre alt, verheiratet und Vater zweier Kinder ist. Er lebt in geordneten Verhältnissen, ist von gutem Charakter, war auch nie der Trunksucht oder anderen Lastern ergeben. Er war bis vor zwei Jahren, also bis zur Zeit, wo die gleich zu schildernden Anfälle auftraten, stets gesund. Auch liefert die eingehende Durchforschung seiner hereditären und individuellen Vorgeschichte nichts Bemerkenswerthes. Sie

[1]) Siehe Leçons du mardi 1887/88. Leçon du 31. Janvier 1865. Vergl. Poliklinische Vorträge von Prof. J. M. Charcot. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud. Bd. I, pag. 114.

können auch sehen, dass sein Gesichtsausdruck vollständig ruhig und leidenschaftslos, wenn Sie wollen, sogar gleichgiltig ist, immerhin aber einige Intelligenz verräth.

Seine Thätigkeit besteht darin, dass er für Rechnung einer grossen Kunstbronzenfabrik in Paris, Rue Amelot, die bestellten Gegenstände ins Haus abliefert. Er war neunzehn Jahre lang bei demselben Chef., Herrn X. . . ., im Dienste, der sich seit kurzer Zeit vom Geschäfte zurückgezogen hat. Dieser Herr hat auch seinen langjährigen Diener, um den er sich besonders annimmt, hieherbegleitet, um nothwendigenfalls für dessen Moralität und Glaubwürdigkeit einzustehen.

(Zum Kranken:) Bitte, erzählen Sie uns, was Sie am Freitag den 18. Januar alles gethan haben? Ich bemerke nochmals, dass seine Thätigkeit sich auf die Ablieferung der bestellten Waaren — Kunstgegenstände aus Bronze und Candelaber — in das Haus des Kunden und auf die Begleichung der Rechnungen erstreckt.

Der Kranke: An diesem Tage bin ich früh weggegangen, da ich sehr viele Wege zu besorgen hatte. Zunächst hatte ich am Boulevard St. Germain, dann im Faubourg St. Honoré zu thun. Weiters musste ich mich in die Rue d'Abesses in Montmartre, dann in die Rue Châteaudun, schliesslich in die Rue de Mazagran begeben. Ich begab mich zu unserer Kunde in die Rue de Mazagran, woselbst ich einen Geldbetrag eincassirte. Als ich wieder auf der Strasse war, dürfte es gegen sieben Uhr gewesen sein. Von dieser Zeit an weiss ich nichts, aber auch gar nichts über das, was sich dann weiter zugetragen hat. Jedenfalls bin ich nicht wieder in den Wagen, der mich lange erwartete, eingestiegen. Der Kutscher, der vergeblich auf meine Rückkehr geharrt hatte, entschloss sich, nach Hause zu fahren; dort erzählte er, dass er über meinen Verbleib nichts wisse.

Charcot: Sein Geist ist also seit 8 Uhr Abends des 18. Januar in Dunkel gehüllt gewesen. (Zum Kranken:) Wann sind Sie wieder erwacht?

Der Kranke: Am 26. Januar um 2 Uhr Nachmittags.

Charcot: Das sind also acht Tage weniger fünf Stunden, also im Ganzen hundertundsiebenundachtzig Stunden? Wo befanden Sie sich, als Sie wieder zum Bewusstsein kamen? Bitte erzählen Sie uns das ganz genau.

Der Kranke: Ich befand mich auf einer Kettenbrücke in einer mir ganz fremden Stadt. Im Augenblick ging gerade ein Regiment mit der Musikcapelle an der Spitze vorüber, vielleicht bin ich dadurch geweckt worden. Ich legte mir gleich die Frage vor: Was soll ich jetzt machen? Wenn ich nach dem Namen der Stadt frage, so wird man mich für verrückt halten. Ich bin dann auf die Idee gekommen, nach dem Bahnhof zu fragen. Man sagte mir, dass ich durch die Rue de Siam, dann über die Drehbrücke und von dort immer ganz gradaus gehen solle. Ich komme so zum Bahnhof und ersehe dort, dass ich mich in Brest befinde.

Charcot: Am 18. Januar um 7 Uhr Abends ist unser Patient von der Rue de Mazagran weggegangen. Acht Tage später befindet er sich in einer wildfremden Stadt, wo er Niemanden kennt und überhaupt nicht weiss, wieso er hingekommen ist.

(Zum Kranken:) Waren Sie schmutzig, waren Ihre Schuhe abgetragen?

Der Kranke: Nein, Herr Professor, meine Kleider und Schuhe waren ganz sauber. Sie waren nicht so verwahrlost, wie mir dies bei mehreren früheren Anfällen vorgekommen ist.

Charcot: Ich bitte, diese Einzelheiten besonders zu beachten. Seine Kleider sind sauber, seine Schuhe nicht abgenützt. Man kann daraus mit Sicherheit entnehmen, dass er keine Fussmärsche gemacht hat. Er musste daher eine Eisenbahnkarte nach Brest gelöst haben. Während der Fahrt musste er sie mehrmals vorweisen und schliesslich dem Beamten der Ankunftsstation abgeben. Er hat auch weiter keineswegs im Freien übernachtet, sondern wahrscheinlich ein Hôtel aufgesucht, wo er für sein Geld Wohnung und Verköstigung bekam. Bei näherer Betrachtung der ganzen Sachlage drängt sich die Annahme mit Nothwendigkeit auf, dass die Betrachtungsweise, welche ich vor Ihnen soeben entwickelt habe, vollständig begründet ist. Ich will noch hinzufügen, dass sich unser Mann bei der Ausführung all' dieser verwickelten Handlungen, obwohl das Bewusstsein vollständig oder wenigstens theilweise geschwunden war, gar nicht anders, als ein wacher, ruhiger, geistig vollkommen normaler Mensch, der mit Ueberlegung handelt, benommen haben muss. Mit einem Wort, in seinen Handlungen, in seinem Benehmen und in seinem Gesichtsausdruck lag nichts, was ihn etwa als Kranken oder Verrückten hätte kennzeichnen können.

(Zum Kranken:) Sie sagten mir, dass Sie in Ihrer Tasche Geld bei sich hatten?

Der Kranke: Ganz richtig, Herr Professor. Beim Erwachen war auch dies mein erster Gedanke. Am Bahnhof angelangt, zählte ich sofort das Geld. Ich hatte am 18. Januar für Rechnung meines Chefs 900 Francs eingenommen; in meiner Tasche fand ich 700 Francs. Ich hatte also 200 Frcs. ausgegeben, ohne zu wissen, wieso und warum. Ich war darüber nicht so erstaunt, weil mir ähnliche Sachen bereits mehrmals passirt sind, allerdings waren die Beträge kleiner. Ich fürchtete aber, dass ich wieder einen solchen Anfall bekommen könnte, der mich zu unfreiwilligen Reisen treibt und dass ich dann das ganze Geld des Chefs ausgeben müsste. Ich wäre gerne sofort nach Paris zurückgekehrt, um mich vor dieser Möglichkeit zu schützen, aber es war der Zug schon vor zwei Stunden abgegangen. Ich verspürte einen nagenden Hunger und brennenden Durst und da ich schon zu bleiben genöthigt war, so ging ich in ein benachbartes Restaurant, wo ich mit grossem Appetit frühstückte.

Charcot: Dieser brennende Durst hat sich bei ihm nach jedem Anfall eingestellt.

(Zum Kranken:) Fahren Sie in Ihrer Geschichte fort. Erzählen Sie mir nur ganz genau Ihre unangenehmen Abenteuer.

Der Kranke: Während des Frühstücks überlegte ich fortwährend, wie ich mich aus der Klemme befreien könnte. Ich dachte, dass mein neuer Chef gewiss beunruhigt sein würde und dass ich ein Telegramm an ihn richten müsse. Inzwischen quälte mich unablässig der Gedanke, dass ich von einem neuerlichen Reisezwang erfasst werden könnte und dann irgendwohin wegfahren und wieder Geld ausgeben müsste. Als ich mich zum Bahnhof begab, um das Telegramm abzufassen, traf ich einen auf- und abgehenden Gendarmen. Ich kam nun auf den Gedanken, ihm meine Leidensgeschichte zu erzählen und bei ihm Schutz zu suchen.

Charcot: Sie werden gleich hören, meine Herren, dass ihm dies schlecht bekam. Was haben Sie denn zum Gendarmen gesagt.

Der Kranke: Ich habe ihm Alles erzählt, was mir passirt ist. Ich habe ihm meine Papiere und meine Wahllegitimation vorgewiesen. Ich setzte

ihm auseinander, dass ich Geld bei mir habe und gab ihm den Betrag, sowie die Provenienz desselben an. Ich habe ihm auch die ärztliche Verordnung gezeigt, welche ich Ihrem Auftrage gemäss immer bei mir trage, um sie im Nothfalle vorzuzeigen.

Charcot: Ja so! Das ist das Recept, das ich Ihnen am 27. August vergangenen Jahres gegeben habe. Geben Sie es einmal her. Dies Recept trägt an der Spitze die Diagnose „Epileptische Dämmerzustände", dann folgt die Vorschrift eines Brompräparates. Unten ist meine Unterschrift zu lesen. Alles das war mit grossen und leserlichen Buchstaben geschrieben. Was hat der Gendarm dazu gesagt? Ich glaube, dass ihm das Ganze chaldäisch vorgekommen ist. Er hätte aber wenigstens erkennen sollen, dass er eine ärztliche Verordnung vor sich hat und ein Arzt hätte ihm gewiss auf sein Befragen den Sachverhalt aufgeklärt.

Der Kranke: Als er das Recept gelesen hatte, gab er es mir mit den Worten zurück: „Es ist gut. Ich kenne das schon" und führte mich zur Polizei. Dort nahm er meine Brieftasche und zerriss sie, um sich zu überzeugen, ob nicht etwa ein geheimes Fach vorhanden sei. Dann durchstöberte er in recht roher Weise meine Taschen. Ich habe ihm dann gesagt: „Ich sehe wohl, dass Sie mich für einen Dieb halten, aber Sie irren sich. Ich habe mich Ihnen doch freiwillig gestellt und Ihnen gesagt, dass ich Geld bei mir trage. Telegraphiren Sie an meinen Chef. Derselbe wird Ihnen die nöthigen Aufklärungen geben und Sie werden einsehen, dass Sie sich getäuscht haben. „Es ist gut, ich kenne schon diese Sachen, antwortete er, wir werden schon sehen." Mit diesen Worten entfernte er sich und liess mich in einer fensterlosen, mit Schiessscharten versehenen Kasematte zurück, wo es nicht einmal ein Strohlager gab. Dort habe ich die ganze Nacht zugebracht.

Charcot: Der Gendarm hatte richtig an den Chef telegraphirt, aber ach! Die Antwort, welche zurückkam, war nicht darnach, um die Lage unseres bedauernswerthen Patienten zu verbessern. Die Depesche hatte ungefähr folgenden Wortlaut: „Belassen Sie den Mann in Haft: das Geld, das er bei sich trägt, ist mein Eigenthum".

Der Kranke: Ja, Herr Professer, so war es. Es ist ein neuer Chef, der mich nicht lange kennt. Er hat auch keinen Grund, sich meiner anzunehmen, so wie mein früherer Herr, der mich jetzt hieherbegleitet hat. Bei diesem war ich nahezu zwanzig Jahre hindurch bedienstet. Ich zürne dem Chef nicht, aber er hätte sich doch vorher erkundigen und mir auf diese Weise grosse Unannehmlichkeiten ersparen können. Als der Gendarm mir das Telegramm vorzeigte, war er ganz stolz: „Sie können jetzt sehen — meinte er — dass ich mich in solchen Sachen auskenne". Er legte mir nun Handschellen an und führte mich zu Fuss Mittag durch die Stadt zum Gerichtsgebäude. Da der Staatsanwalt nicht anwesend war, wurde ich in das Fort von Y . . . gebracht. Hier nahm man zunächst meine Personsbeschreibung auf. Hierauf musste ich mich ganz entkleiden und wurde untersucht, ob ich nichts am Leibe trüge. Dann führte man mich in eine Abtheilung, wo sich verkommen aussehende Verbrechergestalten befanden. Am nächsten Tag wurde ich mittelst Zellenwagen zum Staatsanwalt gebracht, der diesmal anwesend war. Ich setzte ihm auseinander, dass ich nicht vom Gendarmen verhaftet worden wäre, sondern dass ich ihm aus freien Stücken meine Geschichte erzählte, und ihm auch den

Geldbetrag, den ich bei mir hatte, angab. Weiters theilte ich ihm mit, dass meine Krankheit an allem Schuld sei und zeigte ihm auch Ihr Recept vor. Der Gerichtsbeamte warf einen flüchtigen Blick darauf und gab es mir mit den Worten zurück: „Schon gut, schon gut, wir werden sehen."

Charcot: Ganz so wie der Gendarm! Sie sehen, dass diese Herren — ich bemerke es mit Bedauern — von keiner besonderen Werthschätzung für den Arzt durchdrungen sind. Täusche ich mich nicht, so erheischte dieser Fall, wie vielleicht kein zweiter, die Beiziehung eines Sachverständigen. Daran hätte es gewiss in Brest nicht gemangelt, da diese Stadt eine gute medicinische Schule besitzt, an welcher treffliche Professoren thätig sind. Aber nichts dergleichen! Zweifellos zieht man es dort vor, sich mit der blossen Erleuchtung durch den „gesunden Menschenverstand" zu begnügen, wenn es sich um die Beantwortung derartiger Fragen handelt.

(Zum Kranken:) Wie lange Zeit sind Sie im Gefängnis gesessen, wie sind Sie wieder herausgekommen? Meine Herren, lassen Sie sich nur alle Einzelheiten seines traurigen Erlebnisses erzählen. Sie gehören hier entschieden zur Sache. Es wird sich daraus deutlichst ersehen lassen, dass in einem derartigen Fall ein gerechteres und aufgeklärteres Verfahren dem unglücklichen Angeklagten zahllose unverdiente Quälereien erspart haben würde.

Der Kranke: Sechs Tage lang war ich im Gefängnis, Herr Professor. Am siebenten Tag wurde ich wieder in Freiheit gesetzt, nachdem wiederum ein Telegramm meines Chefs gekommen war, welches folgenden Wortlaut hatte: „Ich erfahre soeben, dass mein Geschäftsdiener wirklich krank ist. Bitte um Rücksicht für ihn". Man gab mir nun 41 Frcs. 55 Cent. Reisegeld und so bin ich denn nach Paris zurückgekehrt.

Charcot: Das ist das Ende der Geschichte. Aber hier ist der Ausspruch „Ende gut, Alles gut" entschieden nicht am Platze. Hier wäre eher das Sprichwort angebracht: „Ein Unglück kommt selten allein". Unser armer Mann wurde nämlich gleich nach seiner Rückkehr von seinem neuen Chef „verabschiedet", da dieser begreiflicher Weise nicht mehr solchen Unannehmlichkeiten ausgesetzt sein wollte. Aber noch mehr! Als unser Kranker sich an den wechselseitigen Unterstützungsverein, dem er als Mitglied angehört, wandte, um eine Geldaushilfe zu verlangen, wurde er geradewegs abgewiesen, unter dem Vorwand, dass seine Krankheit von „Unmässigkeit" herrühre. Wir, die wir die Sachlage vollkommen überblicken, können diesen Abweisungsgrund durchaus nicht anerkennen, und wir werden unserem Kranken eine regelrechte Bestätigung darüber ausstellen, dass sein Leiden mit „Unmässigkeit" nicht das Geringste zu thun hat. Wir werden ihm noch eine zweite Bestätigung geben, die er immer bei sich tragen soll, worin die Art seiner Krankheit genau auseinandergesetzt ist und diesmal wird diese Bestätigung auch das Siegel der Pariser „Assistance publique" an sich tragen.

Wird ihm gegebenenfalls dieses neue, streng amtlich ausgefertigte Document von grösserem Nutzen sein, als das frühere? . . . Vielleicht!

Meine Herren, die Diagnose, welche wir in diesem Fall gestellt haben, ist Ihnen bereits bekannt. Wir haben dieselbe schon vor einem Jahr ausgesprochen. Sie lautet: „Epileptische Dämmerzustände (Automatisme comitial ambulatoire) mit Entweichungstrieb". Die Erkrankung ist eine „Form" oder anders ausgedrückt, ein „Aequivalent" des epileptischen

Anfalles. Sie äussert sich in der unbewussten Ausführung von mehr oder weniger complicirten Thätigkeiten des gewöhnlichen Lebens, sowie in einem Trieb zum Wandern, Entweichen und Reisen.

Unter Einem will ich diese Diagnose wieder einmal genauer begründen. Zu diesem Zwecke muss ich Ihnen aber die wichtigsten Umstände des Falles wieder ins Gedächtnis rufen.

Zu diesem Behufe könnte ich Sie auf die Ausgabe der vorjährigen poliklinischen Vorlesungen (pag. 155) verweisen, aber ich erachte es für nothwendig, die wichtigsten Episoden der Krankengeschichte hier nochmals hervorzuheben. Ein Blick auf die vorliegende zusammenfassende Tabelle wird unsere Aufgabe wesentlich erleichtern. Sie finden darin in leicht fasslicher Form die Hauptpunkte der Krankheitsgeschichte dargestellt.

1887								**1888**	
März	April, Mai	Juni	Juli	August	Sept.	October	Nov., Dec.	Januar, Febr.	März
Am 15. I. Anfall. Dauer 41 Stunden.		Am 30. II. Anfall Dauer 42 Stunden.		Am 23. III. Anfall. Dauer 53 Stunden.		Am 18. IV. Anfall. Dauer 3 Stunden. Abortivform.			Am 10. V. Anfall. Dauer 3 Stnd. Kopfschmerz von dreistündiger Dauer. Abortiver Anfall.
	Am 27. wird die Darreichung von Brompräparaten begonnen. 4 Gramm in der ersten, 5 Gramm in der zweiten, 6 Gramm in der dritten, 7 Gramm in der vierten Woche und so fort in den folgenden Monaten.								

1888					**1889**			
April	Mai	Juni Juli August	Sept.	October Nov. Dec	Januar	Februar März	April	Mai
					Am 18. VI. Anfall. Dauer acht Tage.		VII. Anfall. Dauer zwei Stunden. Abortivform.	
Am 1.: Die wöchentliche Bromdosis um 1 Gramm geringer, demnach 3, 4, 5, 6 Gramm.			Am 27.: Der seit einem Jahre durchgeführte Bromgebrauch wird ausgesetzt.		Am 30.: Wiederaufnahme des Bromgebrauches. Dosen: 4, 5, 6, 7 Gramm.			

Der Reigen der Anfälle, deren letzter — wie Sie wissen — den Kranken nach Brest geführt hat, wurde am 15. März 1887 eröffnet. Der Kranke zählte damals bereits $34^1/_2$ Jahre. Darin liegt schon eine Abweichung, da die Epilepsie in der Regel bereits in einem früheren Lebensalter zum Ausbruch kommt. Es gibt aber hier auch Ausnahmsfälle und es sind thatsächlich die sogenannten „Spätformen der Epilepsie“ nicht selten. Eine andere Anomalie liegt darin, dass der Beginn des Dämmerzustandes bei unserem Kranken nicht durch irgendwelche Erscheinung angekündigt wird, wie es sonst bei der Schwindel- und Krampfform des „petit mal“ sowie bei den schweren „Absences“ zu geschehen pflegt. Wenn der Kranke sich im Anfalle befindet, findet sich nichts in seinem Benehmen, Gesichtsausdruck und Blick, worin er sich von einem wachen

und geistig gesunden Menschen unterscheiden würde. Dies wird übereinstimmend von verlässlichen Augenzeugen angegeben. Es wurde uns einmal erzählt, dass er bei einem solchen Anfall „etwas blass“ ausgesehen habe. — Das war aber auch Alles. In den Zwischenpausen der Dämmerzustände wurden niemals die gewöhnlichen epileptischen Zufälle — Zungenbiss, unfreiwilliger Harnabgang etc. — beobachtet. Weder jetzt noch auch vorher wurde je bei unserem Kranken derartiges wahrgenommen. Ich wiederhole gleich hier, dass derselbe bisher niemals an einer Nervenkrankheit litt und dass auch keinerlei nervöse Belastung in seiner Familie — so weit es sich in Erfahrung bringen liess — besteht. Bei ihm bilden die Dämmerzustände das ausschliessliche Krankheitssymptom. Ich will noch hinzufügen, dass dieselben bei unserem Kranken sozusagen ganz still und ruhig verlaufen, dass dabei nichts von jenen heftigen und lärmenden Ausbrüchen zu sehen ist, welche ein gewöhnliches, fast typisches Merkmal der psychischen Epilepsie bilden. Begreiflicherweise liegt auch darin eine Abweichung vom gewöhnlichen Bilde.

Sie werden mir nun entgegenhalten, dass ich bisher nur Abweichungen aufgezählt habe, und werden mich fragen, womit ich denn eigentlich meine Diagnose begründe. Ich kann Ihnen darauf erwidern, meine Herren, dass ich keineswegs den Anspruch erhebe, hier einen alltäglichen leichtverständlichen Schulfall vorzustellen. Unser Fall gehört gewiss zu den Ausnahmen und weicht in mehrfacher Hinsicht von der Norm ab. Aber ich finde darin nur einen Grund mehr, sich näher mit demselben zu beschäftigen. Sie wissen wohl, dass die Untersuchung seltener oder paradoxer Fälle in der Nosographie, so gut wie in der Zoologie und Botanik auf die dunkelsten Fragen oft ein helles Licht werfen kann. Aber der eigentliche Hauptbeweis, den ich zu Gunsten meiner Diagnose beibringen kann, ist ein mehr praktischer. Es hat nämlich der genügend lang durchgeführte Gebrauch entsprechend grosser Bromgaben sowohl die Zahl der Anfälle vermindert, als auch die einzelnen Anfälle selbst beträchtlich gemildert. Sie können dies ganz deutlich aus den Einzelheiten der Krankengeschichte entnehmen. Ein derartiger Beweis ist gewiss nicht ganz werthlos. Ich werde aber bald wieder darauf zu sprechen kommen und kehre für den Augenblick zu unserer klinischen Auseinandersetzung zurück. Der erste Anfall vom 15. März 1887 trat bei Men . . . mitten im besten Gesundheitszustande auf. Er dauerte blos vierzehn Stunden.

(Zum Kranken:) Erzählen Sie mir nochmals, was Sie über diesen Anfall wissen.

Der Kranke: Ich ging an diesem Tage um 8 Uhr vom Geschäfte (Rue Amelot) in die Avenue de Villiers, um dort einen Betrag einzucassiren. Ich erinnere mich ganz deutlich, dass ich blos bis an das Thor des betreffenden Hauses gekommen bin. Es scheint mir jedoch, dass ich nicht hineingegangen bin. Was weiter geschehen ist, habe ich vergessen. Ich glaube aber, dass ich den Mont Valérien und vielleicht auch die Brücke von St. Cloud gesehen habe. Als ich wieder zu mir kam, war es bereits 10 Uhr Abends und ich stand auf einmal mitten auf dem Eintrachtsplatz.

Charcot: Kommt es Ihnen vor, als ob Sie die ganze Zeit gegangen wären?

Der Kranke: Ich nehme es an, Herr Professor, denn meine Schuhe waren ganz abgenützt.

Charcot: Hatten Sie Geld bei sich? Haben Sie auf dem Wege etwas gegessen?

Der Kranke: Ich glaube nicht, dass ich etwas gegessen habe. Jedenfalls habe ich kein Geld ausgegeben. Beim Weggehen hatte ich nämlich einige Sous in meiner Tasche, die ich bei meiner Heimkehr unvermindert wiedergefunden habe.

Charcot: Wir sehen, meine Herren, ganz dasselbe Verhalten wie bei der Fahrt nach Brest. Trotz des fehlenden oder wenigstens umnebelten Bewusstseins benimmt er sich doch so, als ob er vollkommen geistesklar wäre. Er greift Niemanden an, sein Benehmen und seine Haltung sind derart unauffällig, dass er sich ganz unbeachtet unter der Menschenmenge bewegen kann [1]).

(Zum Kranken:) Sie müssen sich nachher recht müde gefühlt haben?

Der Kranke: Gewiss, Herr Professor, ich war erst am zweitnächsten Tage wieder arbeitsfähig. Am dritten Tag fühlte ich mich ganz wohl und blieb seither durch dreieinhalb Monate vollkommen gesund.

Charcot: Ihren zweiten Anfall bekamen Sie am 30. Juni. Ich glaube, dass derselbe von längerer Dauer war, als der erste. Erzählen Sie uns, was Sie darüber wissen.

Der Kranke: Der zweite Anfall hat zweiundvierzig Stunden gedauert. Am 30. Juni um 2 Uhr Nachmittags begab ich mich nach Passy, wo ich Kronleuchter abzuliefern hatte. Ich benützte damals den Omnibus. Nachdem ich die Waare abgeliefert hatte, bestieg ich die Tramway. Als ich bis zum Trocadero gekommen war, habe ich Lust bekommen nachzusehen, wie weit schon die Ausführung des Eiffelthurmes gediehen ist. Ich erinnere mich ganz deutlich, die steinernen Grundmauern des Thurmes gesehen zu haben. Aber von da an kann ich mich an Nichts mehr erinnern. Ich habe Ihnen bereits erzählt, dass ich erst am zweitnächsten Tage um $9^1/_2$ Uhr Morgens wieder zu Bewusstsein kam und nun bemerkte, dass ich in der Seine herumschwamm.

Charcot: Ich erinnere mich ganz gut an dieses Abenteuer. Es war dies das einzige Mal, dass seine Expedition mit einem derartigen aufsehenerregenden Schauspiel abschloss. Wenn ich nicht irre, nahm er in Courcelles eine Fahrkarte nach Bercy, wo er jedoch abzusteigen vergass. Der Zug fährt weiter und wie er gerade die Nationalbrücke passirt, springt unser Mann, der auf der Imperiale sass, ganz plötzlich in den Strom. Es war damals sehr heiss und so dürfte ihn der Anblick des Wassers angelockt haben. Glücklicherweise ist er ein guter Schwimmer und so steuerte er rasch auf das Ufer zu, wo er die Stadtsergeanten antrifft, die ihm zu Hilfe geeilt waren. Dieselben brachten ihn in die Rettungsanstalt.

(Zum Kranken:) War es so? Erzählen Sie nun weiter.

Der Kranke: Ja, Herr Professor, ganz so hat sich die Sache zugetragen. In der Rettungsanstalt traf ich den Eisenbahnconducteur, welcher mir die Fahrkarte abverlangte. Ich hatte sie in meiner Tasche und übergab sie ihm, weil ich aber über Bercy weitergefahren war, musste ich den Fahrpreis nachzahlen. Die Zeit dieser Ereignisse ist mir genau im Gedächtnis, da ich, ohne mir dessen bewusst zu sein, meine Uhr aufgezogen hatte.

Charcot: Wie Sie sehen, hat unser Mann ganz automatisch, ohne sich im geringsten daran erinnern zu können, am Bahnhof in Courcelles eine

[1]) Nähere Einzelheiten bezüglich der früheren Anfälle siehe Vorlesung vom 31. Jänuar 1888, pag. 156 u. ff. Vgl. Poliklinische Vorträge von Prof. J. M. Charcot. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud. I., pag. 114.

Fahrkarte nach Bercy gelöst und dafür den entsprechenden Betrag erlegt. Ebenso hat er auch, ohne dass es ihm zum Bewusstsein kam, seine Uhr aufgezogen und sich auch während der Fahrt wie ein normaler Mensch benommen, bis ihn plötzlich ganz ohne ersichtlichen Grund die Lust anwandelte, in die Seine zu springen.

(Zum Kranken:) Man hat Sie dann nach Hause geführt?

Der Kranke: Nein, Herr Professor. Der Secretär des Polizeicommissärs, dem ich vorgeführt wurde, kannte mich zufällig und liess mich ohne Begleitung fortgehen.

Charcot: Sie können also nicht sagen, was Sie während der Nacht des 30. Juni und während des Tages und der Nacht des 1. Juli gethan haben. Wo haben Sie geschlafen? Haben Sie gegessen?

Der Kranke: Darüber weiss ich gar nichts, Herr Professor. Gegessen habe ich wohl gar nicht. Als ich am 30. vom Hause fortging, hatte ich höchstens anderthalb Francs in der Tasche, als ich aus dem Wasser herausstieg, hatte ich noch einige Sous bei mir.

Charcot: Beachten Sie, meine Herren, dass der erste Anfall vierzehn, der zweite zweiundvierzig Stunden, also um achtundzwanzig Stunden länger gedauert hat. Jetzt kommen wir zum dritten Anfall, der noch länger dauerte. Dieser stellte sich am 23. August, also nicht ganz zwei Monate nach dem zweiten Anfalle ein. Man kann daher sagen, dass die Anfälle, im Verhältnis ihrer Reihenfolge, eine ausgesprochene Tendenz zeigen, an Dauer länger zu werden und in kürzeren Zeiträumen aufeinander zu folgen.

(Zum Kranken:) Sie waren, glaube ich, am 23. August um 11 Uhr Vormittags in der Rue Oberkampf. Von da aus gingen Sie ganz ziellos weg und befanden sich, als Sie am zweitnächsten Tage um 5 Uhr Abends wieder zu Bewusstsein kamen, am Ufer der Seine unweit der Brücke von Asnières liegend.

Der Kranke: Das stimmt vollkommen. Diesmal war ich in Claye gewesen.

Charcot: Ja, ganz richtig. Sie haben wohl bemerkt, dass er angibt, während seines ersten Dämmerzustandes den Mont Valérien und die Brücke von St. Cloud gesehen zu haben. Auch diesmal hat er ein Bruchstück einer Erinnerung aufbewahrt, welche Erinnerung übrigens sehr deutlich ist. Er gibt an, durch eine Ortschaft, Namens Claye, die ungefähr zwei Meilen von Paris entfernt ist, gewandert zu sein. Ebenso erinnert er sich, dass er in ein Restaurant eingetreten ist, woselbst er ein Beefsteak bestellte, dasselbe jedoch nicht anrührte.

Der Kranke: Ja, Herr Professor, daran erinnere ich mich ganz deutlich. Ich weiss bestimmt, dass ich an der Mauer eines der letzten Häuser der Stadt eine Inschrift gelesen habe: Claye: 14 Kilometer. Ich war darüber, ohne zu wissen warum, ganz betroffen. Ich muss wohl auch einen Kaffee bestellt haben, denn ich fand nachher Zucker in meiner Tasche, ob ich ihn aber auch getrunken habe, kann ich mich nicht erinnern. Von da an kann ich mich an gar nichts mehr erinnern. Wie Sie schon erzählten, erwachte ich am Ufer der Seine unter der Brücke von Asnières. In meiner Nähe sass ein Angler, der über meinen Anblick nicht wenig erstaunt war. Ich war ganz beschmutzt und auch meine Schuhe befanden sich in einem geradezu kläglichen Zustand.

Charcot: Meine Herren, diese Lichtstrahlen der Erinnerung, welche mitten

im Dunkel des vollkommenen Vergessens aufleuchten, sind vom klinischen und psychologischen Standpunkte aus gleich wichtig. Nach meinen persönlichen Erfahrungen kommen solche Erinnerungsbruchstücke nicht gar selten bei den epileptischen Dämmerzuständen vor, welche mit der Ausübung heftiger, zielloser und gewaltsamer Triebhandlungen einhergehen. Ich kann einen hiehergehörigen Fall anführen. Derselbe betrifft einen Epileptiker, der vor zwei oder drei Jahren in meiner Sprechstunde erschien. Er theilte mir mit, dass er nach einem Anfalle von einer wahnwitzigen Zerstörungswuth erfasst worden war. Er zertrümmerte zum grossen Entsetzen der Umstehenden Alles, was er vorfand, und entwich dann ins Freie. Einige Stunden nach diesem Ereignisse kam er wieder zu Bewusstsein und schlug den Weg nach Hause ein. Von den vorhergegangenen Ereignissen hatte er nicht einmal eine Ahnung. Beim Anblick der zertrümmerten Möbel, die in einem wüsten Haufen durcheinander lagen, erfasste ihn zunächst Erstaunen und Schreck. Nun leuchtete zuerst verschwommen, dann aber immer klarer und deutlicher die Erinnerung in seiner Seele auf und er murmelte traurig: „Jetzt begreife ich, was sich zugetragen hat. Ich habe alles für einen Traum gehalten, jetzt sehe ich aber, dass es kein Traum, sondern leider Wirklichkeit ist und dass ich an allem Schuld trage."

Derartige Beispiele könnte man noch in grosser Zahl anführen. Namentlich war es Trousseau, welcher nachdrücklich auf diese Thatsachen hinwies. Für den Augenblick lag es mir nur daran, unseren Fall mit den gewöhnlichen Fällen dieser Art in eine nähere Verbindung zu bringen und zu zeigen, dass derselbe in dieser Hinsicht keinerlei Abweichung aufweist.

Vier Tage nach diesem Anfall, am 27. August, suchte unser Men . . . s auf den Rath unseres geschätzten Collegen Delasiauve bei mir ärztliche Hilfe. Ich habe Ihnen bereits mitgetheilt, meine Herren, wie ich den Fall auffasste, und darnach richtete ich auch die Behandlung ein. Wir verordneten dem Kranken den täglichen Gebrauch einer Mischung von Bromkalium, Bromnatrium und Bromammonium. Die Tagesgabe der wirksamen Bestandtheile betrug während der ersten Woche vier Gramm, in der zweiten fünf, in der dritten sechs und endlich in der vierten Woche sieben Gramm. Im folgenden Monate musste er wieder in der ersten Woche vier Gramm, in der zweiten fünf, in der dritten sechs und in der vierten Woche sieben Gramm nehmen und lange Zeit so fort, etwa sechs Monate hindurch, ohne auch nur einen Tag auszusetzen. Diese Verordnung wurde an unserem Kranken mit buchstäblicher Genauigkeit durchgeführt und Sie werden sich auch gleich überzeugen, in welchem Maasse der weitere Verlauf unsere Vermuthungsdiagnose bestätigt hat. Ich will Ihnen nun berichten, wie die Sache von Beginn der Behandlung bis zum heutigen Tage verlaufen ist.

Ende August, der ganze September und ein Theil des October ging vorüber, ohne dass sich die Krankheit neuerdings gezeigt hätte. Am 18. October stellte sich wieder ein unbedeutender Anfall ein, dessen Hauptzüge ich Ihnen zur Kenntnis bringen möchte. Der Kranke soll uns erzählen, was er selbst darüber weiss oder vielmehr was ihm von den Augenzeugen darüber mittgetheilt wurde.

Der Kranke: An diesem Tage wollte ich, wie gewöhnlich, Waaren abliefern.

Ich sass auf dem Bock des Geschäftswagens zur Seite des Kutschers, der an meiner Person gar nichts Auffälliges wahrnahm.

Charcot: Ich will im Vorbeigehen die Bemerkung nicht unterlassen, dass wenigstens dies eine Mal mit Sicherheit festgestellt werden konnte, dass der Dämmerzustand nicht durch einen Schrei oder durch Krampfbewegungen, Schwindelanfälle mit Grimassen, bläuliche Färbung des Gesichtes, Sturz angekündigt wurde. Es fragt sich, ob das Gleiche auch für die anderen Anfälle gilt? Nach Allem, was wir darüber wissen, ist es zum Mindesten sehr wahrscheinlich, dass auch die anderen Anfälle ganz still ablaufen.

Der Kranke: Zunächst begab ich mich zu einer Kundschaft in der Rue Clignancourt. Ich erinnere mich ganz deutlich an meine dortige Verrichtung.

Dann begab ich mich in die Rue Clichy. An diesen zweiten Weg kann ich mich nur ganz dunkel erinnern. Schliesslich kam ich in die Rue de Villiers, gerade zu dem Herrn, der mich jetzt hieherbegleitet hat. Ich hatte dort eine sehr massive Hängelampe herunterzunehmen. Ich kann mich gar nicht daran erinnern, dass ich hineingegangen bin. Ich nahm das Hängelampengestell herunter und brachte es zum Wagen, der mich unten erwartete. Ich erinnere mich an alle diese Vorgänge gar nicht, mein Chef erklärte jedoch, dass er an mir gar nichts Auffälliges bemerkt hätte.

Herr X....: So ist es, Herr Professor. Ich habe an Men . . . s nichts Auffallendes bemerkt, höchstens eine ganz leichte Blässe.

Meine Frau, die ihn seit Langem kennt, sagte mir dann, dass sein Gesichtsausdruck ihr seltsam vorgekommen wäre. Aber ich glaube nicht, dass jemand, der ihn nicht näher kannte, an seinem Aussehen etwas Auffallendes gefunden haben würde.

Der Kranke: Einmal im Wagen d'rinn, kam ich etwa eine viertel Stunde nachdem ich von Herrn X. . . . fortgegangen war, wieder zum Bewusstsein. Meine Erinnerungslücke erstreckt sich diesmal auf höchstens drei Stunden, und ich habe während dieser Zeit die verschiedensten Sachen verrichtet.

Als ich wieder Herr meiner Sinne war, fühlte ich eine gewaltige Ermüdung, ganz als ob ich gerädert worden wäre und hatte auch gewaltigen Durst. Zu Hause angelangt, trank ich einige Gläser Wasser.

Charcot: Ich glaube, dass dieser Anfall abortiv und durch die Brombehandlung abgeschwächt war. Der erste Anfall dauerte vierzehn Stunden, der zweite zweiundvierzig Stunden, der dritte dreiundfünfzig Stunden, während dieser vierte blos eine dreistündige Dauer zeigte. So sieht man auch bei der Krampfepilepsie, wie die Anfälle durch die Brombehandlung gemildert werden. Sie erscheinen dann manchmal als blosse Schwindelanfälle ohne Krampf, auch braucht der Kranke nicht immer dabei das Bewusstsein zu verlieren.

Diese Anfälle, welche man nicht mit dem ganz spontan aufgetretenen „petit mal“ verwechseln darf, hätten höchstwahrscheinlich — wenn die Brombehandlung nicht durchgeführt worden wäre — den Umfang grosser Krampfanfälle angenommen.

Immerhin äusserte sich die Krankheit seit diesem vierten Anfalle in einem vierzehn Monate umfassenden Zeitraume nur ein einziges Mal

in Form eines Anfalles von Kopfschmerz. Derselbe war ganz so, wie gewöhnlich zu Beginn der Anfälle und sass, wie immer, in der linken Schläfe. Dieser Anfall zeigte sich fast genau ein Jahr nach dem ersten.

Er dauerte ungefähr vier Stunden. Der Kranke verlor dabei nicht das Bewusstsein, doch hatte er angeblich das Gefühl, „dass er, wenn er zufällig zu Fuss gegangen wäre, wieder, wie die anderen Male, hätte ziellos umherschweifen müssen". Es ist nicht zu zweifeln, dass wir es hier mit einem durch die Bromwirkung abgeschwächten Anfall zu thun haben.

Die Monate Mai, Juni, Juli, August und September vergingen, ohne dass irgendwelche nervöse Zufälle sich eingestellt hätten. Er hatte seine frühere Lebensweise, seine Beschäftigung, seine Wege in der Stadt wieder aufgenommen und sein allgemeiner Gesundheitszustand liess nichts zu wünschen übrig. Er hatte wieder sein Selbstvertrauen gewonnen und hielt sich für vollkommen geheilt. Wir hatten ihm bereits am 2. Mai die Erlaubnis ertheilt, die Tagesgabe des Medicamentes um ein Gramm zu vermindern, da ihm dasselbe angeblich Beschwerden verursachte. Gegen Ende September (also ein Jahr nach Beginn der Behandlung) setzte er auf eigene Verantwortung vollständig mit dem Gebrauch der Bromsalze aus. Dies sollte ihm jedoch übel bekommen. Allerdings verstrichen October, November, December und ein Theil des Januars ohne jeden Zwischenfall. Aber am 18. Januar — dreiundeinhalb Monate nach dem Aussetzen des Bromgebrauches — brach ganz plötzlich, ohne irgendwelche nachweisbare Ursache, jener grosse, achttägige Anfall aus, welcher den Kranken nach Brest führte und ihm dort ganz unverdiente Widerwärtigkeiten und grosses Elend verursachte.

Sie können all' die Wendungen in der langwierigen Krankheitsgeschichte mit einem Blick übersehen, wenn Sie sich an die für diesen Zweck angefertigte chronologische Tabelle halten (siehe pag. 265). Ich glaube, dass man daraus einen entscheidenden und wirklich bezeichnenden Einfluss des Bromgebrauches auf die Häufigkeit und Stärke der Anfälle herauslesen kann. Mit der Einleitung und strengen Durchführung der Behandlung wurden die Anfälle zunächst spärlicher und leichter, um schliesslich für lange Zeit völlig zu verschwinden. Der Bromgebrauch wird ausgesetzt und siehe da, nach drei Monaten bricht das Leiden in einem ausserordentlich heftigen Anfall wieder hervor. Diese Behandlungserfolge reichen an und für sich hin, auch auf das Wesen der Erkrankung Schlüsse zu gestatten. Die Epilepsie ist nämlich die einzige Krankheit, bei der das Brom eine so ausgesprochene Wirkung entfaltet, ganz ohne Rücksicht, ob es sich um die convulsive, vertiginöse oder psychische Form handelt. Ich kann jedoch andererseits dafür bürgen, dass bei den mit Delirien oder Krämpfen einhergehenden hysterischen Anfällen niemals derartige Behandlungserfolge durch das Brom erzielt werden.

Die Moral von der Geschichte ist, dass wir hier auf der Stelle mit der Brombehandlung beginnen und dieselbe ungemessen lange fortsetzen müssen. Die Dosirung soll gleich der anfänglich vorgeschriebenen festgestellt werden, d. h. 4 Gramm täglich in der ersten Woche des Monats, 5 in der zweiten, 6 in der dritten, 7 in der vierten und ganz so auch in den folgenden Monaten. Wir können dann hoffen, nach langer

Zeit des Leidens Herr zu werden oder wenigstens dessen Folgen beträchtlich zu mildern. Ob es uns wirklich gelingen wird, das ruht im Schosse der Zukunft[1]).

(Men . . . s und sein Begleiter entfernen sich.)

II.

Ich könnte mich mit diesen Bemerkungen begnügen und zu einem anderen Gegenstand übergehen; da uns jedoch nichts Dringenderes erwartet, so will ich, um das Interesse des eben vorgestellten Falles noch deutlicher hervortreten zu lassen, eine Anzahl analoger Thatsachen anführen. Dieselben beziehen sich gleichfalls auf Individuen, welche ohne ihr Wissen und Wollen, also ganz automatisch, oft sehr complicirte Thätigkeiten verrichten. Wir wollen uns natürlich vorwiegend an jene Fälle halten, wo man die Betreffenden gehen, herumspazieren und selbst reisen sieht, welche dann mit dem Anscheine vollkommenster Geistesklarheit alle Schwierigkeiten, die nothwendigerweise mit der regelrechten Ausübung dieser Thätigkeiten verbunden sind, überwinden. Die Wissenschaft verfügt bereits über eine ganze Anzahl derartiger Fälle — dieselben können in mehrere Gruppen eingetheilt werden —, die wir der Reihe nach besprechen wollen. In dieser übrigens ganz flüchtigen Auseinandersetzung werden wir es uns besonders angelegen sein lassen, durch Betonung der Analogien und Unterschiede den Platz zu bestimmen, welchen der Fall Men . . . s in der Reihe der Dämmerzustände einnimmt. Auf diesem Wege, denke ich, werden wir dazu gelangen, die epileptische Natur dieses Falles noch einmal nachzuweisen.

Man erzählt, dass John Stuart Mill den grössten Theil seines „Systems der Logik" während der Spaziergänge ausarbeitete, die er täglich zwischen Kensington und India-House in den Londoner Strassen zu machen pflegte. Er wurde des Nachmittags wiederholt in Cheapside gesehen, wo er mit dem Ausdruck eines tief in Gedanken Versunkenen umherging, doch bahnte er sich indessen den Weg durch die fluthende Menschenmenge mit grosser Leichtigkeit, auch stiess er niemals an die

[1]) Die Brombehandlung wurde am 12. Februar 1889 wieder aufgenommen. Bis zum 14. April nichts vorgefallen. An diesem Tag kam ein Anfall von nur zweistündiger Dauer. Der Kranke gibt darüber folgenden Bericht: Ich ging von Herrn P . . ., Möbel- und Bronzefabrikant, Rue St. Lazare, bei dem ich jetzt beschäftigt bin, um 2 Uhr Nachmittags fort. Ich musste zunächst in die Rue des bons Enfants, um dort Tuch zu holen, dann in die Passage Saulnier, woselbst ich Schalen zu besorgen hatte. Ich ging damals zu Fuss. Zehn Minuten nach meinem Weggang verlor ich, mitten auf dem Wege, das Bewusstsein. Vorher fühlte ich mich ganz wohl und verspürte auch diesmal keine Kopfschmerzen. Erst bei meiner Rückkunft in die Rue St. Lazare, gegen 4 Uhr Nachmittags, kam ich wieder zum Bewusstsein und bemerkte mit Erstaunen, dass ich alle meine Geschäftsgänge besorgt habe, da ich sowohl das Tuch, als auch die Schalen bei mir hatte. Den Leuten, bei denen ich in der Rue des bons Enfants und in der Passage Saulnier zu thun hatte, fiel nichts an meinem Zustande auf. Sie bemerkten blos, dass mein Gesicht etwas „blass und verzerrt" aussah. Nach der Heimkehr fühlte ich mich sehr ermüdet, wie gewöhnlich nach solchen Anfällen. Ich streckte und reckte mich gerade so wie man es beim Erwachen zu thun pflegt.

Heute, am 15. Juli, theilt uns Men . . . s mit, dass er keine weiteren Anfälle mehr gehabt hat. Das Brom wurde entsprechend unserer Verordnung ununterbrochen vom Kranken gebraucht.

Laternenpfähle an[1]). Wie oft ist es uns, ohne John Stuart Mill zu sein, passirt, dass wir in Gedanken versunken ganz unbewusst über eine Treppe stiegen und uns plötzlich, ganz erstaunt über unsere unbewusste Leistung, vor der Thüre befanden.

Es sind dies gewissermassen Beispiele von physiologischem Automatismus. Doch handelt es sich hier sozusagen um den „kleinen Automatismus", weil der Betreffende, wenn er auch die Erinnerung an die beim Gehen und Treppensteigen vollführten Bewegungsleistungen verloren hat, doch wenigstens der psychischen Vorgänge, welche in dieser Zeit seinen Geist beschäftigten, bewusst ist.

Die Pathologie ist ganz leicht im Stande, uns viel ausgeprägtere Fälle zu liefern. Besonders finden wir in der Gruppe der traumatischen Amnesien, auf welche ich bereits gelegentlich Ihre Aufmerksamkeit lenkte, zahlreiche Beispiele dieser Art[2]). Man sieht thatsächlich nicht selten nach einem den Kopf betreffenden Shok, der eine Gehirnerschütterung hervorgerufen hat, eine an Tiefe und Dauer wechselnde Amnesie eintreten, die mit Automatismus ambulatorius einhergeht. Zu den merkwürdigsten Erscheinungen dieser Gruppe gehört unzweifelhaft jener Fall, über welchen von Dr. Rouillard in der Sitzung der Pariser medicinisch-psychologischen Gesellschaft am 23. und 26. October 1885 berichtet wurde[3]).

Der Fall betrifft eine 54jährige Hebamme, Namens T . . ., welche als Veteranin ihres Standes seit fünfundzwanzig Jahren thätig ist und sich des Rufes grosser Geschicklichkeit erfreut. Keinerlei nervöse Erkrankung, weder Hysterie, noch Epilepsie in der Vorgeschichte nachweisbar. In der Nacht vom 8. zum 9. August klingelt man bei ihr. Sie öffnet das Fenster des Zwischengeschosses, wo sie wohnt, und fragt den Läutenden nach seinem Begehr. Man holt sie nach la Chapelle zu einer Clientin, welche sie bereits zweimal entbunden hat und die ihrer dritten Niederkunft entgegensieht. Der Mann der Kreissenden wartete unten auf der Strasse. Frau T. . . . steigt die steile, schmale und gewundene Treppe hinab, bei den letzten Stufen gleitet sie aber aus und stürzt ohnmächtig zusammen.

Es war damals gegen 3 Uhr Früh. Man fand sie auf der rechten Seite hingestreckt daliegend. Kein Blutabfluss aus Nase und Ohr, kein Erbrechen, keine Erschlaffung der Sphinkteren. Ihre Züge waren nicht krampfhaft verzerrt, die Zunge war nicht zwischen den Zähnen eingeklemmt. Da die Frau sehr schwer war, konnte sie nur mit Mühe auf einen Sessel gehoben werden. Die Bewusstlosigkeit dauerte ungefähr eine Viertelstunde.

Als Frau T. . . . wieder zu sich gekommen war, verlangte sie ein Gläschen Zuckerwasser mit zwölf Tropfen Arnicatinctur. Ihre Stimme war schwach, ihre Worte aber ganz verständlich. Herr C. . . ., welcher gekommen war, um sie zu seiner Frau zu holen, fragte sie, ob sie trotz ihres Unfalls die Entbindung durchführen wolle. Sie stand auf und sagte: „Gehen wir". Auf der Strasse fragte sie Herrn C. . . ., der ihr den Arm geboten hatte: „Wohin führen Sie mich?" „Nach La Chapelle; meine Frau liegt ja in Geburtswehen". „Ihre Frau! Ich kenne sie ja gar nicht!

[1]) Carpenter: Mental Physiology. 5. Ed., pag. 131.

[2]) Leçons du mardi 1888—1889, pag. 134. Vergl. Poliklinische Vorträge von Prof. J. M. Charcot. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud. Bd. I., pag. 114 u. ff.

[3]) Annales médico-psychologiques, pag. 39 u. 127. T. III., 49. Jahrg. Paris

Wie heisst sie denn?“ „Frau C. . ., Sie wissen es ja doch“. „Ist sie schwanger?“ „Sie haben sie ja erst vorgestern gesehen“. „Gehen wir!“ „Ja, Sie haben aber Ihre Tasche vergessen“. (Die Tasche wurde später richtig auf der Treppe gefunden.) „Ich brauche keine Tasche. Sie haben doch gewiss Zwirn und eine Scheere zu Hause. Vorwärts! genug geplaudert!“ Herr C. . . . findet, dass Frau T. . . . schlecht gelaunt ist und lässt sie nun in Ruhe.

Man kommt schliesslich nach einem kilometerlangen Weg nach La Chapelle. Frau T. . . . touchirt die Frau und sagt: „Sie haben noch zwei gute Stunden Zeit. Vorwärts ins Zimmer, ich bin viel mehr krank als Sie und will mich ein Wenig in Ihr Bett legen. Geben Sie mir vorher ein Glas frischen Wassers mit etwas Arnicatinctur“.

Sie legte sich nun eigenhändig einen Verband an. An Stirn und Wange war eine riesige Blutunterlaufung, so dass sie das rechte Auge kaum öffnen konnte.

Sie streckte sich aufs Lager hin und schien zu schlummern. Nach einer Stunde stand sie auf. Die Kreissende litt bedeutend und stiess gellende Schmerzensschreie aus. Frau T. . . . liess sie niederlegen, richtete alles her und legte das Wickelzeug auf irgend ein nebenstehendes Möbel. Die Entbindung vollzog sich entsprechend der Voraussage der Frau T. . . . in ganz normaler Weise gegen fünfeinhalb Uhr Morgens. Sie leistete der Wöchnerin ganz sachgemäss die nöthige Hilfe, nahm wiederholt die Genitaluntersuchung vor, stützte während der Austreibungsperiode den Damm, legte zwei Ligaturen an den Nabelstrang und durchschnitt denselben. Hierauf nahm sie das Kind, wusch und trocknete es, ölte ihm ein wenig den Kopf, versorgte den Nabelstumpf, legte einige Binden herum, die sie mit ein paar Stichen zusammennähte. Hierauf bekleidete sie das Kind, wickelte es und löste dann die Placenta. Sie untersuchte die Placenta, drehte sie hin und her, entfaltete die Eihäute und sagte schliesslich zum Vater: „Sie können das wegwerfen“. Hierauf wusch und trocknete sie die Wöchnerin, gab ihr einen frischen Durchzug und sagte dann: „So, jetzt geben Sie mir etwas zu trinken“. Sie setzte sich, nahm Thee mit Zwieback und plauderte mit den Anwesenden über dies und das. Sie sprach aber ziemlich schleppend und wiederholte immer dasselbe.

Um $8^1/_4$ Uhr verspürte die Wöchnerin wieder Schmerzen und verlangte den Beistand der Hebamme. „Wir wollen gleich nachsehen“, sagte Frau T. . . . und hob die Bettdecke auf. In diesem Augenblicke wurde sie von einem furchtbaren Schüttelfrost ergriffen. Sie schloss die Augen und zitterte vor Frost. Dann öffnete sie die Augen und nun sah sie erst die ganze Scene. Sie warf einen verdutzten Blick um sich, erkannte nicht den Ort, erkannte auch die ihr sonst wohlbekannten Anwesenden nur schwer. Träumte sie? Wie war sie hiehergekommen? Sie wandte sich nun zu den Umstehenden und fragte: „Soll diese Frau hier entbinden?“ Der Gatte der Wöchnerin war über diese Frage so verblüfft, dass er gar nicht antworten konnte. „Geschwind einen Kübel Wasser, Schreibzeug.“ Dann untersuchte sie die Wöchnerin und sagte: „Sie ist ja schon entbunden. Wo ist denn die Nachgeburt?“ „Die ist ja weggeworfen worden.“ „Umso schlimmer, ich hätte sie gerne gesehen.“ „Wo ist denn das Kind?“ „Sieh' da! es ist gewickelt, und meiner Treu! gut gewickelt“. „Aber Sie selbst haben es ja angekleidet.“ „Aber gehen Sie doch, Sie spotten über

mich.“ Sie liess sich nun über alle Vorgänge berichten und war ganz erstaunt, wie sie die grosse Beule an der Schläfe sah und Schmerzen bei jeder Bewegung an der rechten Seite empfand. Da sie nun fürchtete, dass sie während ihrer Bewusstlosigkeit irgend welchen Missgriff begangen haben könnte, so entblösste sie das Kind wieder, fand jedoch alles in bester Ordnung. Sie stellte auch fest, dass der Uterus ganz leer und dass auch keine Placentareste in der Uterushöhle zurückgeblieben waren.

Trotz der grössten Anstrengung war sie nicht im Stande, sich an die Vorgänge des fünfeinhalbstündigen Zeitraums von $2^3/_4$ bis $8^1/_4$ Uhr Morgens zu erinnern [1]).

Ich habe diese wichtige Beobachtung absichtlich so genau mitgetheilt, weil sie zeigt, wie lange der Automatismus, welcher durch die traumatische Amnesie bedingt ist, dauern kann. Ferner zeigt sie uns, wie erstaunlich complicirte und dabei wunderbar zweckmässige Handlungen in diesem Zustande ausgeführt werden können. „Einen Weg von einem Kilometer zurücklegen — ich führe hier die Worte des Autors an — trinken, essen, einige Worte sprechen, ohne sich an irgend etwas zu erinnern, ist gewiss eine merkwürdige Sache. Aber eine Entbindung ausführen und sie gut ausführen, die Nabelschnur unterbinden und durchschneiden, die Placenta entfernen, Mutter und Kind zweckmässig pflegen, dazu fünfeinhalb Stunden brauchen und sich an gar nichts erinnern können, das ist doch gewiss etwas Aussergewöhnliches.“ Das scheint gewiss ungewöhnlich, wenn man mit den einschlägigen Thatsachen nicht vertraut ist, aber solche Fälle stehen nicht ganz vereinzelt da. Sie werden desto zahlreicher, je mehr man Ihnen Aufmerksamkeit schenkt und je häufiger sie werden, desto weniger erstaunt man über sie. Sie begreifen nun, meine Herren, dass unter Einnahme dieses Standpunktes unser Fall Men . . . s mit dem Fall der Frau T. . . ., wenn auch nicht im nosographischen, so doch im psychologischen Sinne ganz wohl verglichen werden kann. Gerade durch diesen Vergleich gewinnt unser Fall gewissermassen an Klarheit und erscheint auch nicht mehr so absonderlich. In beiden Fällen finden wir die gleiche tiefe Bewusstlosigkeit, zu der die complicirten automatischen Handlungen in auffallendem Gegensatz stehen, da letztere mit ganz derselben Leichtigkeit und Sicherheit ausgeführt werden, wie bei normalem Bewusstsein und auch die gleiche Zweckmässigkeit zeigen. Es ist ganz richtig, dass die Periode des Automatismus bei der Hebamme Frau T. . . . im Ganzen fünfundeinhalb Stunden dauerte, während sie im letzten Anfall von Men . . . s eine achttägige Dauer erreichte. Darin ist aber noch kein Grund zu einer grundsätzlichen Trennung der beiden Fälle gegeben. Bei beiden Individuen war der Geisteszustand symptomatisch und episodisch der gleiche. In dem einen Fall betrug die Dauer fünf Stunden, im anderen Falle vierzehn, zweiundvierzig, dreiundfünfzig Stunden, ja sogar beim Brester Anfall acht Tage. Aber durch die längere Dauer wird der eigenthümliche Geisteszustand, welcher den Anfall beherrscht, in seinem Wesen nicht weiter verändert. Es kommt das Ganze schliesslich nur auf einen Grössenunterschied heraus.

Hier noch einige andere Beispiele von traumatischer Amnesie mit Automatismus, die zur genauen Darlegung der in Betracht kommenden

[1]) Rouillard: Loc. cit., pag. 39.

Verhältnisse von Werth sind. Es wird hiebei gewöhnlich ein Fall von Kämpfen citirt, der in den Denkschriften der medicinischen Academie vom Jahre 1835 [1]) angeführt ist. Der Anfall betrifft einen 28jährigen Officier, der in der Reitbahn vom Pferde gestürzt und auf die rechte Körperhälfte aufgefallen war, besonders war die rechte Scheitelgegend getroffen. Nach dieser Erschütterung stellte sich ein leichter Ohnmachtsanfall ein. (?) Als er wieder zu sich gekommen war, bestieg er das Pferd und setzte seine Reitlection durch weitere dreiviertel Stunden fort, ohne irgend etwas Auffallendes zu zeigen. Als er wegging, erinnerte er sich weder an seinen Sturz, noch an die nachfolgenden Ereignisse. Erst sechs Stunden nach dem Unfall begann er den Satz: „Sie sind vom Pferde gefallen", der seither wiederholt vor ihm ausgesprochen wurde, zu erfassen. Vierundzwanzig Stunden nach seinem Sturz weiss er noch nicht, dass er überhaupt einen solchen Unfall erlitten hat, und es waren ihm die Vorgänge des ganzen Tages nur aus den Erzählungen der Augenzeugen bekannt.

Féré hat einen ganz ähnlichen Fall beobachtet, welchen er in seiner Inaugural-Dissertation über die traumatische Amnesie im Jahre 1881 mittheilte [2]). Ein Zögling der Militärschule von St. Cyr, Herr M. . . , war in der Reitbahn vom Pferde gestürzt. Nachdem er einige Minuten lang bewusstlos gelegen war, begab er sich mit seinen Kameraden in den Schlafsaal; er legte einen Weg von fünfhundert Metern zurück, stieg zwei Treppen hoch, legte seine Reitpeitsche und seine Reitärmel ab und hängte sie auf. Dann begab er sich in den Speisesaal, ass dort Brot und trank dazu Wein. Er geht dann sein Reissbrett suchen, ohne es mit dem des Nachbars zu vertauschen, macht sich an seine Arbeit und schickt sich an, Tusche anzureiben. In diesem Augenblick spricht ihn sein Professor an und erst jetzt kommt er wieder zum Bewusstsein, nachdem er vorher einige Minuten lang ganz verdutzt dagestanden war. Erst in diesem Augenblick stellt sich das Erinnerungsvermögen bei ihm wieder her.

Eine junge Frau, deren Beobachtung von Motet mitgetheilt wurde, fiel beim Herabsteigen von der Tramway auf das Gesäss, ohne sich dabei zu verletzen und ohne das Bewusstsein zu verlieren. Man kann in diesem Falle fragen, ob die körperliche oder die seelische Erschütterung hier die Hauptrolle spielte. Sichergestellt ist das Eine, dass die Frau, trotzdem sie das Erinnerungsvermögen verloren hatte, eine Zeit lang gehen und sogar sprechen konnte, ohne dass sie dabei wusste, woher sie gekommen war, noch auch zu welchem Zwecke sie ausgegangen war.

Motet hat bei dieser Gelegenheit noch eine andere Beobachtung mitgetheilt, die für uns insoferne Interesse bietet, als sie in gewisser Hinsicht selbst in den geringsten Einzelheiten an unseren Fall Men . . . s erinnert. Unserer Ansicht nach gebührt dieser Beobachtung ein Platz in der „epileptischen Gruppe", aus der wir jetzt einige typische Beispiele hervorheben wollen.

In der Geschichte der Epilepsie begegnet man dem Automatismus mit oder ohne Entweichungstrieb sozusagen auf Schritt und Tritt. Es ist jedoch bekannt, dass in der Regel diese unglücklichen Kranken im post-

[1]) Memoires de l'Academie de médecine. T. IV., pag. 489, 1835.
[2]) Citirt nach Rouillard: loc. cit.

epileptischen Delirium entweichen und auf den Strassen herumschweifen und sich beim Erwachen entweder in der Polizeiwachstube oder in der Irrenanstalt befinden. Sie haben eben unter dem Einfluss schrecklicher Hallucinationen und gewaltigen Aufregungen Entsetzen um sich verbreitet, indem sie Alles, was ihnen in den Weg kommt, zertrümmern und nur allzuoft Mordthaten begehen.

In anderen Fällen spielt sich, wenn es sich um „petit mal" handelt, die ganze Scene weniger lärmend, viel ruhiger ab. Dies ist zwar meistens, jedoch nicht ausschliesslich, der Fall. Die Folgen sind jedoch im Ganzen dieselben; denn der Kranke begeht unbewusst strafwürdige, selbst verbrecherische Handlungen, er wird auf frischer That ertappt und festgenommen. Gowers erwähnt in seinem Werke über Epilepsie einen Musiklehrer, der mitten in der Unterrichtsstunde von epileptischem Schwindel ergriffen, sich seiner Kleider entledigte, ganz als ob er zu Bette gehen wollte. Ich habe dieser Tage wieder einen armen Teufel von Gewerbeschulprofessor gesehen, der mich in den letzten Jahren wiederholt in meiner Sprechstunde aufgesucht hat. Er leidet gleichfalls an Anfällen von „petit mal", und da geschieht es ihm oft, ganz wie in dem von Gowers erwähnten Fall, dass er unbewusst sich entkleidet und am helllichten Tage sich niederlegt. Erst kürzlich entkleidete er sich vor der ganzen Classe mitten in der Unterrichtsstunde und diese strafwürdige Handlung, für die er jedoch gar nicht zur Verantwortung gezogen werden kann, brachte ihn vor die Schranken des Gerichtes.

Fälle dieser Art sind gewiss nicht selten. Aber Sie können daraus ersehen, dass bei unserem gegenwärtigen Fall nicht der gleiche Sachverhalt besteht. Unser Kranker bewegte sich während seines dämmerhaften Herumirrens mitten unter Menschen, ohne irgend Jemandem aufzufallen, und er hätte auch niemals mit dem Gefängnis Bekanntschaft gemacht, wenn er nicht in Brest auf die unglückselige Idee gekommen wäre, sich unter den obwaltenden Verhältnissen einem Gendarmen anzuvertrauen. Dieses Verhalten ist für unseren Fall geradezu kennzeichnend und nur eine einzige Ausnahme liegt vor, nämlich an dem Tage, wo er sich in die Seine gestürzt hat. Es handelt sich bei ihm um einen ruhigen, sozusagen gemessenen Automatismus, ohne irgendwelche tragische oder auch nur tadelnswerthe Handlungen, welche letztere wir für unseren Fall besonders zum Vergleich heranziehen müssen. Fälle dieser Art gehören nicht gerade zu den alltäglichen. Wohlbekannt ist ein einschlägiger von Trousseau angeführter Fall, der einen höheren Beamten betrifft, der im Rathhaus an der Sitzung einer wissenschaftlichen Gesellschaft theilnahm, sich barhaupt entfernte, zum Quai hinunterging, dann wieder an den Verhandlungen theilnahm, ohne sich an seine Handlungen erinnern zu können. Ein anderer Fall: Ein Beamter stand vor seinem Pulte, seine Gedanken waren etwas verworren, doch war er nicht eigentlich unwohl. Er erinnert sich nur, im Gasthaus sein Mittagsmahl angeschafft zu haben. Er erfuhr nun, dass er gegessen und bezahlt habe, dass er nichts Auffälliges in seinem Aussehen zeigte uud sich dann in sein Bureau begab. Seine Geistesabwesenheit hatte ungefähr dreiviertel Stunden gedauert [1]).

---

[1]) Siehe weiters: Hughlings Jackson, West Riding Asylum Reports, übersetzt in der Revue scientifique vom 19. Februar 1876. Falret, Arch. générales de Médecine 1860, April und October 1861. Ribot, Maladies de la memoire. 1881, pag. 54.

Sämmtliche bisher angeführten Fälle gehören ihrem Wesen nach zum „kleinen" Automatismus, auch tragen sie nicht einen ausgesprochen ambulatorischen Charakter. Nicht das Gleiche gilt für die folgenden Fälle. Wir werden daraus entnehmen, dass bei diesen die Anfälle von krankhaftem Wandertrieb einen Zeitraum von einigen Tagen umspannen, ja selbst acht Tage wie bei unserem Falle Men . . . s andauern können. Tardieu führt bekanntlich in seinen gerichtlich-medicinischen Studien über das Irresein den Fall eines Tischlers an, der ganz plötzlich seine Werkzeuge wegwarf, die Werkstätte verliess und acht Tage lang unaufhaltsam wanderte. Er war in dieser Zeit sechzig Meilen weit gegangen und kehrte dann in seinen Wohnort zurück, ohne sich darüber klar zu werden. Hieher gehört nach meiner Meinung auch der bereits erwähnte Fall von Motet, der jedoch vom Autor in die Gruppe der vorübergehenden traumatischen Amnesien eingereiht wird. Von letzteren ist bekannt, dass sie den körperlichen Shok, dem sie ihre Entstehung verdanken, nicht lange überdauern; sie treten ganz unmittelbar nach dem Anfalle auf und wiederholen sich später nicht mehr, indem sie niemals die Form von wiederkehrenden, durch freie Zwischenräume getrennten Anfällen annehmen. Andererseits sieht man bekanntlich nicht selten, dass eine auf den Kopf wirkende Erschütterung hystero-epileptische Anfälle auslöst, die vorher nicht vorhanden waren, sich jedoch von da an wiederholen. Allerdings kann dieser Shok nur als Gelegenheitsursache, niemals jedoch als wirkliche Grundursache betrachtet werden. Ganz die gleiche Auffassung gilt auch manchmal für die verschiedensten Formen der Epilepsie und meiner Auffassung nach gehört auch der Fall von Motet, den ich in seinen Hauptzügen mittheilen will, in diese letzte Gruppe [1]).

„Ein junger Mann, der seine Militärdienstzeit in bester körperlicher und geistiger Gesundheit vollzogen hatte und nach seiner Entlassung als Handlanger bei den Maurern arbeitete, stürzte eines Tages vom zweiten Stock eines im Bau befindlichen Hauses herab. Er trug nämlich auf seinem Kopfe einen Mörteltrog und stieg damit an einer Leiter hinauf. Da brach eine Leitersprosse unter seinem Fusse zusammen. Er stürzte nun hinab und fiel gerade in die gähnende Oeffnung des Kellers. Er brach sich den rechten Unterschenkel und den linken Oberschenkel. Er lag dann acht Tage lang in tiefster Bewusstlosigkeit, war ein ganzes Jahr gelähmt, dann erholte er sich wieder. Es bestand aber eine Amnesie von monatelanger Dauer bei ihm. Die Genesung vollzog sich allmälig, wobei das Gedächtnis genau bis zum Augenblick des Unfalles sich wieder herstellte, was doch gewiss sehr merkwürdig ist. Er erinnerte sich sogar ganz genau an das Krachen der Leiter. Nun wurde dieser Mann, der bis dahin niemals epileptisch gewesen war, von einem krankhaften Wandertrieb ergriffen. Er schlenderte nun ganz automatisch ohne klares Bewusstsein herum, machte erst nach vier, zehn oder noch mehr Stunden Halt, wenn Hunger und Müdigkeit ihn bereits vollständig überwältigt hatten. Dann erst staunte er darüber, dass er sich an einem wildfremden Ort befinde. Er ging dann zu seiner Mutter nach Hause, ohne dort irgend welche Aufklärung über den Grund seiner Abwesenheit geben zu können.

Später heiratete er, ohne des krankhaften Wandertriebes ledig zu

[1]) Motet, Annales médico-psychologiques. 1886, pag. 128.

werden. Namentlich ist einer unter seinen Dämmerzuständen durch seine Tiefe und Dauer bemerkenswerth. Er hatte eine Stelle als Hausmeister erlangt, die er mit der Thätigkeit eines Zettelvertheilers verband. In beiden Geschäften zeigte er die grösste Ehrlichkeit. Eines Tages hatte er den Vierteljahrszins bei sich in der Tasche. Er ging in Pantoffeln vom Hause weg, begab sich zum Lyoner Bahnhof, um dort eine Fahrkarte nach Marseille zu lösen. Von Marseille fuhr er nach Toulon, von dort nach Nizza, von hier kehrte er wieder über Marseille und Toulon nach Paris zurück. Beim Erwachen (so lauten seine eigenen Worte) erfuhr er nun, dass er acht Tage lang fortgewesen wäre und 1500 Francs, welche dem Hausherrn gehörten, mitgenommen habe. Er stellte sich freiwillig dem Polizeicommissär, der ihn sogleich in Haft behielt. Der Fall kam nun vor die Geschwornen. Der Vorsitzende vertagte über Antrag des Vertheidigers die Verhandlung und es wurde Dr. Motet mit der Untersuchung des Geisteszustandes betraut, dem es nach vielen Schwierigkeiten gelang, den Gerichtshof von der Unzurechnungsfähigkeit des Angeklagten zu überzeugen.

Unserer Ansicht nach handelt es sich hier um eine Spätform der Epilepsie, welche sich als krankhafter Wandertrieb äusserte und im Anschluss an ein Trauma aufgetreten war. Die Aehnlichkeit zwischen diesem und unserem Falle ist, wenn man vom Nichtvorhandensein eines Traumas bei letzterem absieht, eine geradezu augenfällige. Man könnte, wenn man die aetiologischen Momente bei Seite lässt, geradezu von einer völligen Gleichartigkeit der beiden Fälle sprechen, so sehr ähnelt die Entweichung des Motet'schen Patienten nach Marseille in der Dauer und in den kleinsten Einzelheiten der famosen Reise unseres Kranken nach Brest.

So verliert denn der Fall Men . . . s viel von seinem verwunderlichen und verblüffenden Aussehen, welches er Ihren Augen nur so lange aufweisen konnte, als bis er eben mit ähnlichen Fällen dieser Art verglichen wurde. In Zukunft kann dieser Fall daher angeführt werden, ohne ein ungläubiges Lächeln hervorzurufen. Derselbe gehört demnach ganz regelrechter Weise zu einer ganzen Gruppe analoger Fälle, da er sowohl in der Tardieu'schen als auch in der Motet'schen Beobachtung ein Seitenstück findet. Ich will noch hinzufügen, dass diesbezügliche Nachforschungen gewiss noch die ganze Gruppe vielfach bereichern würden. Bei dieser Gelegenheit will ich Sie auf die wichtigen Arbeiten von Falret über den Geisteszustand der Epileptiker verweisen, welche in den Archives de médicine im Jahre 1861 erschienen sind [1]); Sie finden dortselbst die Geschichte zweier mit Wandertrieb behafteter Epileptiker. Bei dem einen war dieser Trieb mit der Ausübung von Gewaltthaten verbunden, während er bei dem andern ganz still und geräuschlos sich kundgab. Ersterer hatte wiederholt im Dämmerzustande Selbstmordversuche unternommen, irrte jedoch wieder bei anderen Gelegenheiten tagelang planlos, aber dabei ganz still herum. Der zweite Kranke war einmal für zwei Tage aus dem Hause entwichen. Er hatte ganz still und unauffällig einen Marsch von Paris nach Amiens zurückgelegt, ohne Speise oder Trank zu sich zu nehmen. Man könnte ganz leicht noch zahlreiche Beispiele dieser Art anführen.

[1]) pag. 431.

Sie sehen demnach, dass nicht nur der ausgesprochene Erfolg der Bromdarreichung bei der Bekämpfung der Anfälle, sondern auch die Gesammtheit der klinischen Symptome zu Gunsten der epileptischen Natur unseres Falles spricht.

Es bleibt mir zur Beendigung unserer heutigen Aufgabe nur noch die Anführung einzelner Fälle von krankhaftem Wandertrieb, die nicht auf epileptischer Grundlage beruhen, übrig. Ich glaube, dass hiedurch der ganze Sachverhalt noch viel klarer und deutlicher zu Tage treten wird.

Einige unter Ihnen haben gewiss bei Anhörung der heutigen Krankengeschichte an die Möglichkeit des Somnambulismus gedacht. Wenn man annimmt, dass ein Mensch ohne Bewusstsein in den Strassen herumgeht und sich dabei doch wie ein wacher und seiner Sinne mächtiger Mensch benimmt, so entspricht dies ganz gewiss der volksthümlichen Auffassung des Somnambulismus. Für uns reicht dies aber noch nicht aus, denn es kommen bei der Frage des Somnambulismus noch viele anderweitige Umstände in Betracht.

Hinsichtlich des natürlichen, manchmal geradezu physiologischen Somnambulismus (Noctambulisme, sleep walking etc.) sei gleich bemerkt, dass wir uns noch in den ersten Anfängen der Erkenntnis befinden [1]), da regelrechte Beobachtungen auf diesem Gebiete noch zu den Seltenheiten gehören. Für meine Person kann ich erklären, dass ausser dem in der neunten poliklinischen Vorlesung des vergangenen Jahres [2]) andeutungsweise erwähnten Fall, in dieser Abtheilung, welche ich schon seit dreissig Jahren leite, keine weitere hiehergehörige Beobachtung gemacht wurde, obwohl unsere Abtheilung durchschnittlich 200 hysterische und hystero-epileptische Frauen beherbergt.

Es ist gewiss nicht überflüssig, bei diesem Anlasse auf die Seltenheit derartiger Fälle hinzuweisen, wobei man sich die vollkommen zutreffende Bemerkung Echeverria's vor Augen halten soll. Nach ihm ist die Mehrzahl der Fälle von sogenanntem Noctambulismus, wo während dieses Zustandes Gewalthandlungen begangen wurden, mit aller Wahrscheinlichkeit auf Rechnung der Epilepsie zu setzen.

Sie können daraus ersehen, dass der natürliche Somnambulismus mit Rücksicht auf den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse noch nicht vollständig durchforscht ist und daher auch nicht als Vorbild für die Untersuchung ähnlicher Geisteszustände benützt werden kann. Von dieser Seite können wir also gewiss keine Erleuchtung erwarten. Wir müssen uns blos mit der Anführung dessen begnügen, was in der einschlägigen Literatur niedergelegt ist. Die bisherigen Erfahrungen weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass der natürliche Somnambulismus beim weiblichen Geschlecht viel häufiger als beim männlichen, im reifen Alter viel seltener als im Kindes- und Pubertätsalter zur Beobachtung gelangt. Weiters hat der Somnambule beim Gehen die Augen fast immer weit geöffnet, sein Blick starrt ins Leere, er geht mit Ueberlegung oder, genauer ausgedrückt, mit anscheinend festem Willen auf das Ziel los, welches ihm durch den Traum, den er in Wirklichkeit umsetzt, gewiesen wird. Oft schreitet er

---

[1]) Hack Tuke: Sleep walking and hypnotisme, London 1884. S. Echeverria: On nocturnal Epilepsy, Journal of mental science. January 1879.

[2]) Loco cit., pag. 111.

auf gefahrvollen Wegen seinem Ziele zu. Er springt, wie dies einmal in der Salpêtrière beobachtet wurde, über Mauern mit einer Geschicklichkeit und Gewandtheit, die er im Wachen niemals besessen hat. Er weicht bei der Ausführung seiner Pläne den Personen aus, welche ihm hindernd in den Weg treten wollen. Manchmal streift er dieselben, ohne sie zu erkennen, und geht an ihnen vorüber. Er setzt dann seinen Marsch fort, ohne sich darüber klar zu werden. Er scheint, mit anderen Worten, diese Personen ganz zu übersehen, da sie nichts mit seinen Traumbildern zu thun haben. Es ist wohl nicht nöthig, diese Schilderung noch weiter fortzusetzen. Aus dem Angeführten können Sie zur Genüge entnehmen, dass bei dem Noctambulismus und dem epileptischen Wandertrieb, wie wir ihn im Falle Men . . . s beobachten, die Unterschiede weit über die Analogien überwiegen, wenn auch das deutliche Vorhandensein der letztern gewiss nicht vollständig geleugnet werden kann.

Es wirft sich nun die Frage auf, ob auch beim künstlich durch Hypnose erzeugten Somnambulismus auf dem Wege der Suggestion derart ereignisreiche und langdauernde Wanderungen erzielt werden können, wie wir sie bei Men . . . s sahen. Nach den neueren Untersuchungen, welche die Anschauung vertreten, dass derartige Ergebnisse im kleinen Massstabe erreicht werden können, ist es mir nicht unwahrscheinlich, dass unter entsprechenden, allerdings selten vorkommenden Verhältnissen derartige Ergebnisse auch „im grossen Massstabe" erzielt werden könnten. Bis jetzt sind, soweit ich die Sache überblicke, solche Beobachtungen noch nicht gemacht worden. In einem solchen Falle würde die suggestionirte Versuchsperson gewiss gradaus so vor sich hinwandern und sich auch der ausgeführten Handlungen vollständig bewusst sein, ohne aber eine Ahnung von der Triebfeder derselben zu besitzen. Ihre Handlungen würden gleichsam unter dem Einfluss einer ausserpersönlichen, unwiderstehlichen Macht vollzogen werden. Derartige Personen würden auch sonst die hysterischen Dauerstigmata aufweisen.

Die Wissenschaft verfügt noch über eine Anzahl von Fällen von sogenanntem spontanen krankhaften Somnambulismus. Diese Form gehört in das Gebiet der Hysterie. In diesen Fällen wird die Wandersucht von einem hysterischen Krampfanfall eingeleitet und gefolgt. Doch muss es nicht immer so sein und es kann ein derartiger Automatismus vom Anfall ganz unabhängig sein. Für gewöhnlich ist der Automatismus bei diesen Fällen nicht so still und geräuschlos, mit einem Wort, den Anfällen von Men . . . s[1]) vergleichbar, sondern ist meist mit lärmenden Scenen verbunden, welche in vielen Beziehungen an das typische post-epileptische Delirium erinnert. Ich möchte hier eine bekannte Beobachtung meines Freundes und Collegen Dr. Mesnet anführen. Es handelt sich um eine dreissigjährige Frau, welche bei Nacht einen hysterischen Krampfanfall durchgemacht hatte, dann aufstand, sich ankleidete und in den Garten hinabging. Hier ging sie mit weit geöffneten Augen herum, liess die Fragen, welche man an sie richtete, unbeantwortet, sprang über die im Wege stehenden Bänke, während sie den sich in den Weg stellenden Personen

[1]) In letzter Zeit hat mein College Voisin mehrere Fälle von hysterischem „Wandertrieb" angeführt, bei welchen die Kranken trotz ihrer Bewusstlosigkeit ganz zweckmässig sich benahmen, so dass sie den Anschein ganz gesunder Personen erweckten (Semaine médicale, 10. August 1881, pag. 291).

auswich. Nachdem sie eine zeitlang unter mancherlei Hindernissen herumspaziert hatte, ging sie wieder ruhig zu Bette. Kaum dass sie sich zu Bette begeben hatte, wurde sie neuerdings von einem hysterischen Krampfanfall ergriffen. Nach dem Erwachen konnte sich die Frau an die Ereignisse der Nacht absolut nicht erinnern. Der Anfall von Automatismus hatte im Ganzen zwei Stunden gedauert Dieselbe Kranke hatte am nächsten Tag wieder einen hysterischen Anfall, der diesmal von Verzückung gefolgt wurde, durchgemacht, stand wieder in der Nacht auf und kleidete sich an. Bald darauf schien es ihr, als ob ihre Kinder von wilden Thieren bedroht wären. Sie öffnete das Fenster und wollte sich auf die Strasse hinabstürzen. Im nächsten Augenblick rannte sie durchs Zimmer, sprang über die Möbelstücke und begab sich nach zweistündiger Unruhe wieder zu Bette. Dort wurde sie neuerdings, ganz so wie beim frühern Anfall, von hysterischen Krämpfen befallen.

Derartige Fälle sind in der Geschichte der Hysterie nicht ganz unbekannt. Wir könnten ganz leicht noch zahlreiche hiehergehörige Beobachtungen anführen. Man ist in solchen Fällen manchmal im Stande, wie Pitres gezeigt hat, den Gliedern der Kranken kataleptische Stellungen zu verleihen und auf dem Wege der Suggestion Hallucinationen zu erzeugen. Es entspricht dies Verhalten ganz dem künstlich erzeugten Somnambulismus der hypnotisirbaren Personen. Es wird dadurch gleichsam ein gemeinsames Band um den künstlichen und natürlichen Somnambulismus der Hysterischen geschlungen. Letzterer scheint mir andererseits die grösste Analogie mit der sogenannten „Periode der leidenschaftlichen Haltungen“ zu besitzen, welche die dritte Phase des regelrechten grossen hystero-epileptischen Anfalles bildet. Die Aehnlichkeit in den Hauptpunkten ist eine ausgesprochene, so dass wir beide Formen als dem Wesen nach gleichartig betrachten können Mit anderen Worten, wir glauben, dass der vermeintliche spontane Somnambulismus des Hysterischen nichts anderes ist, als eine über die gewöhnliche Dauer verlängerte „Periode der leidenschaftlichen Haltungen“. Die gleichen, bald traurigen und furchterregenden, bald wieder heitern Hallucinationen; die gleichen Haltungen und Handlungen, welche mit der Art der Imaginationsbilder in innigem Zusammenhange stehen. Besonders bemerkenswerth ist jedoch der Umstand, dass im regelrechten Ablaufe der Anfallsphasen der hysterische Somnambulismus, wenn er im Anfalle eintritt, den gleichen Platz einnimmt, wie die Leidenschaftsphase, welche er eben ersetzt. Für den Augenblick will ich mich auf das eben Angeführte beschränken, denn es handelt sich um einen Gegenstand, der einer besonderen, eingehenden Erörterung würdig wäre.

Es wäre hier auch am Platze, mit einem Worte auch jener Form des spontanen Somnambulismus zu gedenken, welcher sich durch die besonders lange Dauer der einzelnen Anfälle auszeichnete. Besonders berühmt ist eine einschlägige Beobachtung von Azam geworden, aus welcher er das heute allgemein anerkannte Vorhandensein des sogenannten „Doppel-Ich's“ zum ersten Male ableitete. Aber die Zeit drängt und ich muss daher schliessen.

Im Vorbeigehen will ich Ihnen noch eine Gruppe von Fällen anführen, welche Dr. Teissier in höchst geistreicher Weise in seiner „Die Irrsinnigen mit Reisetrieb“ betitelten Inauguraldissertation zusammenfasste

und die bestehenden Unterschiede und Analogien eingehend erörterte [1]). Diese Beobachtungen sollen gleichsam den Hintergrund des entworfenen klinischen Bildes abgeben. In der ersten Gruppe der Fälle handelt es sich um Individuen, die des Bewusstseins nicht gänzlich beraubt sind, wenigstens nicht während der ganzen Zeit ihres Herumschweifens. Sie sind sich im Ganzen über ihr Thun klar, sowie auch über die Verantwortung, die sie damit auf sich laden, aber sie kennen kein Zögern und schrecken vor keinem Hindernis zurück. Sie wandern, als ob sie unter einem unwiderstehlichen Zwang handeln müssten, als ob eine unbezwingliche Macht sie dazu triebe, eine Macht, welche den eigenen Willen verdrängt und die Herrschaft an sich reisst. Teissier bezeichnet diese Fälle mit Recht als „Bezwungene".

So dachte X . . . , bevor er entwich, an eine Stadt, deren Namen er zufällig einmal gehört hatte. Er bildete sich ein, dass dort herrliche Baudenkmäler sein müssten. Die Sehnsucht nach diesem Anblick bemächtigte sich seines Denkens. Eines schönen Tages liess er Alles im Stiche und reiste ab . . . aber eine grausame Enttäuschung harrte seiner, da die Wirklichkeit hinter dem glanzvollen Traumbilde weit zurückstand. Er liess sich jedoch dadurch nicht abschrecken, bald danach eine andere Ortschaft zu besuchen. Seine Reise hatte keinen anderen Zweck, als die Befriedigung seines Dranges. Duponchel fasst derartige Fälle in seiner beachtenswerthen Arbeit über den „zwangsartigen Wandertrieb" [2]) als Opfer einer Suggestion auf. Die Suggestion kann entweder im Innern entstehen, oder gleichsam eindringen, wie es meist den Anschein hat, da es oft unmöglich ist, das eigentliche ursächliche Moment herauszubekommen.

Zu einer anderen Gruppe gehören die Deliranten, welche in der festen Ueberzeugung, Weltverbesserer und Propheten zu sein, in der ganzen Welt herumziehen, um ihre Lehren zu verbreiten, ferner solche, denen eine innere Stimme zuruft: „Du bist König" und die nun ihr Königreich suchen . . Ich begnüge mich mit dieser Aufzählung, da ich nicht den Anspruch erheben will, alles hiehergehörige auch nur flüchtig anzuführen.

Ich glaube übrigens, die Anschauungen, die ich über den Fall Men . . . s gewonnen habe, genügend begründet und auch die vorgeschlagene Bezeichnung des Falles als „epileptischen Dämmerzustand mit Wandertrieb" entsprechend gerechtfertigt zu haben.

---

[1]) Les aliénés voyageurs. Paris, Doin. 1887.

[2]) Etude clinique et médico legale des impulsions morbides à la déambulation observées chez des militaires par le Dr. Emile Duponchel, professeur agregé au Val de Grâce. Paris 1888.

XV.

Poliklinik vom 19. Februar 1889.

Inhalt: 1. Gastrische Krisen bei Tabes; schwärzliche Farbe der erbrochenen Massen. — 2. Bei einem jüdischen Patienten: Hysterische Lähmung und Contractur nach einem Schlaf auf feuchtem Boden.

1. Ein Mann.

Charcot: Sie sehen hier einen Mann in der Blüthe des Lebens, 37 Jahre alt, welcher vor fünf Jahren plötzlich an ganz ausserordentlich heftigen Magenbeschwerden erkrankte, nachdem er vorher durch kurze Zeit an dyspeptischen Beschwerden unbestimmter Natur gelitten hatte. Die eigentliche Erkrankung begann mit äusserst heftigen cardialgischen Schmerzen, unstillbarem Erbrechen von oft schwärzlichen, kaffeesatzartigen Massen, vollständiger Appetitlosigkeit und grosser Mattigkeit etc. Dieser Anfall wüthete zehn Tage lang mit der gleichen Heftigkeit; nach dieser Zeit trat eine wesentliche Besserung ein. Die Beschwerden bestanden jedoch in gewissem Masse fort und erklärten sich in dem darauffolgenden Zeitraum von fünf Jahren gleichsam in Permanenz. Von Zeit zu Zeit steigerten sie sich zu heftigen Anfällen, die in Stärke und Dauer vollkommen der ersten Krise entsprachen. Die Krisen traten zunächst allmonatlich in ganz regelmässiger Weise, später in drei- bis viermonatlichen Zwischenräumen auf. Es scheint, dass sämmtliche Aerzte, welche den Kranken in den ersten drei Jahren untersuchten, entweder einen Magenkrebs oder ein Magengeschwür vor sich zu haben glaubten. Diese Diagnosen waren aber entschieden irrig. Die wahre Natur der Krankheit trat nämlich erst gegen Ende des dritten Jahres zu Tage, in dem Augenblicke nämlich, wo ausgesprochene Symptome spinaler Natur, u. A. Ataxie der Beine, Romberg'sches Symptom, auftraten, welche über das Vorhandensein einer Tabes keinen Zweifel mehr obwalten liessen.

Erst damals, also wie Sie sehen, recht spät, erkannte man, dass es sich hier nicht um eine primäre Erkrankung des Magens handle, sondern um gastrische Störungen, welche von der Rückenmarkserkrankung herzuleiten waren.

Hätte nun dieser begangene und so lange Zeit festgehaltene Irrthum vermieden werden können? Ich glaube, dass ja, meine Herren! Wenn ich nicht irre, so hätte man gleich zu Beginn an gewissen Anzeichen, die ich sofort hervorheben und darlegen werde, das Vorhandensein der Tabes vielleicht mit Bestimmtheit feststellen, mindestens aber vermuthen können. Damit wäre auch sogleich die Erklärung für die gastrischen Beschwerden gegeben. Zur Erreichung dieses Zieles wäre es aber unerlässlich gewesen, sich die Naturgeschichte der von uns so bezeichneten „gastrischen Krisen der Tabes" entsprechend vor Augen zu

halten. Dabei hätte man sich allerdings nicht blos mit dem gewöhnlichen, schulgerechten Typus begnügen dürfen, sondern hätte auch an die wechselnden, oft ganz fremdartigen, manchmal fast unkenntlichen Formen dieses Zustandes denken müssen. Ebenso hätte man sich auch vor Augen halten müssen, dass diese eigenartigen gastrischen Störungen in Verbindung mit einem oder mehreren Symptomen tabetischer Natur die Stellung der Diagnose zu einer Zeit gestattet hätten, welche weit vor dem Ausbruche der specifischen tabischen Erkrankung zurückreicht. Bekanntlich gibt es solche Vorperioden der Tabes von zehn-, selbst fünfzehnjähriger Dauer, ja es kommt manchmal vor, dass der Kranke den Eintritt der Tabes gar nicht erlebt.

Meine Herren, ich glaube, dass all' diese Fragen ein besonderes Interesse für uns bieten und will die Erörterungen derselben gleichsam als Einleitung durchführen. Dadurch werden wir die klinische Beobachtung unseres Falles mit grösserem Nutzen durchführen können.

I.

Die Möglichkeit des Vorhandenseins eigenartiger gastrischer Beschwerden bei der Tabes wurde schon vor langer Zeit von verschiedenen Beobachtern hervorgehoben. Besondere Erwähnung verdient in dieser Hinsicht der Fall Nr. 176 im Werke von Topinard. Das Verdienst, auf die innige Verbindung zwischen diesen Eingeweidestörungen und der Rückenmarkserkrankung hingewiesen zu haben, gebührt Delamarre, welcher im Jahre 1866 unter Leitung des leider schon verstorbenen Raynaud eine Dissertation über diesen Gegenstand veröffentlichte [1]). Indessen findet man weder in der Arbeit von Delamarre, noch auch in den während der folgenden fünf oder sechs Jahre erschienenen Aufsätzen eine regelrechte Beschreibung des typischen Krankheitsbildes, so dass damals an eine klinische Unterscheidung der gastrischen Krisen, welche unmittelbar von der Tabes abhängen, von jenen, die nur ganz zufällig im Krankheitsverlaufe auftreten, nicht gedacht werden konnte. Meines Wissens wurde diese Unterscheidung erst in den Vorlesungen, die ich im Jahre 1872 gehalten und dann im Mouvement médical veröffentlicht habe, durchgeführt [2]). Ich gedenke, mich auch an die damals gegebene Beschreibung soweit als möglich zu halten und werde nur einige beachtenswerthe Züge, die damals noch unbekannt waren, hinzufügen.

1. In erster Linie muss hervorgehoben werden, dass diese „gastrischen Krisen" zwar erst im späteren Verlaufe der Tabes auftreten können, dass sie jedoch weitaus häufiger zu einer Zeit erscheinen, wo von einer Ataxie noch überhaupt nicht die Rede ist. Ich bezeichnete diese Zeit damals als „Periode der lancinirenden Schmerzen". Neuerdings wurde für diese Krankheitsphase, deren Hauptzüge ich nachgewiesen habe, und welche bekanntlich auch von lebenslänglicher Dauer sein kann, die passendere Bezeich-

[1]) Les troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive. Paris 1866. Eine Beobachtung stammt aus dem Jahre 1865. Sie wurde im Hôtel Dieu, auf der Abtheilung Barth's, den damals Raynaud supplirte, angestellt.

[2]) Siehe „Leçons sur les anomalies de l'ataxie locomotrice, mitgetheilt im Mouvement médical 1872 (21. 28. Sept. 19. 26. Oct. 1. 30. Nov., 14. Dec., 8. Jan. 1873). Siehe w. Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière. T. II., 1. Th.

nung „präatactische Periode“ vorgeschlagen, welche ich ganz gerne annehme[1]).

In der von mir gegebenen Beschreibung finden sich die gastrischen Krisen an erster Stelle neben den anderen hierhergehörigen Eingeweidestörungen, als da sind Blasen- und Mastdarmkrisen, erwähnt. Oft treten diese Krisen ganz selbstständig auf und bilden lange Zeit hindurch die einzig sichtbare Kundgebung der tabischen Erkrankung. Bereits im Jahre 1872 gebrauchte ich die folgenden Worte: „Ich habe sehr oft gesehen, wie dieser Symptomencomplex die Aufmerksamkeit des Arztes auf eine unrichtige Fährte lenkte und ihn so die wahre Natur der Erkrankung verkennen liess. Ich selbst bin seinerzeit wiederholt der gleichen Täuschung verfallen. Vor zehn Jahren suchte mich ein Notar aus der Provinz auf, um mich wegen seiner eigenthümlichen Magenschmerzen zu befragen. Zu gleicher Zeit litt er auch an Schmerzparoxysmen, die jedoch nicht gerade besonders heftig waren. Damals wusste ich noch nichts von der Zusammengehörigkeit dieser verschiedenen Symptome. Die gastrischen Krisen verschwanden vollständig, später traten jedoch die ausgesprochenen Symptome der Rückenmarksschwindsucht auf. Der erste Fall, in welchem ich die wahre Bedeutung der gastrischen Krisen erkannte, betraf einen jungen Arzt, der ausserdem an lancinirenden Schmerzen und einer spontan aufgetretenen Kniegelenkswassersucht (tabische Arthropathie) litt. Die Coordinationsstörungen traten erst einige Monate später auf. Diese ganze Gruppe von anscheinend zusammenhanglosen Erscheinungen — wie gastrische Krisen, lancinierende Schmerzen, Gelenkserkrankungen — bekommt ein ganz besonderes Gepräge, wenn man es eben versteht, die Dinge in das rechte Licht zu setzen. Ich habe bei einem Herrn T . . . fünf Jahre lang das gleichzeitige Bestehen von gastrischen Krisen und lancinierenden Schmerzen beobachtet, ohne dass es jemals zu atactischen Störungen gekommen wäre. Die Diagnose wurde in diesem Falle durch das Vorhandensein einer beginnenden Sehnervenatrophie wesentlich erleichtert. Die Anschauung, die ich gleich anfangs über die Natur dieses Falles äusserte, wurde nichtsdestoweniger von mehreren Aerzten, die den Kranken besuchten, lebhaft angezweifelt. Später stellte es sich heraus, dass meine Voraussetzungen nur allzusehr begründet waren.“ Das, was ich im Jahre 1872 sagte, halte ich heute noch vollkommen aufrecht. Ich finde nicht, dass ich noch irgend etwas Wichtigeres hinzusetzen müsste[2]).

2. Die typischen Krisen oder Anfälle, mit denen wir uns zunächst beschäftigen wollen, zeigen im Wesentlichen folgendes Bild: *a)* Heftige oft ganz unerträgliche cardialgische Schmerzen, welche manchmal in den Rücken und Unterleib ausstrahlen; *b)* Unstillbares Erbrechen im wahren Sinne des Wortes, da es durch kein Mittel mit Erfolg bekämpft werden kann. Die erbrochenen Massen bestehen zunächst aus den genossenen Speisen, später erscheint eine schleimig zähe, manchmal gallige oder blutige Flüssigkeit. Das Erbrechen schwarzer, kaffeesatzartiger Massen scheint wirklich sehr selten vorzukommen. Ausser dem heutigen Falle kenne ich nur noch einen derartigen, welchen Vulpian beschrieben hat. Ich werde auf denselben noch gelegentlich zu sprechen kommen.

---

[1]) A. Fournier: Leçons sur la periode praeatactique du Tabes 1885.
[2]) Leçons sur les maladies du système nerveux VI. 2. Ed. pag. 35.

In neuester Zeit wurden auch die, gelegentlich der gastrischen Krisen erbrochenen Massen chemisch untersucht, und es wurde darin wiederholt ein bedeutender Ueberschuss von freier Salzsäure, jedoch keine Spur von Butter und Milchsäure nachgewiesen. Durch diese übermässige Ausscheidung von Salzsäure erklärt sich auch das lebhafte Gefühl von Brennen im Magen oder in der Speiseröhre, über welches die an gastrischen Krisen leidenden Kranken manchmal klagen [1]).

3. Die gastrischen Störungen erscheinen ganz plötzlich, meist ohne sich vorher irgendwie anzukündigen, und verschwinden auch ebenso plötzlich. So kann es geschehen, dass die Schmerzen und das Erbrechen drei, fünf, acht Tage, selbst zwei Wochen lang, Tag und Nacht, ohne Ruh und Rast toben. Der leiseste Versuch, irgend welche feste oder flüssige Nahrung einzuführen, steigert sofort die Schmerzen und das Erbrechen, und siehe da, eines schönen Tages verschwinden alle Beschwerden, ohne dass man es erwartet hätte, „wie mit einem Zauberschlage". Zwischen dem entsetzlichen Leiden und völliger Gesundheit fehlt jeder Uebergang. Und so kann der Betreffende, der noch soeben weder Nahrung, noch Arzneimittel zu sich nehmen konnte, wenn er einmal von seinem Leiden befreit ist, sofort ein heftiges Nahrungsbedürfnis empfinden und auch demselben überreichlich fröhnen, ohne dass sich der Magen dagegen auflehnen würde. Der Gegensatz ist ganz augenfällig, und hierin liegt unzweifelhaft das eigenthümliche und merkwürdige Wesen dieser Cardialgie. In dieser Hinsicht können die gastrischen Krisen der Tabes den Diarrhoekrisen des Morbus Basedowii mit vollem Rechte an die Seite gestellt werden. Auch bei den letzteren bildet der plötzliche Beginn und das plötzliche Aufhören ein hochwichtiges klinisches Kennzeichen.

Es ist hier am Platze, hervorzuheben, dass man während des Bestehens der gastrischen Krisen neben der Entkräftung, wie sie durch die heftigen Schmerzen, das unstillbare Erbrechen und die völlig unterbrochene Nahrungsaufnahme bedingt ist, verschiedene Störungen des Allgemeinzustandes beobachten kann, deren Kenntnis von Wichtigkeit ist. Manchmal beobachtet man eine gewisse Gleichgiltigkeit und Theilnahmslosigkeit, manchmal sogar ausgesprochenen Stupor, so dass der halb besinnungslose Kranke auf Fragen keine Antwort gibt, ein anderesmal wieder findet man die Kranken eiskalt, mit bläulicher Hautfarbe, so dass sie das Bild einer schweren Cholera darbieten. All diese angeführten Verhältnisse besitzen eine hohe diagnostische Bedeutung und wir werden uns auch mit denselben noch näher zu befassen haben.

4. Bemerkenswerth ist weiterhin die Thatsache, dass es niemals mit einer einzelnen gastrischen Krise sein Bewenden hat. Das erste Erscheinen einer derartigen Krise lässt mit Bestimmtheit das Auftreten weiterer Anfälle dieser Art voraussehen. Die zwischen den einzelnen Anfällen liegenden Intervalle sind von verschiedener Dauer, zeigen jedoch sehr oft eine gewisse Regelmässigkeit für den einzelnen Fall. Die Krisen können sich über drei, vier, fünf oder sechs Jahre, ja noch länger erstrecken. Selbstverständlich kann es sich bei der Wiederholung der

[1]) Siehe ü. d. G. ausser Sahli, 1885, Simonin, These de Lyon, welche unter Leitung des Prof. Lépine ausgeführt wurde. J. Hoffmann: Zur Symptomatologie der Tabes. Archiv für Psychiatrie, Bd. XIX. Heft 2. Lannois: Revue de médecine 1887, Nr. 5, pag. 433.

Krisen nicht etwa um eine mathematische Gesetzmässigkeit ihres Auftretens handeln; ebensowenig wie ein derartiges Verhalten etwa die ausschliessliche Regel bildet. Indessen ist bei einer Anzahl von Fällen die Thatsache beachtenswerth, dass die gastrischen Krisen durch regelmässige Intervalle von ein- bis dreimonatlicher, manchmal selbst längerer Dauer von einander geschieden sind. Selten findet man eine raschere Aufeinanderfolge der Anfälle, doch soll die Besprechung derartiger Vorkommnisse auf das Capitel der Anomalien verschoben werden.

5. Falls die gastrischen Krisen im Verlauf der praeatactischen Periode sich einstellen, so treten sie naturgemäss in Gemeinschaft mit anderen tabischen Symptomgruppen, welche in diese Periode fallen, auf. Dieser Umstand trägt in Verbindung mit jenen ausgeprägten Merkmalen, welche die vollkommen ausgebildeten Krisen an und für sich besitzen, wesentlich zur richtigen Auffassung der letzteren bei. So sieht man, dass die lancinierenden Schmerzen und die Blasenkrisen entweder mit ihnen gleichzeitig bestehen oder aber abwechseln. Noch mehr Beachtung verdient jedoch die Thatsache, dass sich die gastrischen Krisen mit einer gewissen Vorliebe mit bestimmten, sonst ziemlich seltenen Tabessymptomen vergesellschaften, so z. B. mit den Arthropathien, wie dies Buzzard [1]) nachwies, und insbesondere mit den Kehlkopfkrisen.

Diese letztere Vergesellschaftung bietet weiter nichts überraschendes, wenn man sich vor Augen hält, dass nach den Beobachtungen von Pierret, Jean Demange und Oppenheim sowohl die tabischen Kehlkopfkrisen als auch die gastrischen Krisen durch eine wiederholt anatomisch nachgewiesene Erkrankung des Vagus- und Accessoriuskernes bedingt sind [2]). Die Verbindung der gastrischen Krisen mit den tabischen Gelenkserkrankungen ist allerdings nicht so leicht verständlich. Nachdem wir schon einmal das Gebiet der pathologischen Anatomie gestreift haben, will ich daran erinnern, dass Vulpian und ich schon vor einer Reihe von Jahren gezeigt haben, dass bei den Tabikern, welche lange Zeit hindurch an gastrischen Krisen litten, weder an der Magenschleimhaut, noch an den Ganglien und Nervenfasern des Sonnengeflechtes irgendwelche nachweisbare anatomische Veränderung vorhanden ist [3]).

6. Die gastrischen Krisen sind heilbar. Ich könnte mehrere Fälle anführen, in denen der Kranke jahrelang an solchen Krisen litt und doch endlich von seinem Leiden befreit wurde, wobei allerdings die anderweitigen tabischen Symptome unaufhaltsam fortschritten. Gerade der Fall, den wir jetzt vor unsern Augen haben, bietet ein derartiges Beispiel. Man kann aber auch an solchen Krisen zu Grunde gehen, und es kann der tödtliche Ausgang manchmal inmitten des Anfalls unter Collaps, Verzerrung des Gesichtes, Abkühlung und schmerzhaften Muskelkrämpfen erfolgen. Fälle dieser Art hat Vulpian beobachtet. Ich selbst habe wieder Fälle gesehen, wo der Tod in tiefstem Coma erfolgte.

So wäre, meine Herren, ungefähr das typische Bild, das Paradigma der gastrischen Krisen bei der Tabes. Es dürfte von Interesse

[1]) Clinical Lectures on the Diseases of the nervous System. London 1882. pag. 165, 235 etc.

[2]) Demange: Revue de médecine, Nr. 3, Paris 1882. Oppenheim: Archiv für Psychiatrie. XX., Heft I.

[3]) Paul Dubois: Thèse de Paris, 1868, pag. 70, 71.

sein, hier eine bereits alte Beobachtung in ihren Hauptzügen anzuführen, aus der man entnehmen kann, mit welch bewunderungswürdigem Scharfsinn der Autor die wichtigsten klinischen Merkmale dieser Krisen erkannt hat.

Die Beobachtung stammt aus dem Jahre 1842, also aus einer Zeit, wo man die Tabes überhaupt noch nicht kannte. Allerdings war der Beobachter ein Meister, dazu ein grosser Meister, er hiess — Graves. Die Details des Falles entnehme ich aus den interessanten Vorlesungen von Buzzard[1]). Es handelte sich um einen 23jährigen Gentleman (also um einen Fall von frühzeitigem Auftreten der Erkrankung), der während der Jahre 1829, 1830, 1831, 1832 an Schmerzanfällen und Erbrechen von fünf- bis sechstägiger Dauer litt. Das ganze Krankheitsbild entsprach in seinen Hauptzügen der von uns soeben angegebenen Beschreibung. Rückenmarkssymptome stellten sich erst im Jahre 1832, also vier Jahre nach dem Beginn der gastrischen Krisen, in Form von atactischen Störungen ein. Mit ihnen gleichzeitig traten die lancinierenden Schmerzen auf. Es wird in der Krankengeschichte ausdrücklich betont, dass der Kranke, nachdem er fünf oder sechs Tage lang unablässig erbrochen hatte, mit einem Mal, als der Anfall wie mit einem Zauberschlag beendigt war, ausrief: „Jetzt geht's mir gut (Now I am well)!" Der Uebergang zwischen den furchtbaren Ekel- und Brechanfällen zu dem rasenden Hungergefühl hatte sich ganz unmittelbar vollzogen. Soeben noch war er ein bedauernswerthes Geschöpf, das jede Nahrung von sich gab und ganz furchtbar an den entsetzlichen Magenkrämpfen litt, und nach kaum einer Stunde sieht man ihn, wie er mit Heisshunger alle möglichen Speisen verschlingt und auch mit der grössten Leichtigkeit verdaut[2]).

Es war meine Absicht, Ihnen durch diese Erwähnung die Widerstandskraft zu zeigen, welche die mit meisterhaftem klinischen Blick durchgeführten Beobachtungen den Unbilden der Zeit entgegensetzen. Gleichzeitig wollte ich die Hauptzüge des klinischen Bildes, wie es die vollentwickelten gastrischen Krisen aufweisen, Ihrem Geiste noch tiefer einprägen.

Es hat den Anschein, als ob man angesichts dieses so ausgeprägten und eigenartigen klinischen Bildes vor jedem Fehlgriff geschützt wäre und dass man aus demselben ohne Weiteres auf das Vorhandensein einer tabischen Erkrankung schliessen dürfe. Indessen hat Professor Leyden[3]) in Berlin vor sechs oder sieben Jahren gastrische Krisen beschrieben, welche alle die oben angegebenen Hauptmerkmale aufweisen, jedoch mit der Tabes nichts zu thun haben, sondern eine ganz selbstständige Krankheitsform darstellen. Ich habe sämmtliche Beweise, welche Leyden zur Stütze der von ihm vertretenen Anschauung herbeizieht, sorgfältig nachgeprüft und auch das Vorhandensein von „reissenden Schmerzen" in den Gliedmassen erwähnt gefunden, welche in Begleitung oder im Gefolge der gastrischen Beschwerden auftreten. In anderen Fällen zeigten die Kranken Strabismus und wieder in anderen Fällen ging die Krankheit nach drei Jahren in eine „Lähmung (?) der Beine" aus etc. etc. derart, dass ich — trotz meines unbedingten Vertrauens in die klinische Zuverlässigkeit

[1]) Loc. cit. pag. 195.
[2]) Loc. cit. idem.
[3]) Ueber periodisches Erbrechen und gastrische Krisen. Zeitschr. für klinische Medicin, Berlin 1882.

Leyden's, — nach der Durchlesung seiner Arbeit den Eindruck gewann, dass das Vorhandensein von gastrischen Krisen, welche klinisch den tabischen Magenkrisen in jeder Beziehung ähnlich sind, mit der Tabes jedoch nichts zu thun haben, wenigstens nicht mit Sicherheit bewiesen ist.

Erst kürzlich hat mein Freund Dr. Debove in einer Mittheilung (Sitzung der Société des hôpitaux, 23. Jänner 1889) diesen Gegenstand wieder zur Sprache gebracht. Er berichtete über einen 56jährigen Grobschmied, der seit sechs Jahren an äusserst heftigen gastrischen Krisen litt, die geradezu typisch waren. Die einzelnen Anfälle dauerten fünf oder sechs Tage und stellten sich in drei- bis viermonatlichen Intervallen ein. Die erbrochenen Massen waren in jedem Anfall ausserordentlich copiös. Das Allgemeinbefinden war stets beträchtlich gestört. Es wurden Cyanose, schmerzhafte Muskelkrämpfe, kühle Haut, fadenförmiger Puls beobachtet. Der Kranke bot ganz das Bild eines schweren Choleraanfalles. Wiederholt wurde der Eintritt des Todes im Anfalle befürchtet. Der Kranke magerte erstaunlich rasch ab. Die Anfälle werden wie mit einem Zauberschlag beendet und sind durch Intervalle, während deren keinerlei nervöse Beschwerden bestehen, von einander geschieden. Lancinirende Schmerzen waren niemals vorhanden. Die Kniereflexe waren erhalten, kurz, es liess sich keinerlei tabisches Symptom neben den Krisen vorfinden. Debove folgert aus diesem Falle, im Anschluss an Leyden, das Vorhandensein von gastrischen Krisen, die von der Tabes ganz unabhängig sind. Ich verkenne nicht das grosse Interesse, welches sich an diese Beobachtung knüpft. Ich gebe sogar zu, dass einzelne tabische Symptome, welche sich dem Nachweis manchmal entziehen, wie z. B. das Argyll-Robertson'sche Symptom [1]), in diesem Falle thatsächlich nicht vorhanden waren, nichtsdestoweniger gestatte ich mir, vorläufig an der Sache zu zweifeln und weitere Beobachtungen abzuwarten. Es kommt gar nicht selten vor, dass die gastrischen Krisen, ebenso wie auch die Kehlkopfkrisen sozusagen in der Vorhut der Tabes marschieren und in ihrem selbstständigen Auftreten der eigentlichen Ataxie um drei, vier, selbst fünf Jahre vorangehen. Sogar eine sechsjährige Periode steht nicht ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit. Wer bürgt uns dafür, dass nicht eines schönen Tages die schon jetzt mehr für den tabischen Ursprung sprechende Natur der gastrischen Krisen beim Debove'schen Falle durch das Hinzutreten eines offenbaren und entscheidenden tabischen Symptoms im klarsten Lichte erscheinen wird.

Meine Herren! Ich habe oft genug betont, dass man in der Klinik auf Abweichungen von den naturgemäss ein wenig erkünstelten Bildern, wie sie die Nosographen entwerfen, rechnen muss, so dass man dieselben im wirklichen Leben oft bis zur Unkenntlichkeit entstellt findet. Dann tritt gerade an den Kliniker die Aufgabe heran, diesen verkümmerten und verschwommenen Bildern nachzugehen und sie so auf den Grundtypus zurückzuführen. Auch die gastrischen Krisen bei Tabes stehen nicht ausserhalb dieses Gesetzes und wir müssen jetzt, nachdem wir soeben die typischen Merkmale beschrieben haben, an das sehr reichhaltige Capitel

[1]) Ich bin noch jetzt nicht zur Lehre von den essentiellen gastrischen Krisen bekehrt, trotzdem ich die einschlägigen Beobachtungen von Dr. Remond in Metz (Archives de Médecine. Juillet 1889, pag. 38) gewissenhaft durchgelesen habe.

von den abweichenden Formen herantreten. Ich glaube, dass in letzter Zeit die Lehre von den gastrischen Störungen bei der Tabes durch die ganz überflüssige Vervielfältigung der Krankheitsformen und durch die übertriebene Zerstückelung des Bildes in ziemliche Verwirrung gerathen ist.

Im Folgenden will ich den Nachweis versuchen, dass eine Zurückführung sämmtlicher Formen auf eine sehr einfache Grundformel hier ganz leicht durchführbar ist.

1. In der ersten Gruppe der Fälle erscheint die gastrische Krise mit allen Hauptzügen des Typus; sie entfernt sich von letzterem höchstens durch die aussergewöhnliche Heftigkeit der einzelnen Symptome. So können die Magenbeschwerden eine geradezu furchtbare Höhe erreichen. Man beobachtet dann, dass der Kranke gellende Schmerzensschreie ausstösst, sich im Bette herumwälzt und die absonderlichsten Stellungen einnimmt, so dass das ganze Bild nicht etwa an die Schmerzen bei Magengeschwür oder Cardialgie, sondern viel eher an die heftigsten Nieren- und Leberkoliken erinnert, — manchmal könnte man sogar an eine Vergiftung denken. Ein anderesmal äussert sich die Abweichung dadurch, dass die bereits besprochenen Collapssymptome in den Vordergrund treten. In solchen Fällen fühlt sich der Kranke eiskalt an, seine Haut ist cyanotisch, das Gesicht verzerrt, er ist aufs Aeusserste entkräftet und liegt theilnahmslos dahin. Bei einem derartigen Kranken, welchen ich lange Zeit behandelte und den sein Beruf zu fortwährendem Herumreisen zwang, stellte es sich heraus, dass seine gastrischen Krisen, die allerdings stets von schweren Collapssymptomen begleitet waren, je nach dem Lande, in dem der Kranke von ihnen ergriffen wurde, eine verschiedene Deutung erfuhren. So hielt man in England die Anfälle für eine „Magengicht", „Gout in the stomach", während man sie in Italien für „Febris perniciosa algida" ansah etc. etc.

Ich rieth ihm daher, er solle immer bei sich einen Zettel mit der richtigen Diagnose tragen, um denselben im Augenblick des Anfalls den Aerzten vorlegen und diesen das Herumrathen so ersparen zu können. Ob er auch meinen Rath befolgt hat, vermag ich nicht zu sagen.

Ein anderesmal wieder kann es geschehen, dass die Theilnahmslosigkeit und Stumpfsinnigkeit des Kranken die Höhe des Sopors oder gar des Coma erreicht und so im Geiste des Klinikers die Vorstellung wachruft, dass es sich etwa um eine organische Hirnerkrankung, z. B. um einen Hirntumor handeln könne. Wie mir mein Secundararzt Dutil mittheilte, ist ein derartiger Fall thatsächlich schon vorgekommen.

2. Bei einzelnen Tabikern behalten die gastrischen Krisen wohl ihren periodischen Charakter bei, aber sie äussern sich blos in Form eines Schmerzanfalles oder es fehlt dabei mindestens das Erbrechen. Fournier, welcher derartige Fälle zutreffend beschrieben hat, hebt hervor, dass eine solche Krise aus einer aufeinanderfolgenden Reihe von crampoiden Schmerzanfällen besteht, d. h. die schmerzhaften Empfindungen entsprechen dem Zustande, der gewöhnlich als Magenkrampf bezeichnet wird. Die Schmerzen gehören zu den denkbar peinlichsten und rasendsten, sie sind manchmal geradezu entsetzlich. Es sind aber sozusagen „trockene" Schmerzen, da in den meisten Fällen weder die Speisen, noch auch schleimige Massen erbrochen werden. Diese Form der tabischen Magen-

schmerzen zeigt ein ausgesprochen intermittirendes Verhalten. Sie tritt anfallsweise auf[1]).

Meinem gewesenen Secundararzt Dr. Blocq verdanke ich eine einschlägige Beobachtung, welche derselbe seinerzeit im Militärspital Val de Grâce in der Abtheilung des Dr. Kelsch angestellt hat.

Es handelte sich um einen 40jährigen Hauptmann, der bereits seit fünfzehn Jahren an lancinirenden Schmerzen litt. Seit vier Jahren bestanden gastrische Krisen, die sich jedoch in grossen Zwischenräumen, etwa drei- oder viermal im Jahre einstellten. Die Anfälle bestanden in sehr lebhaften Schmerzen im Epigastrium und Appetitlosigkeit, dabei hochgradige allgemeine Abgeschlagenheit. Erbrechen kam niemals zur Beobachtung. Jeder Anfall dauerte zwei Wochen. Derselbe erschien immer ganz plötzlich, ohne Vorläufer und verschwand ebenso plötzlich, wie durch einen Zauberschlag.

3. In einer dritten Gruppe von Fällen zeigt die Anomalie ein gewissermassen umgekehrtes Verhalten. Es will dies sagen, dass das Erbrechen sowie die anderweitigen Symptome der gastrischen Krise vorhanden sind, während diesmal die Schmerzen fehlen. Vulpian hat auf das Vorkommen derartiger Fälle aufmerksam gemacht[2]). Ein Patient des Professors Fournier litt an derartigen Anfällen von sechstägiger Dauer. Dieselben bestanden in häufigem Erbrechen und in vollständiger Unverträglichkeit des Magens gegen jede Art von Nahrung, Getränk oder Arzneimittel. Alles, was der Patient, in welcher Form immer, zu sich nahm, wurde auf der Stelle wieder herausgewürgt. Einen einschlägigen Fall hat auch Professor Pitres in Bordeaux beobachtet und im dortigen Journal de médecine mitgetheilt[3]) Es handelte sich um einen 50jährigen Mann, bei dem die gastrischen Krisen ausschliesslich in Erbrechen und den nothwendigerweise dazu gehörigen Ueblichkeiten bestanden und fast drei Jahre hindurch die alleinige Aeusserung der tabischen Erkrankung bildeten.

4. Manchmal sind die Krisen derartig gehäuft, dass sie täglich auftreten, wobei sie natürlich zu gleicher Zeit an Dauer entsprechend abnehmen. Ich glaube, dass derartige Fälle zu den Seltenheiten gehören. Herrn Dr. Blocq verdanke ich die Krankengeschichte eines 54jährigen Tabikers, der früher als Beamter im Kriegsministerium angestellt war. Diese Beobachtung wurde gleich der weiter oben angeführten im Militärspital Val de Grâce an der Abtheilung des Dr. Kelsch gesammelt. Die Krankheit hatte vor elf Jahren mit den soeben besprochenen gastrischen Krisen begonnen, welch' letztere sieben Jahre lang das alleinige Krankheitssymptom bildeten. Die Krisen stellten sich fast täglich gegen 4 Uhr Früh in ganz plötzlicher Weise ein. Der Kranke verspürte zunächst ein Gefühl von Schwere im Epigastrium, welches von lebhaften Schmerzen gefolgt wurde, welch' letztere er mit den Schmerzen vergleicht, wie sie durch den Biss eines tollen Hundes verursacht werden. Dann erbricht er zunächst die genossene Nahrung, in weiterer Folge gallige und schleimige Massen. Die Anfälle hören ebenso plötzlich um 9 Uhr Morgens auf. Wie Sie sehen, beträgt hier die Anfallsdauer im Ganzen vier bis fünf Stunden.

---

[1]) Fournier: Loc. cit., pag. 207.
[2]) Maladies du système nerveux. Loc. cit., pag. 322.
[3]) 27. Januar 1884.

5. Dadurch werden wir zur Besprechung einer anderen Krisenform geführt, welche keineswegs zu den Seltenheiten gehört. In diesen Fällen zieht sich der Anfall, statt der typischen Dauer von drei, vier oder fünf Tagen, ganz ausserordentlich in die Länge, so dass er zwei Wochen, zwanzig Tage, einen Monat, ja selbst noch länger dauert, wodurch die freien Intervalle natürlich entsprechend verkürzt werden. Auf dem Wege des allmäligen Ueberganges gelangen wir nun zu jenen Krisenformen, bei denen sich die gewöhnlichen Beschwerden, als da sind: Schmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, gewissermassen in Permanenz erklären und so ohne Stillstand und Nachlass Monate lang, in einem Falle von Buzzard[1]) waren es sogar neun Monate, toben. In derartigen Fällen, die glücklicherweise zu den Seltenheiten gehören, bleibt der periodische Charakter der gastrischen Krisen trotz ihres Dauerbestandes in gewissem Sinne gewahrt, und zwar insoferne, als zeitweilig sämmtliche Beschwerden eine bedeutende Steigerung erfahren, welcher wieder Perioden der Remission gegenüberstehen.

II.

So hätten wir denn Alles angeführt, was uns bei der Untersuchung unseres gegenwärtigen Falles von Nutzen sein kann. Dieser steht hinsichtlich der gastrischen Krisen der letztangeführten Gruppe nahe. Auch hier ist der periodische Charakter der Anfälle, wie Sie sich überzeugen werden, insoferne deutlich ausgesprochen, als die Beschwerden mit gleicher Plötzlichkeit auftreten und wieder verschwinden. Die Intervalle sind jedoch hier nicht ganz frei von Beschwerden. Man sieht nämlich, dass einzelne Störungen der Magenthätigkeit sich eine Zeitlang in Permanenz erklären und die Nahrungsaufnahme nahezu unmöglich machen. Auch weichen die Krisen bei unserem Kranken insoferne von der Norm ab, als in der erbrochenen Masse eine schwärzliche, kaffeesatzartige Flüssigkeit auftritt. Auf diesen Umstand werden wir noch alsbald zu sprechen kommen. Von diesen Abweichungen abgesehen, zeigen die gastrischen Krisen unseres Patienten sonst ein ganz regelrechtes Verhalten. So haben sie drei Jahre lang das alleinige Krankheitssymptom gebildet, ohne dass nebenbei atactische Symptome vorhanden gewesen wären. Diese letzteren haben sich gegen Ende des dritten Jahres gezeigt.

Wir wollen nun einige Fragen an den Patienten richten. Ich glaube, dass wir aus seinen Antworten uns von der Thatsächlichkeit der gemachten Angaben werden überzeugen können. Sie sehen einen anscheinend kräftigen und gesunden Menschen vor sich, der nur durch sein langwieriges Leiden hergenommen wurde.

(Zum Kranken:) Ihr Magenleiden hat also wirklich am 3. December 1883 begonnen? Waren Sie vorher immer gesund?

Der Kranke: Ja, Herr Professor. An das Datum kann ich mich ganz genau erinnern. Vorher war ich stets gesund, nur dass ich etwa fünf bis sechs Monate vor dem Ausbruch meiner Krankheit an Verdauungsbeschwerden litt. In dem Monate, welcher der ersten Krise voranging, hatte ich Ekel vor jeder Speise. Auch litt ich an Aufstossen.

Charcot: Es waren also in diesem Falle doch Vorläufer da. Immerhin ist es sicher, dass der Kranke am Morgen des 3. December 1883 beim

[1]) Loc. cit., pag. 255.

Erwachen von lebhaften Unterleibsschmerzen ergriffen wurde, die gegen den Magen zu aufstiegen und sich dort festsetzten. Bald danach trat schwärzliches, russfarbiges Erbrechen auf. Die Schmerzen wütheten unablässig. Das schwarze Erbrechen zeigte sich in ungefähr dreistündigen Zwischenräumen. Der ganze Anfall dauerte zehn oder zwölf Tage. Um diese Zeit hörten die Schmerzen und das Erbrechen vollkommen auf. Jedoch blieb eine vollständige Appetitlosigkeit und ein tiefer Ekel vor allen Speisen zurück. Der Kranke konnte nur Milch, Champagner und Kumys zu sich nehmen, die denn auch lange Zeit seine Nahrung bildeten. So hat er selbst uns den Sachverhalt dargestellt.

Der Kranke: So ging es mir thatsächlich, Herr Professor. Ich war nach dem Anfall so geschwächt, dass ich noch vier Monate das Bett hüten musste. Ich konnte gar keine Nahrung zu mir nehmen, auch tauchten die Krisen von Zeit zu Zeit wieder auf.

Charcot: Darauf werden wir noch zu sprechen kommen. Für den Augenblick wollen wir uns nur mit der ersten Krise beschäftigen. Sagten Sie uns nicht, dass Sie damals bewusstlos waren?

Der Kranke: Bewusstlos war ich gerade nicht, jedoch war ich wie betäubt. Ich sah nichts, dachte an nichts und erkannte auch Niemanden. Das dauerte etwa zwei Tage. Am ersten Tage habe ich nicht einmal meine Verwandten erkannt.

Charcot: Von dieser Zeit an traten die Krisen allmonatlich mit einer gewissen Regelmässigkeit auf . . .

Der Kranke: Nicht genau allmonatlich, Herr Professor, sondern alle achtunddreissig Tage.

Charcot: Das kommt fast aufs Gleiche heraus, wie Sie wohl einsehen werden. Wichtig ist hier in erster Linie die Gesetzmässigkeit, welche im periodischen Auftreten der Krisen sich gezeigt hat.

(Zum Kranken:) Ist das schwärzliche Erbrechen nur während der Krisen, niemals in den freien Intervallen aufgetreten?

Der Kranke: So ist's, Herr Professor. Wie die Krise fort war, waren auch Beschwerden und Erbrechen verschwunden. Ich fühlte mich nahezu ganz schmerzfrei, nur konnte ich nichts essen, hatte Ekel vor jeder Speise und war ausserordentlich geschwächt. Das schwärzliche Erbrechen zeigte sich nicht immer gleich im Beginn der Krise. Zunächst verspürte ich im Unterleib Schmerzen, welche gegen den Magen zu aufstiegen, dann wurde mir übel und ich erbrach zunächst die Speisen, die ich gerade genossen hatte. Dann erbrach ich schleimige, gelbliche, zum Schluss erst schwärzliche Massen. Schmerzen und Erbrechen wütheten mit ungebrochener Heftigkeit vier oder fünf Tage lang, so dass ich einer wahren Marter preisgegeben war. Ich wurde Tag und Nacht gepeinigt und wusste nicht mehr, was ich thun sollte. Schliesslich beruhigten sich die Schmerzen. Aber ich hatte noch durch weitere zehn Tage zeitweilig an Schmerzen und Erbrechen zu leiden, so dass ich nur in jedem Monate zwei bis drei Wochen lang wirklich beschwerdefrei war, wenn man eben berücksichtigt, dass die Krisen alle achtunddreissig Tage sich einstellten.

Charcot: Ich danke Ihnen, Meine Herren! Sie können aus der eben vernommenen Schilderung ganz leicht die Hauptzüge der tabischen Magenkrisen herauslesen, wenn auch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass unser Fall in mehr als einer Hinsicht Abweichungen vom typischen Bilde

aufweist. Trotzdem auch während der Anfallspausen die Verdauungsstörungen fortbestehen, so ist doch die gesetzmässige Periodicität der Krisen vollkommen ausgeprägt. Was nun das schwärzliche Erbrechen betrifft, so gehört dasselbe bei derartigen Fällen zu den grössten Seltenheiten. In den Annalen der Tabes finden wir nur eine einzige Beobachtung, welche in dieser Hinsicht der unserigen an die Seite gestellt werden kann. Dieselbe ist von Vulpian mitgetheilt worden[1]). Ich glaube aber, dass ein derartiger Befund bei den gastrischen Krisen den Arzt nicht auf eine unrichtige Fährte zu lenken braucht; es wäre weiters auch ganz überflüssig, eine Complication seitens einer anatomischen, von der Tabes ganz unabhängigen Erkrankung des Magens zur Erklärung des Befundes heranzuziehen. Es muss ausdrücklich betont werden, dass sowohl in unserem, als auch im Vulpian'schen Falle das schwärzliche Erbrechen nur immer während der Krise auftrat. Könnte man nicht vielleicht daran denken, dass der krankhafte Process in der Magenschleimhaut, welcher diesem Erbrechen zu Grunde liegt, eine Analogie mit jenem Vorgange besitzt, der nach den Angaben des Professors Strauss bei einzelnen Tabikern im Anschluss an die lancinirenden Schmerzen Hautecchymosen hervorruft?[2])

(Zum Kranken:) Erzählen Sie mir nun, was mit Ihnen nach der vierten oder fünften Krise, d. h. fünf oder sechs Monate nach Beginn der Erkrankung geschehen ist.

Der Kranke: Ich habe Ihnen bereits erzählt, dass ich erst am Ende des vierten Monates das Bett verlassen konnte. Ich war ganz ausserordentlich geschwächt und riesig abgemagert. Dabei fehlte mir jeder Appetit und ich nahm nur ganz geringfügige Nahrung. Zunächst dachte man, dass ich einen Magenkrebs hätte. Später wurde wieder ein Magengeschwür angenommen und auch die Behandlung in diesem Sinne eingeleitet. Ich bekam eine strenge Milchdiät vorgeschrieben, da ich ohnehin nur Milch vertragen konnte; das dauerte so drei Jahre fort. Andere Aerzte erklärten, dass sie sich bei meiner Krankheit überhaupt nicht auskennen. Ich wurde mehrmals nach Vichy, später nach Chatel-Guyon geschickt. Dort bekam ich nun, im Jahre 1886, also drei Jahre nach Beginn der Erkrankung, zum ersten Male zu hören, dass ich vielleicht doch an Tabes leide. Um diese Zeit stellten sich thatsächlich Beschwerden beim Gehen ein, auch schleuderte ich damals mit den Beinen genau so, wie ich es jetzt thue.

Charcot: Ganz gut, aber erzählen Sie uns lieber etwas von Ihren gastrischen Krisen.

Der Kranke: Die Krisen haben bis in die jüngste Zeit fortgedauert, Herr Professor. Nach dem ersten Halbjahr traten sie spärlicher auf. Sie kamen nur alle drei oder vier Monate, während sie vorher nur in achtunddreissigtägigen Zwischenräumen aufgetreten waren. So hatte ich bis zum October des vergangenen Jahres daran zu leiden. Im Ganzen umfassten diese Krisen einen Zeitraum von fünf Jahren. Seit October bin ich nun davon ganz verschont geblieben und hoffe, dass ich es auch weiter bleiben werde. Der letzte Anfall war geradezu fürchterlich. Ich war damals gerade in Chatel-Guyon und es wäre nicht ausgeschlossen, dass die Magenausspülungen, mit denen ich dort behandelt wurde, daran Schuld waren. Ich hatte

[1]) Loc. cit. Maladies du système nerveux. 1879, pag. 271.

[2]) J. Strauss: Les ecchymoses tabétiques à la suite des crises des douleurs fulgurantes. Archives de neurologie. 1880—1881, Nr. 4, pag. 536.

wüthende Schmerzen und massenhaftes schwärzliches Erbrechen, so dass ich schliesslich in einen geradezu bedenklichen Zustand verfiel. Ich soll auch drei Tage hindurch in vollständiger Bewusstlosigkeit gelegen sein.

Charcot: Sie haben mir aber doch gesagt, dass der Zustand Ihres Magens sich schon vor dieser Zeit gebessert hatte.

Der Kranke: Ganz richtig, Herr Professor, die Krisen waren in der That spärlicher geworden, dauerten aber noch immer drei oder vier Tage und waren oft sehr schmerzhaft. Allerdings war das Erbrochene nicht mehr so reichlich wie früher, die Tagesmenge überstieg niemals zwei Liter. In den Zwischenzeiten fühlte ich mich nicht mehr so schwach, auch war der Widerwille gegen die Speisen nicht mehr so gross. Aber erst seit meiner letzten Krise, das ist seit vier Monaten, ist der Magen fast vollständig wieder hergestellt. Seit dieser Zeit esse ich fast so wie jeder gesunde Mensch. Ich vertrage nunmehr halbrohes Fleisch, Kartoffeln und trinke gezuckerten Wein u. s. w. In dieser Hinsicht halte ich mich für vollkommen geheilt.

Charcot: Ich hoffe es. Bei dieser Gelegenheit will ich Sie daran erinnern, dass die tabischen Magenkrisen heilbar sind. Das Gleiche gilt auch für die Kehlkopfkrisen, die Augenmuskellähmungen, die Blasenkrisen und auch für eine ganze Anzahl anderweitiger Symptome, die nur vorübergehend auftreten, während das Grundleiden fortbesteht und unaufhaltsam dem verhängnisvollen Ende zusteuert Nur der tabische Sehnervenschwund bietet, wenn er einmal da ist, nicht mehr die Hoffnung auf eine, auch nur zeitweilige Besserung und geht unwiderruflich in vollständige Erblindung aus.

Meine Herren! Ich habe Ihnen gleich zu Beginn der Vorlesung gesagt, dass man meiner Ansicht nach die Magenbeschwerden des Patienten gleich Anfangs hätte richtig deuten können, und so hätten auch all' die irrigen Diagnosen vermieden werden können, die in dem langen Zeitraum von drei Jahren immer wieder vorgebracht wurden. Meine Behauptung wird schon durch die soeben gehörte Beschreibung zum grössten Theil begründet, da man daraus entnehmen kann, dass die Magenkrisen bei allen Anomalien doch die Hauptzüge des typischen Bildes erkennen liessen. Aber erst die folgenden Ausführungen werden meiner Behauptung die vollständigste Rechtfertigung und Begründung gewähren. Sie werden die Ueberzeugung gewinnen, dass schon zu Beginn der Erkrankung neben den Magenkrisen ganz unzweideutige tabische Symptome vorhanden waren. Ein auf diesem Gebiete erfahrener Beobachter hätte auch den vorhandenen Symptomencomplex sofort richtig gedeutet.

(Zum Kranken:) Wann hat man Ihnen das Zäpfchen gestutzt und warum geschah dies?

Der Kranke: Das geschah kurze Zeit nach der ersten Magenkrise. Ich litt unablässig an einem trockenen Husten, dessen sonderbares Verhalten die Aerzte nicht zu deuten vermochten. Damals bekam ich nach den Hustenstössen noch nicht die Erstickungsanfälle, wie ich sie seither hatte. Uebrigens hat mir die Operation nicht die geringste Erleichterung gewährt.

Charcot: Wann bemerkten Sie zum ersten Male, dass Ihre Stimme so rauh und stossweise, wie jetzt, klingt? Bitte, meine Herren, die Stimme des Kranken beim Sprechen zu beachten. Die Stimme hat etwas Knatterndes

und bei überstürzter Athmung hören Sie bei jeder Inspiration ein leichtes Keuchen.

Der Kranke: Meine Stimme begann nach der ersten Magenkrise, also gegen Ende 1883 rauh und tief zu klingen.

Charcot: Sie sehen, dass auch dieses Symptom schon im Beginn der Erkrankung aufgetreten ist. Ich will Ihnen auch sofort mittheilen, dass der Kehlkopfbefund die Dysphonie, die Heiserkeit und auch das Keuchen vollständig erklärt. Die Untersuchung hat Dr. Cartaz angestellt. Es besteht hier thatsächlich eine unvollständige Lähmung des linken Stimmbandes, beziehungsweise des Musc. cricoarytaenoideus posticus Beachten Sie, meine Herren, dass dieser Befund vor fünf Jahren ebenso hätte festgestellt werden können. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergibt auch eine theilweise Erklärung für die Kehlkopfkrisen, welche in der Krankengeschichte unseres Falles von Anfang her eine wichtige Rolle spielen.

Ich will damit sagen, dass Dr. Cartaz auch eine hochgradige Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut bei unserem Kranken vorgefunden hat. Dieselbe betrifft namentlich rechterseits die Gegend der falschen und wahren Stimmbänder. Man könnte durch stärkeres Kitzeln dieser Stelle gewiss mit Leichtigkeit die Kehlkopfkrisen künstlich erzeugen.

(Zum Kranken:) Wann hatten Sie die erste jener schweren Kehlkopfkrisen, welche Sie manchmal bewusstlos zu Boden warfen?

Der Kranke: In Vichy, Herr Professor, im Jahre 1884 nach meiner siebenten oder achten Magenkrise. Ich war gerade bei der Quelle, an der ich damals trinken wollte. Ich verspürte plötzlich einen Kitzel im Halse, bekam einen ungewöhnlich heftigen Anfall von bellendem Husten und stürzte ganz plötzlich bewusstlos zu Boden. Beim Erwachen war ich ganz verblüfft, als ich mich am Boden liegend sah und die Erzählung meines Unfalles zu hören bekam.

Charcot: Ich glaube, dass Ihnen ähnliche Zufälle seither wiederholt zugestossen sind

Der Kranke: Ganz richtig, Herr Professor, noch vier oder fünf Mal, das letzte Mal gerade vor einem Monate Aber die Dinge gehen nicht immer so weit. Ich verspüre einen Kitzel in der rechten Kehlkopfseite, als ob man mir dort mit einem Federbart darüberfahren möchte. Dann bekomme ich einen pfeifenden Husten, der ganz dem Keuchhusten ähnlich ist. Schliesslich komme ich in Erstickungsgefahr, aber ich falle dabei weder zu Boden, noch verliere ich auch das Bewusstsein.

Charcot (zu den Hörern): Sie haben da soeben eine sehr merkwürdige Geschichte zu hören bekommen, in welcher gewissermassen alle erdenklichen tabischen Kehlkopfzufälle angeführt sind, und zwar von Dauersymptomen: rauhe, misstönende Stimme, Keuchen, dann von vorübergehenden oder paroxystischen Symptomen: sogenannte „keuchhustenartige" Anfälle, krampfhafte Kehlkopfkrisen mit Erstickungsanfällen, endlich Larynxkrisen von schlagartigem Charakter (Ictus). Die Beschreibung dieser letzteren ist besonders bemerkenswerth, da sie bei der Tabes eher zu den seltenen Zufällen gehört. Sie werden auch im Auge behalten, meine Herren, dass der Kehlkopfictus oder, wie ich ihn zu bezeichnen vorziehe, der Kehlkopfschwindel nicht etwa ein ausschliessliches Zubehör der Tabes ist, was ich übrigens schon vor einer Reihe von Jahren nachgewiesen habe. Man findet ihn thatsächlich viel häufiger bei Gichtikern, welche an chronischem Kehl-

rechten Arm, sowie im Oberschenkel und Knie dieser Seite heftige Schmerzen, die mit einem peinlichen Erstarrungsgefühl einhergingen. Er musste jedoch trotz seines Zustandes weiter ziehen, da er erst die Hälfte des Weges zurückgelegt hatte und, da er aller Geldmittel entblösst war, konnte er nur mehr auf die öffentliche Mildthätigkeit rechnen. Er nahm nun all' seine Kraft zusammen und wanderte hinkend weiter, wobei er sein schmerzendes Bein nachschleppte. Endlich kam er am fünften Tage in Lüttich in einem wahrhaft jämmerlichen Zustand an und wurde in das englische Spital aufgenommen, woselbst man ihn wegen seines vermeintlichen „Rheumatismus" mit Elektricität behandelte. Währenddessen hatte ihm seine Familie einen Geldbetrag zugeschickt und er begab sich nun wieder zu Fuss nach Spaa, von dort nach Verviers, woselbst er sich ins Krankenhaus aufnehmen liess. Dort wurde er mit localen Dampfbädern behandelt, welche seine Schmerzen einigermassen milderten. Von Verviers begab er sich nach Metz; er hinkte nunmehr viel stärker als früher. In Metz unterstützte ihn der dortige jüdische Verein mit einem Geldbetrag, so dass er sich nunmehr ein Eisenbahnbillet nach Châlons sur Marne lösen konnte.

Von Châlons wanderte er wieder krank und hinkend zu Fuss nach Paris. Er marschirte ungefähr vier Stunden des Tages und lebte von den Almosen seiner Glaubensgenossen, die er in den verschiedenen Städten oder irgendwo auf dem Wege antraf.

Ich habe Ihnen, meine Herren, nicht ohne Absicht die merkwürdigen Pilgerfahrten unseres Kranken so genau geschildert. Dieselben gewähren uns nämlich einen Einblick in den absonderlichen Geisteszustand des Patienten, der ihn zu einem psychisch abnormen, zerrütteten Menschen stempelt. In gleicher Weise mussten auch die Noth, die Entbehrungen und die unglaublichen Anstrengungen, die er auf seinen Wanderungen durchzumachen hatte, gebührend hervorgehoben werden. Schliesslich darf man auch nicht an jenen unglückseligen Morgen des 3. August vergessen, wo er einige Stunden, mit der rechten Körperseite auf dem feuchten Boden liegend, schlief. Wir glauben, dass all' diese Umstände von der grössten Bedeutung für die Entstehung seines gegenwärtigen Leidens gewesen sind.

Klein zog am 11. December 1888 in Paris ein. Am nächsten Tag begab er sich in die Salpêtrière, woselbst er sofort auf die Klinik aufgenommen wurde.

Er bot einen geradezu entsetzlichen Anblick. Zerlumpt, schmutzig, bleich, abgemagert, zu Tode ermattet und seiner Sinne kaum mächtig, bot er das herzzerreissende Bild des tiefsten Elends. Seine Füsse waren blutunterlaufen, so dass er mehrere Tage nicht wagen konnte, das Bett zu verlassen. Unter dem Einfluss der Ruhe und einer reichlichen Ernährung erholte er sich allmälig. Die nunmehr vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Befund:

In den inneren Organen nichts Krankhaftes nachweisbar. Von der Abmagerung, Entkräftung und hochgradigen Blässe abgesehen, waren alle übrigen Symptome rein nervöser Natur. Sämmtliche Gelenke des rechten Armes zeigen eine gewisse Steifigkeit in Folge von Muskelspasmus. Der Arm ist unbeweglich an die rechte Brustseite angedrückt. Der Vorderarm ist gegen den Oberarm stumpfwinklig gebeugt und befindet sich in übertriebener Pronation. Das Handgelenk ist gegen den Vorderarm gebeugt

und dabei gleichzeitig abducirt. Die in starrer Streckstellung befindlichen Finger sind als Ganzes gegen die Handfläche rechtwinkelig gebeugt und zeigen gleichzeitig eine beträchtliche Ablenkung nach der Ulnarseite. (Fig. 71.)

Ich bitte Sie, diese eigenthümliche Verkrümmung der Finger und der Hand zur Kenntnis nehmen zu wollen, da wir derselben bereits unter ganz analogen Verhältnissen begegnet sind[1]). Diese spastische Contractur des rechten Armes scheint aus der Zeit herzustammen, welche unmittelbar auf den zweiten August folgte. Wie bereits erwähnt, wurde der Arm um diese Zeit von Schmerzhaftigkeit und Erstarrungsgefühl befallen, welche beide seither wieder geschwunden sind. Die Haut des contracturirten Gliedes zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung, sowohl an der Schulter, als auch am Ober- und Vorderarm, sowie schliesslich an der Hand eine vollständige Anästhesie für sämmtliche Empfindungsqualitäten. Das anästhetische Gebiet ist gegen die Zonen der normalen Sensibilität in Form einer Curve abgegrenzt, so dass deren Anordnung an die jetzt schon genau gekannte „Puffärmelform" erinnert. Die Empfindungslosigkeit

Fig. 71.

erstreckt sich auch auf die tieferliegenden Weichtheile. Der Arm ist für gewaltsame passive Bewegungen, sowie für Ziehen und Zerren an den Gelenken vollständig unempfindlich.

All' diese Kennzeichen sind so augenfällig und deutlich, dass man an der hysterischen Grundlage der Contractur nicht einen Augenblick lang zweifeln kann. Soviel bekannt ist, trifft man bei der Hysterie und nur bei der Hysterie, derartig ausgeprägte und vertheilte Sensibilitätsstörungen an. Dieser erste Eindruck wird in den nachfolgenden Erörterungen eine weitere Bekräftigung erhalten.

Am rechten Bein zeigt das Hüft- und Kniegelenk dieselbe Steifheit, wie wir sie auch am Arme vorgefunden haben. Auch hier handelt es sich um eine spastische Contractur. Auch am Bein sind die Sensibilitätsstörungen ziemlich hochgradig und zeigen eine charakteristische Anordnung. Das anästhetische Gebiet ist nach oben hin durch eine Linie begrenzt, welche parallel zur Leistenbeuge verläuft, nach unten zu ist

[1]) 13. Leçon du mardi 1887, 1888, 1889, passim.

die Grenzlinie kreisförmig. Sie steht senkrecht zur Gliedaxe und verläuft einige Centimeter hoch über dem Niveau des Kniegelenks (Fig. 72, 73). Es handelt sich auch hier um die „Aermelform" der Anästhesie. Die passiven Bewegungen, welche dem Hüftgelenk mitgetheilt werden, gelangen nicht zur Wahrnehmung. Nicht das Gleiche gilt jedoch für's Kniegelenk. Dieses Gelenk ist bei Bewegungen und auch bei stärkerem Drucke schmerzhaft. Das Hinken ist gegenwärtig trotz der in letzter Zeit erzielten Besserung noch sehr deutlich ausgesprochen. Es wird bei unserem Kranken nicht allein durch die Steifheit der Gelenke, sondern auch durch die bei jedem Schritt auftretende Schmerzhaftigkeit im Kniegelenke bedingt. Indessen ist weder Anschwellung, noch auch teigiges Anfühlen, noch auch locale Temperatursteigerung oder sonst irgend ein Zeichen der Entzündung nachweisbar. Der Kranke hinkt bereits seit Beginn der Erkrankung; damals erstreckten sich die Schmerzen auf das ganze Gebiet des Oberschenkels; gegenwärtig sind dieselben sozusagen im Kniegelenk concentrirt.

Die Untersuchung auf Sinnesstigmata blieb ergebnislos. Gesichtsfeldeinengung ist hier nicht vorhanden, ebenso wenig Störungen des Geruch- und Geschmacksinnes. Nur die Untersuchung der Zunge ergibt an der rechten Hälfte dieses Organs einen vollständigen Mangel sowohl der allgemeinen Sensibilität, als auch der Geschmacksempfindung. Nach meinen Erfahrungen dürfte der theilweise oder gänzliche Geschmacksverlust gerade jenes Stigma sein, das bei der männlichen Hysterie oft dann noch vorkommt, wenn alle anderweitigen Stigmata fehlen. Wollen Sie sich daher vor Augen halten, dass gegebenen Falles ein derartiger Befund bei diagnostischen Zweifeln einen werthvollen Behelf abgeben kann.

Wir finden weder Anfälle, noch auch Anfallsäquivalente, ebenso fehlen auch hysterogene Punkte.

Bezüglich des Seelenzustandes wären nur die meist qualvollen Träume zu erwähnen, welche ihn seit seiner Erkrankung des Nachts heimsuchen. Bald glaubt er die Strikescenen zu sehen, deren Augenzeuge er in Belgien war, und sieht sich von Gendarmen verfolgt. Bald wieder sieht er riesige Hunde, die sich auf ihn losstürzen „und von rechtsher nach links zu kommen scheinen" [1]). Gerade im Augenblick, wo der Hund nach ihm schnappt, erwacht der Kranke.

Von seinem unstäten Wesen und seiner Reisewuth haben wir bereits gesprochen. Die erst jüngst erlittenen Entbehrungen haben ihn nicht davon geheilt, denn er hat sich vorgenommen, sobald er nur auf die Füsse gestellt sein wird, nach Brasilien zu reisen. Auffallend ist der Umstand, dass bei unserem Kranken deutliche neurasthenische Symptome, wie z. B. Kopfschmerz, Kreuzbeinfleck, Verwirrung der Gedanken, Schwindel, vollständig fehlen. Die Hysterie ist allem Anschein nach in diesem Falle die primäre Erkrankung; mindestens ist sie es, welche das Krankheitsbild vollständig beherrscht.

Ich glaube, meine Herren, dass hier weitere Erörterungen über die gestellte Diagnose, in die wir sozusagen mit beiden Füssen hineingesprungen sind, ganz überflüssig wären. Wir haben im vergangenen Jahr, sowie auch heuer uns wiederholt mit diesem Gegenstande eingehend beschäftigt.

---

[1]) Bemerkenswerth ist auch das Fehlen der Gesichtsfeldeinengung in diesem Falle.

Ich will mich hier darauf beschränken, die Analogien hervorzuheben, welche unsern Fall mit den zahlreichen Fällen von hysterotraumatischer Lähmung mit oder ohne Contractur verbinden. Auf diese letztern habe ich bei mehrfachen Gelegenheiten hingewiesen. Es ist ganz augenscheinlich, dass auch unser Fall in diese Gruppe hineingehört. Ich stelle mir vor, dass der langdauernde Contact der rechtsseitigen Gliedmassen mit dem feuchten Boden, sowie der Druck, dem sie durch die Körperschwere aus-

Fig. 72.

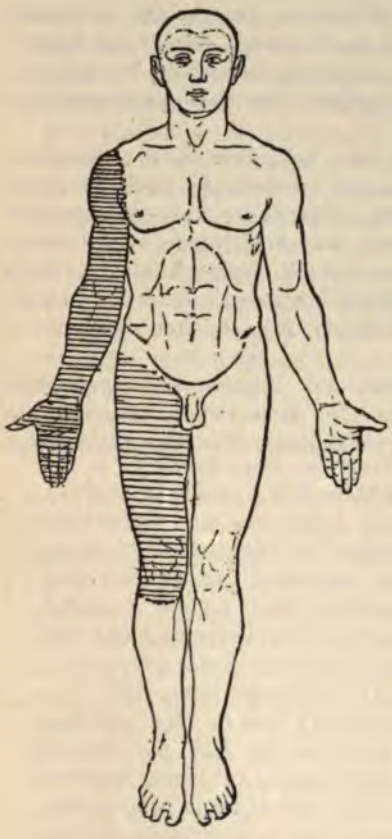
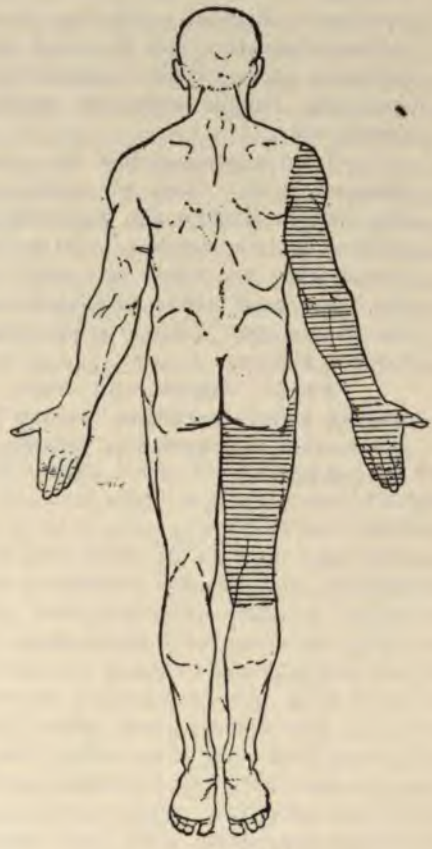


Fig. 73.



gesetzt waren, in seiner Wirkung einem örtlichen Trauma gleichgestellt werden kann. Der Druck erzeugte in den betroffenen Gliedmassen eine paretische Starre, während unter dem Einfluss der feuchten Kälte „rheumatoide" Schmerzen auftraten. Diese beiden Umstände haben entsprechend jenem Vorgang der Autosuggestion, deren Zustandekommen ich Ihnen bereits eingehend erörtert habe, auf dem Wege einer psychischen Reflexwirkung, Lähmung und Contractur an den betroffenen Gliedmassen hervorgerufen. Letztere tragen nun, wie es in solchen Fällen die Regel ist, sämmtliche Merkmale der hysterischen Contracturen und Lähmung an sich.

Wie Sie bereits wissen, setze ich den besonderen Geisteszustand, welcher eben die Entstehung dieser Symptome ermöglicht, jenem Zustand an die Seite, welcher im Somnambulismus entsteht, der künstlich durch Hypnose hervorgerufen wird. Der Geisteszustand unseres Patienten ist nur die Folge der körperlichen und geistigen Verkommenheit, in welche derselbe durch seine unglückseligen Wanderungen gerieth.

Unser Kranker besass vielleicht von früher her eine besondere Anlage zur Hysterie. Bedenken Sie zunächst, dass er Jude ist und dass er schon durch seine wunderlichen Pilgerzüge das Bestehen krankhafter Triebe verräth. Die Untersuchung seiner Erblichkeitsverhältnisse hat kein verwerthbares Ergebnis geliefert, er erzählte uns jedoch die Geschichte seines Grossvaters, der im Jahre 1848 in Russland „unter der Knute" gestorben ist, und dieser Umstand führt uns wenigstens auf die Vermuthung, dass seine Familie mehr als einmal heftigen Gemüthsbewegungen ausgesetzt war.

Trotz alledem glaube ich nicht, dass sein Fall zu den besonders schweren gehört. Denn wir sahen, dass die nervösen Beschwerden unter dem blossen Einfluss der Besserung des körperlichen und geistigen Zustandes unseres Kranken, wie sie durch die sorgfältigste Pflege erzielt wurde, ganz von selbst eine sehr wesentliche Milderung erfuhren. Wenn die Sache noch weiter so günstig verläuft, wird er, wie er auch hofft, binnen weniger Wochen seine wunderlichen Pilgerfahrten wieder aufnehmen können.

Am 10. August wird notirt, dass der Kranke als nahezu vollständig geheilt angesehen werden kann. Die motorischen, sensiblen und sensorischen Störungen sind vollständig rückgängig. Das Allgemeinbefinden ist vorzüglich.

XVI.

Poliklinik vom 5. März 1889.

Inhalt: Ein Fall von Zitter-Abasie nach Kohlendunstvergiftung.

Charcot: Meine Herren! Wir wollen jetzt gemeinsam einen Fall untersuchen, der gewiss Ihr besonderes Interesse erregen wird. Es handelt sich um einen seltenen, noch wenig bekannten Symptomencomplex, dessen Missdeutung zur Quelle bedauerlicher Irrthümer werden könnte. Das Krankheitsbild trat im Gefolge einer Kohlendunstvergiftung auf und gewiss auch in Folge derselben. Wir müssen nun erforschen, ob die gleich zu beschreibenden Functionsstörungen thatsächlich ein nosographisches Zubehör der Kohlendunstvergiftung bilden, oder aber ob die Vergiftung bei der Entstehung der krankhaften Erscheinungen nur die Rolle einer Gelegenheitsursache gespielt hat, indem sie eine beim Patienten schon vorher bestehende Anlage zu dieser Erkrankung zur Entfaltung brachte. Ich kann Ihnen, meine Herren, im Vorhinein erklären, dass wir auf Grund sorgfältiger Erwägungen uns der letztangeführten Anschauung werden anschliessen müssen.

I.

Es handelt sich um einen 41jährigen Mann, Namens Ro . . . el, der in einer Buchdruckerei beschäftigt ist. Er scheint von gesunder und kräftiger Constitution zu sein, dabei zeigt er aber eine gewisse Blässe und eine gedrückte Stimmung. Zu gelegener Zeit werde ich auch auf seine Erblichkeitsverhältnisse, sowie auf seine persönliche Vorgeschichte zu sprechen kommen, welche beide zahlreiche beachtenswerthe Momente darbieten. Für den Augenblick will ich an die Beschreibung der krankhaften Symptome herangehen, um derentwillen der Patient in unsere Poliklinik gekommen ist.

Ich stelle Ihnen den Patienten im Bette liegend vor, nicht vielleicht deshalb, weil er sich nicht aufrecht halten kann, sondern weil ich Ihnen zeigen will, dass er im Bette seine Beine nach allen Richtungen frei bewegen kann und dass auch kein Anzeichen für eine Rückenmarkserkrankung anatomischer oder functioneller Natur vorhanden ist. Wenn ich ihn auffordere, seine Gliedmassen nach allen Richtungen hin zu bewegen, so vollzieht er all die aufgetragenen Bewegungen mit Kraft und Sicherheit, ebenso gut bei geschlossenen, als bei geöffneten Augen. Den passiven Bewegungen, die ich mit aller Anstrengung an seinen Beinen vornehmen will, setzt er einen kräftigen Widerstand entgegen, so dass die Untersuchung hinsichtlich der Bewegungsfähigkeit ein nach jeder Richtung hin vollkommen normales Verhalten ergibt. Starre, Contractur oder Sensibilitätsstörungen irgend welcher Art fehlen vollständig. Die Kniereflexe sind normal, höchstens wäre rechterseits ein leicht angedeuteter Fussclonus zu erwähnen, der jedoch ziemlich geringfügig ist. Ich bitte Sie, ferner zu beachten, dass er sich mit der grössten Leichtigkeit im Bett umdreht,

sowie Bauch- oder Rückenlage annimmt. So lange er noch im Bette liegt, möchte ich Ihnen folgende Erscheinung vorzeigen: Unser Kranker ist Schwimmer. Sie sehen nun, dass er auf meine Aufforderung die schwierigen Schwimmtempi in vollendeter Weise durchführt. Die besondere Tragweite dieses Verhaltens werden Sie alsbald entsprechend würdigen lernen.

Nun lasse ich den Kranken vom Bett auf einen Stuhl übertragen. Jetzt sitzt er und ich will gleich darauf hinweisen, dass seine Beine auch in dieser Haltung nicht die geringste Bewegungsanomalie aufweisen.

Nun fordere ich den Kranken auf, sich zu erheben und stehen zu bleiben. Sie sehen, er steht vollkommen fest und sicher. Bei geschlossenen Augen zeigt er nicht die geringste Schwankung. Er kann ebenso gut auch auf einem Bein stehen.

Ich fordere ihn auf, die Beine zu spreizen, in Fechterstellung auszuhalten, und er führt mit Raschheit und Gewandtheit die vorgeschriebenen Bewegungen aus.

So sehen wir, meine Herren, dass dieser Mann im Liegen und Sitzen alle Bewegungen der Beine kraftvoll und zweckmässig ausführen kann, ebenso ist er auch in aufrechter Stellung Herr seiner Bewegungen. Wir haben, glaube, ich, zur Genüge gezeigt, dass er weder an einer schlaffen, noch an einer spastischen Paraplegie, noch auch an Tabes leidet. Sie werden mich nun fragen, an was für Functionsstörungen denn der Kranke überhaupt leidet? Sie werden dies sofort erfahren, meine Herren, sobald Sie nur den Gang des Kranken gesehen haben werden.

Ich habe ihn aufgefordert, die gewöhnliche, nur etwas beschleunigte Gangart auszuführen und Sie sehen nun, wie er mit vorgeneigtem Körper und steifen, fest angezogenen Beinen, blos mit den Fussspitzen auftretend, geht. Die Fussspitzen schleifen gewissermassen auf dem Boden und es geschieht das Vorwärtsbewegen in einem raschen, gleichsam zappelnden Tempo, wie man es bei der spastischen Lähmung mit deutlicher Spinalepilepsie beobachtet. Wir wissen bereits, dass die spastische Spinalparalyse in unserem Fall ausgeschlossen ist. Bei diesem Vorwärtshüpfen gewinnt man den Eindruck, als ob der Patient jeden Augenblick zu Boden stürzen müsste. Jedenfalls ist er nicht im Stande, nach Belieben seinen Gang zu unterbrechen. Zu diesem Behufe ist er meist genöthigt, sich an einem zufällig in der Nähe befindlichen Gegenstand anzuklammern. Er bietet so ganz das Bild eines Automaten, der durch eine Sprungfeder in Bewegung gesetzt ist. Diese steifen, zappelnden, fast krampfhaften Vorwärtsbewegungen erinnern in Nichts an die Geschmeidigkeit des normalen Gehactes. Eine Wendung während dieses Gehens oder vielmehr Trippelns wäre für ihn geradezu eine Staatsaffaire, — das Gehen nach rückwärts jedoch ein vollständiges Ding der Unmöglichkeit.

Wenn wir nun den Mechanismus dieses „Zappelganges" (marche trépidante), wie ich den Zustand zu benennen vorschlage, näher begreifen wollen, so müssen wir uns genau mit der Art und Weise beschäftigen, wie der Kranke sich in Bewegung setzt. Er steht nun ruhig und unbeweglich aufrecht und ich fordere ihn auf, sich wieder in Bewegung zu setzen. Zunächst zaudert er, als ob er vorher die Ausführung der für ihn so schwierigen Bewegung probiren müsste. Bei jedem Schritt wird gerade in dem Augenblick, wo das Knie gebeugt wird, um den Fuss zu heben und nach vorwärts zu bringen, ganz plötzlich und jäh eine antagonistische Streckung des ganzen

Beines vollzogen, durch welche das Knie gleichsam versteift und der Fuss auf den Boden geheftet wird, so dass er von demselben nicht abgewickelt werden kann. Was soeben an dem einen Bein geschehen ist, vollzieht sich jetzt genau so an dem andern. Es scheint, als ob der Patient in diesem Augenblick mit seinen steifen, aneinandergepressten Beinen zur Unbeweglichkeit verurtheilt wäre, wenn er sich eben nicht eines Kunstgriffes zur Fortbewegung bedienen würde. Er stellt sich nämlich auf die Fussspitzen und neigt gleichzeitig seinen Körper nach vorne, ganz so, als ob er einen Anlauf nehmen wollte. Nach einigen Versuchen kommt er in Schwung und schleift am Boden fort, da man von einem eigentlichen Gehen bei ihm nicht sprechen kann. Der Mechanismus des Ganges entspricht ganz der soeben entworfenen Schilderung. Die Beine sind steif, kaum biegsam, statt der Schritte führt der Kranke rasche Zappelbewegungen aus.

Diese rasche, trippelnde Vorwärtsbewegung erinnert ziemlich deutlich an die raschen und abgemessenen Bewegungen, wie man sie bei einzelnen Fällen von rythmischer Chorea beobachtet, von der ich Ihnen im vergangenen Jahre einige Beispiele gezeigt habe. Ich muss aber sogleich betonen, dass dieser Vergleich nur vom malerischen Standpunkte aus Geltung besitzt. Man darf sich da nicht täuschen lassen. Es besteht nämlich in Wirklichkeit zwischen den beiden Vorgängen ein wesentlicher, durchgreifender Unterschied. Es treten nämlich die Bewegungen bei der Chorea rythmica, so wie überhaupt bei jeder echten Chorea, ganz unabhängig von jedem Willenseinflusse auf, also auch dann, wenn der Betreffende ruhig bleiben möchte, während die Trippelbewegungen in unserem Falle nur dann sich zeigen, wenn sich der Kranke in Bewegung setzt. Im Ganzen sind hier also die fraglichen Bewegungen nichts anderes als krankhaft veränderte Gehbewegungen, welche indessen bei aller Ueberstürzung doch noch den rythmischen Charakter dieser physiologischen Bewegungsform gewahrt haben.

Sie sehen also hier einen Mann, der nicht zu gehen, oder wenigstens nicht richtig zu gehen versteht. Er hat die Ausübung der Bewegungen, welche zum normalen Gang nothwendig sind, verlernt. An ihre Stelle sind die beschriebenen abnormen, krankhaften Bewegungen getreten. Die allgemeinen Bewegungen der Beine, die nicht einen ausgesprochen zweckmässigen Charakter haben, sind vollständig erhalten, mögen sie einfach oder noch so complicirt sein, und befinden sich daher im auffälligen Gegensatz zu den früher erwähnten. Der Patient kann die Beine beugen, strecken, nach einem bestimmten Punkt hinlenken, aufrecht stehen und sogar in Fechterstellung ausharren, wobei alle nothwendigen Bewegungen mit vollster Kraft und Sicherheit durchgeführt werden.

Aber es wäre noch ein Umstand anzuführen, der die Sonderbarkeit des ganzen Symptomenbildes erst im vollen Lichte zeigt. Von allen denkbaren Arten der Vorwärtsbewegung ist bei unserem Kranken der gewöhnliche, normale Gang einzig und allein betroffen. Wenn ich ihn nämlich auffordere, mit angezogenen Füssen oder auf einem Bein im Hörsaal herumzuhüpfen, so können Sie sich überzeugen, dass er diese schwierigen Bewegungen gewandt und flink ausführt, ohne dass sich die geringste unzeitige Bewegung irgend einmal störend einschieben würde. Ganz so verhält es sich beim Herumkriechen auf allen Vieren. Beachten Sie bei

dieser Gelegenheit, dass er in aufrechter Stellung die Knie mit der grössten Leichtigkeit beugen kann, wenn er niederhocken will, und dass er sie mit derselben Leichtigkeit beim Emporschnellen wieder streckt. Es ist hier am Platze, Sie daran zu erinnern, dass er in der Bauchlage die Schwimmtempi ganz regelrecht ausgeführt hat. Dagegen können wir uns, nachdem wir ihn aufgefordert haben, uns eine Polka vorzutanzen, was er seinerzeit sehr gut kannte, bestimmt davon überzeugen, dass er bei allem guten Willen nicht im Stande ist, unserem Wunsche nachzukommen.

Ich will nun einen weiteren bemerkenswerthen Zug zum Bilde hinzufügen. Ich wiederhole nochmals, dass unser Mann nicht im Stande ist, ruhig und vernünftig, wie jeder andere, zu gehen. Das ist ganz sicher und Sie haben sich auch mit eigenen Augen davon überzeugt. Seit gestern ist er in Folge des Unterrichtes, den ihm einer unserer Hilfsärzte ad hoc ertheilt hat, wieder im Stande, mit grossen und pomphaften Schritten herumzuwandeln, ganz so wie ein Schauspieler, der eine Heldenrolle mimt.

So spaziert er nun in den Spitalshöfen von einem Gebäude zum anderen herum und erregt derart nach einem bekannten Gesetz die Heiterkeit aller, die ihm begegnen [1]).

Meine Herren! Wer hätte vermuthen können, dass die verschiedenen Mechanismen, welche den Vorwärtsbewegungen (Gehen, Springen, Tanzen, Schwimmen etc. etc.) zu Grunde liegen, derart unabhängig von einander sind, wie es nach dem vorhin beobachteten Bilde den Anschein gewinnt, dass sie aber auch andererseits von jenen Mechanismen unabhängig sind, welche die allgemeinen, keinem besonderen Zwecke dienenden Bewegungen der Beine regeln. Hätte eine derartige Isolirung, eine derartige Selbstständigkeit dieser anscheinend so innig zusammenhängenden Functionen a priori vorausgesetzt werden können? Gewiss nicht. Es ergibt sich aus

[1]) Es ist hier der Ort, auf gewisse Anomalien der Bewegungen der oberen Extremitäten, besonders der Hände hinzuweisen, wie sie bei Ro...el zur Beobachtung kommen. Der Kranke führt mit den Armen, Händen und Fingern alle ihm aufgetragenen allgemeinen Bewegungen vollkommen correct aus. Es besteht nicht die geringste Coordinationsstörung dieser Bewegungen, auch keine Spur von Zittern. Nimmt er hingegen die Feder in die Hand, um zu schreiben, so sieht man, dass er zunächst einige Worte, ja selbst einige Zeilen ganz leserlich und ordentlich schreibt, alsbald fängt er jedoch an, ganz abgehackte, verunstaltete, gleichsam aufeinanderreitende Schriftzüge hinzukritzeln, die schliesslich in eine zitterige Linie auslaufen. Beachtenswerth ist die Thatsache, dass die ersten Zeilen der Seite, die ersten Worte der Zeile, sowie die ersten Buchstaben der Worte ziemlich gut gelingen, so dass es den Anschein gewinnt, als ob er bei jeder Zeile und jedem Wort gleichsam einen frischen Anlauf nehmen würde. Ebenso geht es ihm beim Niederschreiben der Ziffern. Fordert man ihn auf, ein Blatt Papier mit einer Reihe möglichst gleicher Kreise zu bemalen, so bemerkt man, dass je mehr Kreise er zeichnet, dieselben trotz aller Mühe desto mehr verzerrt und klein ausfallen. Diese motorische Störung der Schrift scheint uns von der aphasischen Agraphie durchaus verschieden zu sein. Bei der letzteren sind die motorischen Schriftbilder der Worte und Buchstaben verloren gegangen. Der Kranke ist im Stande, alle anderen gewöhnlichen Bewegungen mit den Händen und Fingern ganz ordentlich auszuführen. Es ist ganz ausschliesslich die Erinnerung an jene Bewegungen verloren gegangen, welche für die Ausführung der Buchstaben und ihre Aneinanderreihung zu Worten nothwendig sind. Bei unserem Kranken dagegen sind die motorischen Schriftbilder vollständig erhalten geblieben, wie man aus seiner Fähigkeit, ganze Zeilen ordentlich niederzuschreiben, ersehen kann. Auch fällt der Anfang jeder Zeile gut aus. Ferner ist hier von einem Schreibkrampf nicht die Rede, der darin besteht, dass nach Niederschreibung einiger Worte höchst peinliche Crampi in einzelnen Handmuskeln auftreten, welche den Kranken zwingen, die Feder wegzulegen.

den von uns beobachteten Thatsachen die zwingende Schlussfolgerung, dass es sich doch so verhält. Es ergibt sich daraus ein neuerliches Beispiel dafür, dass eine sorgfältige klinische Analyse die Gewinnung und Sichtung physiologischer Thatsachen ermöglicht, die sonst in vollständig verwirrendes Dunkel gehüllt bleiben würden. Wenn man zugibt, dass unsere Voraussetzung bewiesen ist, so ist es dann unschwer, zu begreifen, wieso es möglich ist, dass gerade eine bestimmte Function gestört oder vollständig vernichtet wird, während die anderen in ganz oder fast ganz normaler Weise vollzogen werden. Man darf nicht aus dem Auge verlieren, dass das neugeborene Kind blos eine Anlage zum Gehvermögen auf die Welt bringt und dass es eine recht lange Lehrzeit durchmachen muss, bevor es lernt, von dieser Fähigkeit den richtigen Gebrauch zu machen. Nachher bedarf es eines neuerlichen Unterrichtes zur Erlernung des Springens, Tanzens und Schwimmens etc. etc., genau so wie es auch Schreiben und Sprechen lernen muss. All' diese Kenntnisse werden keineswegs leicht und mühelos erworben. Anatomisch und physiologisch ausgedrückt, will dies Folgendes sagen: Das Kind muss in seinen Nervencentren für jede einzelne dieser eigenthümlichen, systematischen, von einander gesonderten Bewegungsformen eine besondere Gruppe von Nervenzellen organisiren. In diesen ruht dann das „Sondergedächtnis", von welchem die Ausführung der betreffenden Thätigkeit geleitet wird. Man kann nun gerade aus solchen Fällen, wie wir jetzt einen vor uns haben, deutlich ersehen, dass diese Zellgruppen, deren histologische Elemente im Hinblick auf ihre besondere Leistung passend angeordnet sein müssen, ebenso viele selbstständig arbeitende Functionscentren vorstellen. Nur so ist es verständlich, dass eine einzelne Gruppe einer beträchtlichen Functionsstörung anheimfallen kann, ohne dass die anderen Gruppen irgendwie in Mitleidenschaft gezogen werden.

II.

Der erste Fall, bei welchem ich überhaupt dieses merkwürdige Symptomenbild, für welches ich die Bezeichnung Abasie[1]) (Coordinationsstörung, beziehungsweise functionelle Hemmung des Gehvermögens) vorschlage, — beobachtet habe, war mit Astasie (Coordinationsstörung, beziehungsweise functionelle Hemmung des Stehvermögens) combinirt, wobei die Astasie eine Zeitlang das Vorhandensein der Abasie vollständig verdeckte. Im Vorbeigehen will ich bemerken, dass Sie keineswegs darauf rechnen dürfen, — hier ebensowenig wie anderwärts — immer auf reine, vollständig typische Formen zu kommen.

Meine erste Beobachtung stammt aus dem Jahre 1877. Es handelte sich um einen Knaben, der sich bis dahin der besten Gesundheit erfreut hatte. Die Erkrankung trat ganz plötzlich im Gefolge einer heftigen Aufregung auf. Unser Knabe musste nämlich gelegentlich eines Besuches des Bischofs anlässlich irgend einer Schulfeierlichkeit, einige lateinische Verse aufsagen. Gleich nach Beendigung der Feier verspürte er heftige Kopfschmerzen und grosse Schwäche in den Beinen, so dass er sich zu Bette begeben musste. Am nächsten Morgen wurde der Arzt geholt. Er fand

[1]) Die Ausdrücke Astasie und Abasie wurden in dem hier verstandenen Sinne zum ersten Mal von Blocq (Arch. de neurologie Nr. 43 u. 44, 1888) gebraucht. Der Vorschlag zu diesen Benennungen stammt von Girard, Mitglied des Institutes.

den Knaben fieberfrei, doch ganz ausser Stande, zu gehen oder auch nur aufrecht zu stehen. Doch wurde damals ganz ausdrücklich festgestellt, dass er im Bette liegend alle erdenklichen Bewegungen mit ganz normaler Kraft und Sicherheit ausführen konnte. Ich selbst konnte mich durch eigene Untersuchung davon überzeugen, dass im Liegen und Sitzen die Muskelkraft, sowie die Coordinationsfunction der Beine ganz unversehrt war. Die Reflexe waren weder erhöht, noch auch erloschen. Nichts, was auf eine Erkrankung des Rückenmarks hinweisen würde. Kaum, dass jedoch der Kranke aus dem Bett gehoben wurde und mit Hilfe zweier Begleiter aufrecht zu stehen versuchte, so traten alsbald wunderliche, atactische, ganz unzweckmässige Bewegungen an den Beinen auf. Er liess sich „mitschleppen", konnte aber absolut nicht gehen. Ebenso wenig war es ihm möglich, wenn er sich selbst überlassen wurde, aufrecht zu stehen. Ich liess ihn in eine Wasserheilanstalt nahe bei Paris bringen, woselbst er von seiner Familie vollständig getrennt lebte. Nach einem Monat war bereits eine grosse Veränderung eingetreten. Gehen konnte zwar der Knabe noch immer nicht, aber er konnte aufrecht stehen, wie eine Elster hüpfen oder bald auf dem einen, bald auf dem anderen Bein herumspringen. Zwei Wochen lang bewegte er sich ausschliesslich in dieser Weise. Er konnte auch auf allen Vieren herumkriechen, ja sogar auf die Bäume klettern. Am Ende des zweiten Monates trat ganz plötzlich die Heilung ein. Der Gang wurde unversehens wieder ganz normal. Das Ganze sah aus, wie eine Offenbarung. Er hatte nämlich in einem Augenblick die schwierige Leistung, deren Ausführung er vor zwei Monaten ganz verlernt hatte, wieder erlernt. Vier oder fünf Monate später wurde der Knabe, ohne nachweisbaren Grund, rückfällig. Er war genau so wie das erste Mal nicht im Stande, zu gehen und aufrecht zu stehen. Die Krankheit dauerte diesmal nur einen Monat. Seither ist der Knabe endgiltig geheilt.

Diese Beobachtung bildet in Verbindung mit einigen ähnlichen den Ausgangspunkt einer Arbeit, die ich in Gemeinschaft mit meinem Schüler Richet in der ersten Nummer der von Professor Semmola herausgegebenen Medicina contemporanea (Nr. 1, pag. 6) veröffentlicht habe. Die Arbeit ist betitelt: „Sur une forme spéciale d'impuissance motrice des membres inférieurs, par défaut de coordination relative à la station et à la marche". Wenn ich nicht irre, ist dies der erste Versuch einer planmässigen Schilderung der Astasie und Abasie auf Grundlage mehrerer Beobachtungen. Ich muss jedoch ausdrücklich betonen, dass die erste Erwähnung dieses Symptomencomplexes sich in einem älteren Werk von Professor Jaccoud, „Paraplegie et ataxie du mouvement", findet [1]). Dort beschreibt der Verfasser unter der Rubrik „Ataxie par défaut de coordination automatique" eine Form von Bewegungsstörung, die sich darin kundgibt, „dass im Sitzen und Liegen die Bewegungen in ganz normaler Weise durchgeführt werden". „Erst beim Stehen und Gehen erweisen sie sich als atactisch. Man kann wahrnehmen, dass sobald der Fuss den Boden berührt, das Gleichgewicht und die Ordnung der zu vollziehenden Bewegung durch unwillkürliche Muskelaction gestört wird." Es scheint, als ob Professor Jaccoud zum Glauben hinneigen würde, dass durch

[1]) Paris 1864, pag. 653.

die Berührung der Sohle mit dem Boden eine krankhafte motorische Uebererregbarkeit des Rückenmarks ausgelöst wird. Diese Deutung dürfte wohl nicht ganz begründet sein. Ich glaube, dass die Fälle von reiner Abasie mit normalem Stehvermögen diese Anschauung vollständig widerlegen, da hier trotz der Berührung der Fusssohlen mit dem Boden jene vermeintliche Hyperkinesie nicht ausgelöst wird. Wenn nun auch die Deutung nicht annehmbar ist, so bleibt doch die Beschreibung des Symptomencomplexes trotz ihrer Kürze vollständig erschöpfend und umfassend.

Weiter habe ich in einer im Jahre 1885 erschienenen Arbeit von Professor Weir-Mitchell (Philadelphia) über „die Krankheiten des Nervensystems beim weiblichen Geschlecht“ folgenden Satz gefunden:[1]) „Im Liegen besitzt die Kranke den vollkommen freien Gebrauch ihrer Gliedmassen. Sobald sie aber aufrecht steht oder kniet, zeigt sich sofort die bestehende Coordinationsstörung. Die Kranke fällt auf eine Seite, sucht sich wieder aufzurichten, fällt dann auf die andere Seite . . . diese unmässige Anstrengung, welche die Erhaltung des Gleichgewichtes hier erfordert, deutet auf das Fehlen der antagonistischen Muskelwirkung hin. Die Coordinationsstörung erstreckt sich nur auf die complicirten, nicht aber zugleich auf die einfachen Bewegungen der Beine. Die Schwäche spielt dabei sicher keine Rolle, weil die Kranke, sobald sie nur sitzt, einer bedeutenden Kraftentfaltung fähig ist.“ Das ist doch sicher eine Schilderung unserer Abasie. Der Verfasser ermangelt auch nicht, den Symptomencomplex von den anderen Coordinationsstörungen, mit denen er etwa verwechselt werden könnte, differentialdiagnostisch zu sondern. Besonders käme hier die von Briquet[2]) und Lasègue[3]) beschriebene hysterische Ataxie in Betracht, bei der die Bewegungsstörung unmittelbar von der Anästhesie und dem Verlust des Muskelsinnes abhängt und welche überhaupt nur dann auftritt, wenn der Kranke die Bewegungen nicht mit den Augen controliren kann.

Im meinen Vorlesungen vom Jahre 1883—1884 bin ich anlässlich einer interessanten Beobachtung wieder auf die Frage der Abasie zu sprechen gekommen. Sie finden diese noch später zu besprechende Beobachtung in der Sammlung meiner klinischen Vorträge aus diesem Jahre, welche der verstorbene Dr. Miliotti in italienischer Sprache herausgegeben hat, genau erörtert[4]). Einige verwerthbare und interessante Beobachtungen finden sich auch in der Arbeit Erlenmayers über „statische Reflexkrämpfe“[5]). Dieselben scheinen sich den unserigen anzuschliessen.

Ein sehr interessanter, hiehergehöriger Fall ist von Dr. Romei in der Gazetta degli ospedali im Jahre 1885 unter dem Titel: „Isolirte Lähmung des Gehvermögens im Kindesalter“ veröffentlicht worden[6]).

Die erschöpfendste Arbeit über diesen Gegenstand hat jedoch mein gewesener Secundararzt Dr. Blocq in den vorjährigen Archives de neurologie veröffentlicht. Wir finden hier neben den eigenen Beobachtungen

---

[1]) Diseases of nerv. Syst. in Women. Philadelphia 1885, pag. 39.

[2]) Traité d'hysterie, pag. 477.

[3]) Études, t. II., pag. 25.

[4]) Charcot: Lezioni cliniche dell' anno scolastico 1883—1884, redatte dal Dott. Dom. Miliotti. Milano 1885.

[5]) Erlenmayer: „Ueber statische Reflexkrämpfe“. Leipzig 1885, pag. 808.

[6]) S. Romei: Paraplegia infantile nel solo atto della ambulazione. (Gazetta degli ospedali 1885, Nr. 76, pag. 605.)

des Verfassers auch eine ausgezeichnete kritische Uebersicht über die gesammte einschlägige Literatur [1]).

Dieser Tage hat auch im Montpellier médical die Veröffentlichung einer Artikelserie über einen Fall von männlicher Hysterie mit Abasie begonnen. Die Artikel stammen aus der Feder von Professor Grasset und werden gewiss lebhaftes Interesse erregen [2]).

III.

Ich will Ihnen nunmehr die Hauptzüge der klinischen Geschichte der Astasie und Abasie mittheilen, soweit sie sich aus dem nicht allzu reichlichen Material aufbauen lässt, welches uns bis heute zur Verfügung steht. Wir besitzen kaum mehr als fünfzehn verwerthbare Beobachtungen.

Vor Allem will ich nochmals betonen, dass bei den reinen uncomplicirten Fällen an den Beinen weder irgendwelche Störung der Sensibilität und des Muskelsinnes, noch auch irgend eine Veränderung der Reflexerregbarkeit und des Ernährungszustandes der Musculatur nachweisbar ist. Am wichtigsten ist jedoch der Umstand, dass der Kranke im Liegen und Sitzen seine Beine nach jeder Richtung hin vollständig frei bewegen kann. Nur in dem Augenblicke, wo er sich erhebt und sich in Bewegung setzen will, tritt die bestehende Störung zu Tage. Oft, ja vielleicht in den meisten Fällen, ist das Geh- und Stehvermögen gleichzeitig betroffen und es kann daher geschehen, dass die Abasie durch die vollständige, absolute Astasie lange Zeit hindurch verdeckt wird, so dass sie sich dem Nachweis vollständig entziehen kann. Ich habe Ihnen soeben eine derartige eigene Beobachtung mitgetheilt. Es ist übrigens ganz klar, dass die vollständige Unmöglichkeit des Aufrechtstehens eine ebensolche Unmöglichkeit des Gehens mit sich bringt. Dagegen kann es vorkommen, dass die Abasie in voller Deutlichkeit zu Tage tritt, während die Astasie nur undeutlich ausgeprägt ist. Fälle dieser Art gehören keineswegs zu den Seltenheiten. Ich glaube jedoch nicht, dass es irgend eine Beobachtung gibt, wo nur die Fähigkeit des Aufrechtstehens gelitten hätte, während etwa das Gehvermögen vollständig unversehrt war. Dagegen fehlt es nicht an Fällen von selbstständiger Abasie, ohne jegliche Astasie, wenn auch ein derartiger Befund nicht gerade häufig ist. Aber gerade unser heutiger Fall kann mit vollem Recht hiehergezählt werden. Wenn man das ganze Symptomenbild erschöpfend kennzeichnen will, so muss man vor Allem betonen, dass die Erinnerung für die zum Schwimmen, Tanzen, Springen und anderen zusammengesetzten Zweckhandlungen nothwendigen coordinirten Bewegungsacte oft vollständig erhalten bleibt. Der Kranke ist dadurch in den Stand gesetzt, sich zum Zwecke seiner Fortbewegung irgend einer dieser erhalten gebliebenen Bewegungsformen zu bedienen.

In gleicher Weise muss betont werden, dass das klinische Bild der Astasie und Abasie, trotz des streng einheitlichen Wesens des Symptomencomplexes, doch ein sehr wechselndes sein kann. In dieser Hinsicht lassen sich mehrere Gruppen unterscheiden, die ebensovielen von einander verschiedenen Symptomenbildern entsprechen.

---

[1]) De l'astasie et de l'abasie. Arch. de neurologie Nr. 43—44, 1885.
[2]) Montpellier médical. 17. März 1889, Nr. 5.

a) Zunächst will ich jene Fälle anführen, wo der Kranke, im Bette liegend, alle möglichen Bewegungen der Beine vollständig frei ausführen kann, sowie er aber das Bett verlässt, nicht im Stande ist, auch nur einen Augenblick lang sich aufrecht zu halten und auch sofort einknickt. Daran schliessen sich unmittelbar solche Fälle an, wo der Kranke von zwei Helfern unterstützt, wohl aufrecht stehen kann, wie er aber auch nur einen Schritt machen soll, nicht im Stande ist, die Beine auseinander zu geben, obwohl dieselben nicht eine Spur von Steifheit zeigen — und auch die Füsse nur mühselig vom Boden abheben kann. Man würde glauben, ein kleines Kind vor sich zu haben, das in der Ausführung des Gehactes noch vollständig unerfahren ist und nun von seiner Amme unterstützt die ersten unbeholfenen Gehversuche macht. Dies wäre etwa das Wesen jener Gruppe, die ich als paralytische oder paretische, je nach dem Falle, Astasie oder Abasie bezeichnen möchte.

Man gewinnt bei den soeben beschriebenen Fällen den Eindruck, als ob durch einen primären Hemmungsvorgang das besondere Geh- und Stehvermögen ganz einfach aufgehoben oder herabgesetzt wäre. Strenggenommen besteht keinerlei krankhafte Störung der Coordination. Man sieht hier, mit andern Worten, niemals, dass die complicirten Bewegungsacte in ihrem Ablaufe durch das Dazwischentreten von unzweckmässigen Bewegungen gestört werden. Dasselbe gilt jedoch nicht für die beiden folgenden Gruppen.

b) Im Jahre 1886 beobachtete ich eine Kranke, die gleichzeitig an Astasie und Abasie litt[1]). In aufrechter Haltung befindlich, beugte sie jeden Augenblick das Becken gegen die Oberschenkel und letztere gegen die Unterschenkel. Sie bot so das Bild einer in steifer Haltung dastehenden Person, die von hinterrücks einen tüchtigen Stoss in die Kniekehle bekommen hat. Das Ganze erinnerte auch an das Versagen der Beine (Giving away of the legs), wie es so häufig in der praeatactischen Periode der Tabes beobachtet wird. Ich hatte dann noch wiederholt die Gelegenheit, ähnliche Fälle zu beobachten.

Beim Gehen erreichen diese Störungen ihren Höhepunkt. Bei jedem Schritt knickt die Kranke jäh ein und richtet sich ebenso jäh wieder auf. Mit jedem Schritt werden die Erschütterungen heftiger und überstürzter. Manchmal hat es sogar den Anschein, als ob sie in Folge dieser heftigen Erschütterungen zu Boden stürzen müsste. Man sieht sie dann nach rückwärts taumeln, ganz so wie Jemand, der unversehens auf ein Hindernis gestossen ist und sich nunmehr im Gleichgewichte zu erhalten versucht. Diese Erschütterungen, welche den Rythmus des normalen Ganges zeigen, dessen Zerrbild sie ja nur vorstellen, bestehen nicht ausschliesslich aus Hebungen und Senkungen des Rumpfes. Sieht man näher zu, so ergibt sich folgender Befund: man sieht, dass im Augenblick, wo die Kranke einknickt, der Oberschenkel gegen den Unterschenkel, der Rumpf gegen das Becken gebeugt wird. Im Zusammenhang damit führt der Kopf gleichzeitig eine Beuge- und Drehbewegung aus, ebenso werden die Vorderarme gegen die Oberarme gebeugt. Es ist klar, dass diese übertriebenen und stossweisen Bewegungen der Beine, welche die normalen Gehbewegungen ersetzen und bei jedem Schritte das Gleichgewicht bedrohen, auch die

[1]) Blocq: loc. cit., Beobachtung IX.

Ursache der Rumpf-, Kopf-, Arm- sowie auch der Rückwärtsbewegungen bilden, welche letztere man gewissermassen als Ausgleichungsvorgänge betrachten kann. Diese Kranke war im Stande, ohne jede Schwierigkeit mit aneinander gepressten Füssen zu springen, auf einem Bein herumzuhüpfen und auf allen Vieren zu kriechen, wie es eben in derartigen Fällen die Regel ist.

Diese abnormen Bewegungen der Beine beim Gehen und Stehen erinnern in ihrer Uebertriebenheit an die grossen Gesticulationen, wie man sie bei gewissen Choreaformen sieht. Sie unterscheiden sich aber sofort von den letztern durch den Umstand, dass sie in dem Augenblick verschwinden, wo der Kranke nicht mehr geht oder steht. Niemals kommen sie zum Vorschein, wenn der Kranke sitzt oder liegt. Sie sind thatsächlich mit dem Mechanismus des Gehens und Stehens innig verknüpft, wie es eben dem Begriffe der Astasie und Abasie entspricht.

Zur Bezeichnung dieser Gruppe möchte ich die Benennung choreiforme Abasie (Beugetypus) vorschlagen.

c) Als letzte Form wäre noch die Trippelabasie anzuführen. Bei dieser wird der Gang durch antagonistische Bewegungen gehemmt, welche die Beine versteifen. Der Gang wird dadurch trippelnd oder zappelnd und erinnert, allerdings in übertriebener Form, an jene Bilder, wie sie manchmal bei spastischen Paraplegien zur Beobachtung kommen. Unser heutiger Patient sowie der von Professor Grasset mitgetheilte Fall können als Beispiele dieser Form angeführt werden.

Ich möchte mich auch keineswegs zu der Behauptung versteigen, dass etwa die von mir vorgeschlagene Eintheilung der Astasie und Abasie alle denkbaren Formen umfasst und als endgiltig zu betrachten ist. Davon bin ich weit entfernt. Ich betrachte das Ganze nur als einen Eintheilungsversuch, als einen vorläufigen Entwurf. Ich weiss recht wohl, dass wir uns auf diesem Gebiet in vielfacher Hinsicht noch in den Anfängen der Erkenntnis befinden. Ich glaube aber doch die Messpunkte und Grundpfeiler angegeben zu haben, um welche dann die gewiss sehr zahlreichen klinischen Varietäten in natürlicher Weise angeordnet werden können.

Abasie	Paralytische oder paretische Form.	
Astasie	Atactische Form (mit Coordinationsstörungen)	1. Choreiforme Astasie-Abasie. 2. Trippel-(Astasie)-Abasie.

Es scheint mir überflüssig, nochmals jene Kennzeichen hervorzuheben, durch welche sich die Bewegungsstörungen der Abasie klinisch von jenen Störungen unterscheiden, welche bei der Tabes, den choreiformen Erkrankungen, der hysterischen Lähmung zur Beobachtung kommen etc. etc. All diese Fragen haben wir ja bereits im Verlaufe unserer Auseinandersetzungen gestreift. Andererseits dürfte auch die Abasie mit den functionellen, oder wenn Sie wollen, gewerblichen Spasmen der unteren Extremitäten, wie sie bei Maschinennäherinnen, Scheerenschleifern, Tänzern etc. vorkommen, kaum jemals verwechselt werden. Immerhin darf man aber doch nicht den ziemlich innigen Zusammenhang verkennen, der zwischen diesen beiden Krankheitsgruppen besteht. Denn in beiden treten die abnormen Bewegungen ausschliesslich bei der Ausübung einer bestimmten Thätigkeit auf. Vom praktischen Standpunkte aus genügt der Umstand zur Unterscheidung, dass eigentliche Krämpfe bei der Abasie nicht vorkommen und dass man in einzelnen Fällen eher einen lähmungsartigen Zustand vorfindet.

Der Symptomencomplex der Abasie wird vorwiegend im jugendlichen Alter zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre vorgefunden, aber er kann auch bei 22- bis 25jährigen, ja selbst bei noch älteren Individuen angetroffen werden. So ist unser heutiger Patient 41 Jahre alt und wir finden in einer Beobachtung von Blocq ein Alter von 52 Jahren angeführt. Es scheint, als ob Männer und Frauen gleich häufig von der Erkrankung betroffen werden. Die Mehrzahl der befallenen Individuen, ob jung oder alt, zeigt eine ausgesprochene erbliche Belastung in neuropathischem Sinne. Die abasischen Bewegungsstörungen treten bei diesen Individuen ganz plötzlich auf irgend eine Gelegenheitsursache hin auf. Dazu gehören z. B. oft ganz leichte traumatische Einflüsse, bei denen die seelische Erschütterung die körperliche weit überwiegt, ferner die Reconvalescenz nach schweren acuten Erkrankungen, welche den Organismus geschwächt haben (Typhus), die Folgen einer schweren Niederkunft, sowie auch die Vergiftung mit Kohlendunst. Ich will sogleich bemerken, dass diese letztere in unserem Falle als Gelegenheitsursache gewirkt hat.

Manchmal finden sich neben der Abasie verschiedene Stigmata: Halbseitige Empfindungslähmung, Einschränkung des Gesichtsfeldes etc. etc. Aus diesem Befunde kann man dann mit Sicherheit auf das Vorhandensein der hysterischen Neurose schliessen. Befunde dieser Art bilden jedoch keineswegs die Regel und man kann sich oft davon überzeugen, dass die abasische Ataxie trotz bestehender Hysterie als isolirtes Symptom auftritt. Sie gehört dann zu den sogenannten monosymptomatischen Kundgebungen der Hysterie, wozu auch die verschiedenen Kehlkopfgeräusche, ferner gewisse Contracturen sowie mancherlei ähnliche Symptome zu rechnen sind. Immerhin kann daran nicht gezweifelt werden, dass die Abasie in der grossen Mehrzahl der Fälle durch eine rein dynamische Störung bedingt ist. Man muss aber dabei doch an die Möglichkeit von Abweichungen denken. Wenn nämlich die Annahme richtig ist, dass die Zellgruppen, welche den specifischen Thätigkeiten des Gehens, Stehens, Springens etc. vorstehen, in der Cerebrospinalaxe ebenso viele von einander gesonderte Centren bilden, so kann man ganz leicht begreifen, dass auch jede einzelne dieser Gruppen durch irgendwelche anatomische Erkrankung irgendwie in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Da aber in einem solchen Fall vorauszusehen ist, dass die Erkrankung sich nicht ganz streng auf ein oder das andere derartige Centrum beschränkt, sondern auch auf die Nachbargebiete übergreift, so muss man sich unter Umständen darauf gefasst machen, auf ein ganz verwickeltes Symptomenbild zu stossen, in welchem die Abasie ganz verschwommen angedeutet und daher schwer nachweisbar sein kann.

Soll ich Ihnen nach diesen flüchtigen Bemerkungen noch mit einer Theorie kommen? In dieser Hinsicht könnte ich Ihnen nur mehr oder weniger begründete Hypothesen vorbringen, aber keine sichergestellten Thatsachen. Sie finden übrigens die Betrachtungen, die ich wiederholt im Laufe meiner Vorlesungen über diese Frage vorbrachte, in der Arbeit von Dr. Blocq in geistreicher Weise auseinandergesetzt. Ich will hier nur bemerken, dass die verschiedenen Apparate, welche den Geh-, Steh- und Sprungbewegungen vorstehen, aller Wahrscheinlichkeit nach aus je zwei gesonderten Centren oder Zellgruppen bestehen, von denen das eine Centrum in der Hirnrinde, das andere im Rückenmark seinen Sitz hat.

Die Verbindung dieser beiden Centren müsste selbstverständlich durch Commissurfasern vermittelt werden. Das spinale Centrum, welches zweifellos complicirter gedacht werden muss, ist mit der automatischen unbewussten Ausführung der Coordinationsvorgänge betraut, welche zur Vollendung jeder einzelnen Function gehören. Die viel einfachere Aufgabe des Rindencentrums besteht in der willkürlichen Aussendung von anregenden, beschleunigenden, verlangsamenden und schliesslich auch hemmenden Impulsen an das Rückenmarkscentrum für die betreffende Function. Im Rindencentrum ruht gewissermassen das psychologische Gedächtnis für jene Elementarthätigkeiten, welche die betreffende Function in Betrieb setzen, oder auch hemmen, dagegen sitzt das organische Gedächtnis, welches die Ausführung der zweckmässigen Bewegungen in allen ihren Einzelheiten leitet, im Rückenmarkscentrum. Man muss sich daher bei allen derartigen Fällen die Frage vorlegen, ob die Erkrankung, welche die Ausübung der normalen Function stört, im Gehirn oder aber im Rückenmark zu suchen ist.

Ich vergleiche manchmal diese spinalen Gangliengruppen, welche das Gehen, Springen, Tanzen etc beherrschen, mit den stachelgespickten Walzen einer Drehorgel. Den verschiedenen Anordnungen dieser Stacheln an den Walzen, beziehungsweise Walzentheilen, entsprechen verschiedene Melodien, da die Orgelregister durch diese Stacheln in Action gesetzt werden. Die corticalen Zellgruppen im Gehirn würden bei diesem Vergleich den Federvorrichtungen entsprechen. Durch die verschiedene Stellung dieser Federn ist man im Stande, bestimmte Walzen in Bewegung zu setzen, andere wieder zum Stillstand zu bringen. So muss man sich vorstellen, dass das spinale Centrum für die Gehbewegungen, welches diesen verwickelten Mechanismus in Gang setzt, wenn es einmal vom Rindencentrum erregt worden ist, so lange automatisch fortarbeitet, bis ihm eben vom Hirncentrum aus Halt geboten wird. Man begreift nun, dass das fehlerhafte Spiel einer derartigen Vorrichtung bald in einer Störung des Erregungsapparates, bald wieder in einer Störung des Ausführungsapparates begründet sein kann. Ich will jedoch diesen Vergleich nicht weiter ausführen; er verfolgt nur den Zweck, Ihnen in einem leichtfasslichen Bilde die Uebersicht über diese verwickelten Verhältnisse zu geben, welche sich sonst auf dem Wege der blossen Vorstellung nur schwer versinnlichen liessen.

IV.

Es ist nun an der Zeit, wieder zur Besprechung unseres Falles zurückzukehren. Wir haben den Symptomencomplex beschrieben, welcher den Kranken in unsere Klinik geführt hat, ebenso haben wir auch versucht, das klinische Bild entsprechend einzureihen. Es ist nun meine Aufgabe, Sie über die nähern Umstände, unter welchen die Erkrankung aufgetreten ist, zu unterrichten und namentlich die Rolle klarzulegen, welche die vorher stattgehabte Kohlendunstvergiftung dabei gespielt hat. Damit haben wir uns zunächst zu befassen.

Ro . . . el, welcher derzeit in der Buchdruckerei Chaix angestellt ist, verdient 6 Francs täglich. Er bewohnt eine kleine ofenlose Bodenkammer, welche Licht und Luft nur durch ein kleines Dachfensterchen empfängt. Am 15. November fühlte er sich matt, unwohl und verschnupft, so dass er zeitlich nach Hause ging, und sich auf der geheizten Kohlen-

pfanne einen Thee zubereitete. Nachdem er seinen Thee getrunken hatte, schloss er wegen der starken Kälte die Doppelfenster, ohne jedoch vorsichtshalber vorher die Kohlenpfanne gelöscht zu haben. Dann ging er zu Bette. Drei Tage nachher erwachte er zu seiner lebhaften Verwunderung in einem Bett des Hôtel Dieu.

Ich muss Ihnen wohl nicht erst klar machen, was sich da eigentlich zugetragen hat. Er hatte eine hochgradige Kohlendunstvergiftung durchgemacht. Soll man aber diese langwierige, dreitägige Bewusstlosigkeit ausschliesslich auf Rechnung der Kohlendunstbetäubung setzen? Ich bin nicht der Ansicht. Die Kohlendunstbetäubung dauert für gewöhnlich acht, zehn oder höchstens zwölf Stunden, dann erwacht der Kranke oder er stirbt. Es kann jedoch nach der Betäubung eine Amnesie zurückbleiben, welche gleichfalls durch die Kohlendunstvergiftung bedingt ist. Dieselbe ist erst kürzlich von mehreren Forschern, besonders Beauvais, Bouchereau, Briand u. A. sorgfältig studirt worden. Diese Amnesie zeigt bei einzelnen Fällen retrograde Beschaffenheit, d. h. der Kranke vergisst auch an die der Kohlendunstvergiftung vorhergegangenen Ereignisse. Sie kann manchmal mit vorübergehendem Irrsinn einhergehen und im Ganzen eine Dauer von einigen Wochen erreichen.

Augenscheinlich hat sich bei unserem Kranken etwas derartiges zugetragen, wie wir aus den uns zu Gebote stehenden verlässlichen Auskünften entnehmen konnten. So kam ein junger Bursche seiner Bekanntschaft zu unserem Kranken, der sich seit drei Tagen im Hôtel Dieu befand, um sich über sein Befinden zu erkundigen. Der Kranke unterhielt sich mit dem Knaben, ohne jedoch denselben zu erkennen, und hatte alsbald auch an den ganzen Besuch vergessen. Bezüglich der Ereignisse, welche in den folgenden Tagen sich abspielten, besitzt er nur eine ganz nebelhafte Erinnerung. Es handelt sich hier also ganz gewiss um eine Kohlendunstamnesie, welche Amnesie vollkommen in das Krankheitsbild dieser Vergiftung hineinpasst. Kann man auch von den anderen nervösen Zufällen, bei unserem Kranken besonders von der Abasie, das Gleiche behaupten? Unserer Ansicht nach nein; aber wir müssen zur Begründung unserer Behauptung zunächst die verschiedenen nervösen Nachkrankheiten der Kohlendunstvergiftung, welche unmittelbar der Einwirkung des Giftes ihre Entstehung verdanken, der Reihe nach rasch durchgehen.

Allerdings sind wir noch nicht über alle einschlägigen Fragen genügend unterrichtet. Indessen sind die folgenden Thatsachen zweifellos sichergestellt: Zunächst gibt es nervöse Symptome, welche unmittelbar nach der Vergiftung sich einstellen, zu diesen gehört das Coma und die soeben erwähnte Amnesie. Es gehören ferner gewisse vollständige Anästhesien der Hände und Füsse dazu, welche Brissaud in seiner sehr lehrreichen Habilitationsschrift erörtert hat, schliesslich seien noch die peripheren Lähmungen angeführt, deren Beschreibung wir den wichtigen Arbeiten von Bourdon, der in dieser Frage grundlegend gewirkt hat[1]), Leudet[2]), Rendu[3]), Lancereaux[4]) u. A. verdanken. Die von Rendu

[1]) Bourdon: Thèse inaugurale 184 .
[2]) Leudet: Arch. gen. de médecine 1865. Mittheilung an die Académie de médecine 1883.
[3]) Rendu: Société médicale des hôpitaux. 13. Jan. 1882.
[4]) Lancereaux: Union médicale. 16. und 19. Febr. 1889.

in der Société médicale des hôpitaux mitgetheilte Beobachtung bietet vom klinischen Standpunkt aus ein besonderes Interesse. Die fraglichen Lähmungen treten entweder in Form von Monoplegien auf, wie in dem Litten'schen Fall, der im Progrès médical mitgetheilt ist[1]) oder aber in Form von Hemiplegien, an denen auch der Facialis theilnehmen kann, wie dies in der Beobachtung von Rendu thatsächlich der Fall war. Es handelt sich dabei stets um schlaffe Lähmungen. Die Weichtheile der gelähmten Glieder fühlen sich geschwollen und teigig an. Die Haut ist röthlich oder violett verfärbt und zeigt verschiedene Ernährungsstörungen, u. A. beobachtet man die sogenannte Glanzhaut (peau lisse), schliesslich pemphigus- und herpesartige Blasenerruptionen etc. Es wird in übereinstimmender Weise angenommen, dass diese begleitenden Lähmungen und Ernährungsstörungen von einer peripheren Neuritis abhängig seien. Im Allgemeinen ist auf eine ziemlich rasche Heilung dieser Erkrankungen zu rechnen.

Eine zweite Gruppe umfasst die cerebralen Spätsymptome. Dieselben treten erst nach längerer Zeit auf, wenn manchmal bereits mehrere Wochen nach der Kohlendunstvergiftung verflossen sind und der Kranke sich schon vollständig geheilt glaubt. Es tritt in solchen Fällen ganz unvermuthet ein Zustand von Apathie auf, ebenso beobachtet man Sprachstörungen, sowie Lähmungen der Extremitäten mit oder ohne begleitende Contractur. Im weiteren Verlauf stellt sich Stupor, schliesslich Coma ein, welches ein Zeichen des heraunahenden Todes ist. Diese Erkrankungsformen wurden besonders genau in Deutschland studiert[2]). Sie sind durch partielle Erweichungsherde besonders in der Gegend der Linsenkerne bedingt, es muss jedoch besonders hervorgehoben werden, dass diese Herde nicht von Veränderungen in den Gefässwänden abhängig sind.

So weit reichen unsere gegenwärtigen Kenntnisse über die nervösen Nachkrankheiten der Kohlendunstvergiftung. Es ist aber noch eine Nervenkrankheit vorhanden, welche sich gewiss hier früher oder später einen Platz erobern wird. Man weiss bereits aus zahlreichen Beobachtungen, wieso die verschiedenen Vergiftungen (Alkohol, Blei, Schwefelkohlenstoff etc.) die in Frage stehende Neurose verursachen können. Das Gleiche lässt sich auch bei der Kohlendunstvergiftung voraussetzen, und es wird, wenn ich nicht irre, gerade unser heutiger Fall als hieher gehöriges Beispiel künftighin angeführt werden können. Sie begreifen jedoch, dass eine derart entstandene Hysterie in der Nosographie der Kohlendunstvergiftung nicht etwa die gleiche Stellung einnimmt, wie etwa die Amnesien, die durch periphere Neuritis bedingten Lähmungen, oder die soeben erwähnten Erweichungsherde im Gehirn. Von diesen letzteren Erkrankungen darf man behaupten, dass sie unmittelbar durch die Einwirkung des Giftes auf den Organismus hervorgerufen werden und wahre Producte derselben sind, während im Falle der Hysterie die Vergiftung nur als Gelegenheitsursache betrachtet werden kann, welche ganz so wie etwa ein Trauma bei einem veranlagten Individuum den Anstoss zum Erscheinen der Neurose gibt. Die Amnesien und Lähmungen verdienen daher thatsächlich die Bezeichnung als Kohlendunstamnesien und Kohlendunstlähmungen,

[1]) S. p. 130, 1889.

[2]) S. die Arbeiten von Simon: Arch. f. Psychiatrie. — Klebs: Virchow's Archiv. Bd. 32, 1865. — Volchen: Berl. klin. Wochenschrift...

während dagegen die Hysterie noch dann ihre Eigenart und Unabhängigkeit bewahrt, wenn sie auch im Gefolge der Vergiftung aufgetreten ist. Sie erleidet durch diesen Umstand keinerlei Veränderung in ihrem inneren Wesen. Sie bleibt auch unter dem Einflusse der Vergiftung dieselbe, wie wenn sie sich spontan entwickelt hätte, nämlich in der äusseren Form veränderlich, in ihrem inneren Wesen aber stets die gleiche.

V.

Es erübrigt uns nur mehr, die Familiengeschichte, sowie auch die persönliche Vorgeschichte unseres Patienten nachzutragen. Wie Sie sich überzeugen werden, bieten beide sehr beachtenswerthe Momente.

Sein Vater beging einen Selbstmord durch Erhängen. Die Ursache scheint Liebesgram gewesen zu sein. Er war dem Trunke in besonders hohem Masse ergeben, kam oft berauscht nach Hause, wo er oft in heftigen Wuthausbrüchen alles, was in seiner Nähe war, zerbrach. Als Witwer verliebte er sich sterblich in eine Frau, die ihn jedoch alsbald verliess. Es scheint nun, dass ihn die Verzweiflung über die Treulosigkeit seiner Geliebten in den Tod getrieben hat.

Die Verwandten der Vatersseite sind unserem Patienten nicht genau bekannt, so dass er auch keine verwerthbaren Auskünfte über dieselben geben kann.

Seine Mutter war niemals nervös, sie starb im Alter von 60 Jahren an Wassersucht.

Eine Tante mütterlicherseits war in der Irrenanstalt von Saint Yon bei Rouen untergebracht. Die übrigen Onkel und Tanten mütterlicherseits kennt unser Patient nicht.

Ro . . . el hatte neun Brüder und zwei Schwestern, von denen die meisten in zartem Alter starben. Nur einer von seinen Brüdern ist noch am Leben. Dieser Bruder hat wiederholt aus ganz unbedeutenden Anlässen Oberschenkelfracturen erlitten, welche Anlässe unter gewöhnlichen Verhältnissen keine derartigen Wirkungen hervorrufen würden. Seit einigen Jahren leidet er an sehr heftigen, anfallsweise auftretenden blitzartigen Schmerzen. Wenn ihn diese Schmerzen während des Gehens packen, so knicken ihm die Beine ganz plötzlich ein und er droht, zu Boden zu stürzen. Ueber die tabische Natur dieser Erkrankung dürfte wohl kaum ein Zweifel bestehen.

Dieser Bruder hatte sechs Kinder, von denen vier in frühem Kindesalter gestorben sind. Zwei Töchterchen haben die Geschwister überlebt. Eines dieser kleinen Mädchen, welches jetzt $11^1/_2$ Jahre alt ist, leidet an Nervenanfällen mit lebhafter Unruhe.

Es dürfte vielleicht von Nutzen sein, Ihnen eine zusammenfassende Tabelle vorzulegen, wo Sie mit einem Blick die wichtigsten Thatsachen aus der pathologischen Vorgeschichte dieser Familie übersehen können, die so viele frühzeitige Todesfälle aufweist und deren überlebende Mitglieder einen mehr oder weniger starken nervösen Einschlag zeigen.

(Siehe umstehende Tabelle.)

Vater:	Mutter:	Tante:
Trunksucht. Selbstmord (aus unglückl. Liebe) durch Erhängen.	—	Geisteskrank. In einer Irrenanstalt untergebracht.
10 Kinder in zart. Alter gestorben.	Bruder: Tabiker.	Unser Patient: Hysterisch, abasisch.
	6 Kinder: Vier frühzeitig gestorben.	1 Tochter: Hysterisch.

Auch die persönliche Vorgeschichte des Kranken bietet viel Interessantes

Als fünfjähriges Kind wurde Ro . . . el einmal des Nachts, während er schlief, „von gewaltiger Angst befallen". Ich gebe Ihnen seine eigene Erzählung wieder. Im Traume schien es ihm, als ob er zu Füssen einer hohen Mauer liege, die an seiner linken Seite emporragte. Er lag auf dem Rücken und betrachtete mit lebhaftem Erstaunen diese riesige Mauer, als er mit einem Male wahrnahm, dass das Ende einer auf der anderen Seite befindlichen Leiter über die Mauerkante hervorrage. Auf der Leiter stand ein Mann mit blutigem Gesicht; derselbe hielt einen riesigen Stein in den Händen, den er auf den Kopf unseres Schläfers herabfallen liess. Das arme Kind fuhr jäh, von Angst gepeinigt, aus dem Schlafe auf. Seit dieser Zeit hatte er lange Zeit hindurch, etwa acht oder zehn Jahre lang, fast jede Nacht den gleichen qualvollen Traum, der sich in nahezu mathematischer Gesetzmässigkeit stets auch um dieselbe Stunde wiederholte. Kaum dass unser Ro . . . el eingeschlafen war, sah er auch schon die Mauer zu seiner Linken sich aufthürmen, dann erblickte er die Leiter, dann den Mann mit dem blutigen Gesicht, schliesslich den Stein, der gegen seinen Kopf geworfen werden sollte. In diesem Augenblick erwachte er mit furchtbarem Angstgeschrei und seine Mutter musste herbeieilen, um ihn zu beruhigen. Ich möchte Ihre besondere Aufmerksamkeit auf diese qualvollen Träume lenken, welche oft in stereotyper Weise die gleiche Scene vortäuschen und manchmal mit grausamer Gesetzmässigkeit den Schlaf stören. Man findet dergleichen Träume oft bei Kindern, die von nervösen Eltern abstammen und dann selbst verschiedenen Neuropathien anheimfallen.

Seit seinem 14. Lebensjahre leidet unser Kranker an fürchterlichen Migräne-Anfällen, die in zehntägigen bis zweiwöchentlichen Zwischenräumen wiederkehren. Der einzelne Anfall dauert nicht mehr als vierundzwanzig Stunden.

Unser Patient besitzt geistige Begabung. Obwohl er die Schule nur bis zum 15. Lebensjahre besucht hat, hat er sich doch eine gewisse Bildung angeeignet. Er besitzt einen feinen Geschmack für literarische Dinge und zeigt sogar poetische Neigungen, vorwiegend elegischer Natur. In seiner kleinen Bibliothek findet man Chateaubriand, Molière, Lamartine, vor Allem seinen Lieblingsdichter Hégésippe Moreau, dessen tönende Verse er zum grossen Theil auswendig gelernt hat.

Sein Wesen ist schüchtern, weich und ängstlich, man könnte sagen verzärtelt. Zunächst Bauschlosser, musste er das Handwerk nach kurzer Zeit wieder aufgeben, da es zu schwer für ihn war. Er wurde auch, sobald er hoch oben arbeitete und über schmale Bretter steigen musste,

von schrecklichen Schwindelanfällen heimgesucht. Er suchte deshalb Arbeit in einer Buchdruckerei.

Er ist ein zurückgezogen lebender Sonderling, Junggeselle und hat sich, wie es scheint, auch niemals mit Heiratsplänen getragen.

Trotz all' dieser Umstände, welche bei ihm auf eine entschiedene neuropathische Veranlagung hindeuten, war er bis vor drei Jahren niemals ernstlich krank, damals aber wurde er von einem tiefen Seelenschmerz betroffen, welcher ihn „bis ins Innerste erschütterte". Sein bester Freund, dem er die grösste Zuneigung und das aufrichtigste Vertrauen geschenkt hatte, der in seinen Augen als das Muster eines Ehrenmannes dastand, wurde in flagranti bei einem Diebstahl ertappt und zu zwei Jahren Gefängnis verurtheilt. Der schwere Kummer, den unser Kranker über dieses Ereignis empfand, zerrüttete dessen Gesundheit vollständig. Seit dieser Zeit ist er „nicht mehr derselbe, der er früher war". Er ist mürrisch geworden und sucht die Einsamkeit. Oft wird er des Abends, wenn er von der Arbeit heimgekehrt ist, von tiefer Schwermuth und unerklärlichem Unbehagen befallen. „Ich fühle, wie mein Herz sich zusammenkrampft, wie mir der Athem versagt. Auf einmal breche ich in einen Strom von Thränen aus und fühle mich nachher wesentlich erleichtert." Dies ist die Schilderung, die der Kranke selbst von seinem Zustande gibt. An diesen Anfällen hat er sehr oft zu leiden. Jeden Tag kommt es ihm vor, dass er bei der mindesten Aufregung in Thränen ausbricht. „Wenn ich einen pathetischen Satz lesen höre, so fange ich zu schluchzen an."

Seit dieser Zeit fühlt er sich auch sehr schwach. Er ist vollkommen apathisch und trübsinnig geworden, hat jeden Muth und Arbeitseifer verloren.

Vor einigen Monaten wurde er einmal beim Ueberschreiten eines Platzes von Unwohlsein und Erstickungsangst befallen. Dann dunkelte es ihm vor den Augen und er stürzte bewusstlos zu Boden. Man musste ihn nach Hause überführen. Als er aus der Bewusstlosigkeit erwachte, brach er in Thränen aus und der Anfall war vorüber. Ein derartiger Ohnmachtsanfall ist seither nicht mehr aufgetreten. Doch hat er noch immer an seinen Traurigkeitsanfällen, sowie an den „kleinen Nervenkrisen" zu leiden, welche sich in Erstickungsangst und Weinkrämpfen äussern.

Derart war der Zustand des Kranken bis zum 15. November, dem Tage der Kohlendunstvergiftung. Wir sind in der Krankheitsgeschichte bezüglich des Capitels der Vergiftungsnachwehen bis zu dem Augenblick gekommen, wo der Kranke nach längerer Amnesie in den Vollbesitz seiner Geisteskräfte gelangt war. Wir haben betont, dass die Amnesie direct auf Rechnung der Kohlendunstvergiftung zu setzen war.

Beim Erwachen sah der Kranke, dass er an beiden Unterschenkeln, an der Aussenseite der Waden tiefe Verätzungen trage. Dieselben rührten von Senfteigen her, die ihm während des comatösen Zustandes auf die Waden aufgelegt worden waren. Die verätzten Stellen waren durch zahlreiche Bindentouren fest umwickelt. Er erzählt uns — und darauf bitte ich Sie besonderes Gewicht zu legen — dass der Anblick dieser grossen und tiefen Wunden, die nicht zuheilen wollten, sowie des Schutzverbandes in ihm die Vorstellung wachrief, dass er für sein ganzes Leben verstümmelt sei und dass ihm der Verlust des Gehvermögens drohe. „Ich war damals noch ziemlich schwach im Kopf und wurde Tag und Nacht von

dem Gedanken gepeinigt, dass ich nie mehr gehfähig sein werde. Es war mir das zur fixen Idee geworden."

Indessen war er bereits zwei Tage nach dem Unfall im Stande, aufzustehen und in den Krankenzimmern umherzugehen. Er hatte aber dabei das Gefühl von Schwäche und Steifheit in den Beinen. Trotzdem konnte er nach fünf Tagen das Krankenhaus verlassen und war auch zunächst hinsichtlich der Folgen seiner Asphyxie beruhigter geworden, da er sich davon überzeugte, dass er ziemlich weite Wege ohne allzugrosse Anstrengung zurücklegen konnte. Allerdings kamen „die bösen Gedanken" von Zeit zu Zeit immer wieder. Eines schönen Tages, es war am 10. December 1888, also fünfundzwanzig Tage nach der Kohlendunstvergiftung, ging er auf dem Fusssteige einer Strasse und stand auf einmal Jemandem gegenüber, der von der entgegengesetzten Richtung hergekommen war. Er machte nun plötzlich Halt und wollte sich wenden, um dem anderen den Weg freizugeben. Als er nun weitergehen wollte, nahm er mit Schrecken wahr, dass er nicht mehr so wie ein normaler Mensch zu gehen im Stande war. Er trippelte damals ganz so, wie er es noch heute thut. Das dauerte aber zunächst nur einige Secunden. Im Verlaufe der folgenden Tage stellte sich von Zeit zu Zeit dieser eigenthümliche Zustand wieder ein, zunächst nur dann, wenn der Kranke auf irgend ein Hindernis gestossen war, später jedoch ganz spontan, ohne nachweisbare Ursache. Die Schwierigkeiten des Gehens, das Herumhüpfen und Herumtrippeln zeigten sich immer häufiger und stärker, so dass schliesslich Ro . . . el ohne fremde Hilfe nicht mehr auf der Strasse sich bewegen konnte. In kurzer Zeit hatte die Trippelabasie bei ihm jenen Grad erreicht, wie wir ihn zu Beginn unserer heutigen Vorlesung beschrieben haben. Der Zustand hatte sich gleichsam in Permanenz erklärt und so fand sich denn der Kranke in der Salpêtrière ein, um unseren ärztlichen Rath zu erbitten.

Ich habe mich bemüht, im Laufe meiner Erzählung alle Zwischenfälle, selbst die unbedeutendsten, wenn sie nur mit der Kohlendunstvergiftung irgendwie im Zusammenhange stehen, möglichst genau anzuführen. Ich verfolgte damit die Absicht, dass Sie aus eigener Ueberzeugung die wichtige Rolle erkennen, welche hier das „psychische" Element bei der Entwicklung der abasischen Symptome gespielt hat.

Behalten Sie aber auch die Vorgeschichte des Kranken im Auge. Zunächst die schwere hereditäre Belastung im Sinne neuropathischer Erkrankungen. Die nervöse Anlage unseres Patienten rief schon im Kindesalter verschiedene krankhafte Erscheinungen, als da sind nächtliche Angstanfälle und Alpdrücken, hervor, die ihn jahrelang heimsuchten. Hieher gehören auch jene grundlosen Traurigkeitsanfälle, sein rührseliges Wesen, ja sogar seine dichterischen Neigungen, welche zwar nicht das physiologische Mass überschreiten, aber sich doch hart an der Grenze des Krankhaften bewegen. Diese Grenzen wurden in Folge des Seelenschmerzes, den er vor drei Jahren durchzumachen hatte und der ihn seelisch und körperlich in gleicher Weise zerrüttete, endgiltig überschritten. Damals trat das Krankheitsbild zuerst in scharfen Zügen hervor. Die Form der Neuropathie, in welcher der Zustand sich nach aussen hin kundgab, ist leicht zu kennzeichnen. Es handelt sich vorwiegend um Anfälle von Erstickungsangst mit heftigem Weinen, welche fast alltäglich mitten in

tiefer Schwermuth des Kranken auftreten. Er sucht die Einsamkeit auf und bricht in krampfhaftes Schluchzen aus. Nur ein einziges Mal bekam er einen echten Nervenanfall mit vorausgehender Aura und Bewusstseinsverlust.

Es ist überflüssig, der Sache noch weiter nachzugehen. Augenscheinlich ist hier die Hysterie im Spiele, trotzdem die Stigmata, die sensoriellen und sensiblen Empfindungslähmungen und die hyperästhetischen Plaques vollständig fehlen.

So waren denn all' diese vorbereitenden Umstände vorhanden und nun brauchte nur die Kohlendunstvergiftung zu kommen, welche im ohnehin zerrütteten Organismus eine noch tiefere Störung der Nervencentren erzeugte, um dem Kranken gleichsam den Rest zu geben. Im Verlaufe der Genesung von dieser Kohlendunstvergiftung erschienen nun die abasischen Symptome. Augenscheinlich haben dieselben keinen unmittelbaren Zusammenhang mit der Vergiftung, sondern sind durch die hysterische Diathese bedingt, zu deren zwar selteneren und weniger bekannten, indessen aber nosographisch völlig charakteristischen Kundgebungen sie gehören.

Wir können, glaube ich, noch weiter gehen und mindestens den Versuch machen, soweit als möglich den Mechanismus zu ergründen, durch welchen dieses merkwürdige Symptomenbild zu Tage gefördert wurde. Auch wollen wir uns Klarheit über den Grund verschaffen, warum sich hier die Hysterie gerade in dieser und in keiner anderen Weise kundgegeben hat.

Vergessen Sie nicht daran, dass unser Kranker bereits vor der Kohlendunstvergiftung unter der Herrschaft der hysterischen Diathese stand. Denken Sie auch daran, welcher Art seine geistige Verfassung gewesen sein muss, als er das Coma und die toxische Amnesie überwunden hatte und allmälig wieder Herr seiner Sinne geworden war. Ist es nicht so gut wie sicher, dass sein Seelenzustand besonders günstige Bedingungen für die Annahme sowohl von aussenher stammender Suggestionen, als auch von Autosuggestionen bot, und zwar ganz so, wie dies bei dazu veranlagten Individuen im Gefolge irgend einer traumatischen Erschütterung, eines Eisenbahnunfalles etc. zu geschehen pflegt. Aus den Erinnerungen an diesen Zeitraum macht der Kranke folgende Mittheilungen: „Mein Kopf war sehr schwach geworden. Da ich in sehr gedrückter Stimmung war und die grossen Wunden an meinen Waden sah, die nicht recht heilen wollten, so setzte sich in mir der Gedanke fest, dass ich das Gehvermögen verlieren werde. Es war dies eine fixe Idee, die mich Tag und Nacht quälte". Der Wundschmerz, sowie die Belästigung und das Druckgefühl, welches der Verband hervorrief, sowie endlich die wirkliche Schwäche in den Beinen, gaben, wie es scheint, dieser fixen Idee reichliche Nahrung. Dieselbe nahm in dem Augenblicke, als der Kranke auf der Strasse war und unversehens auf ein Hindernis stiess, die Beschaffenheit einer „dominirenden" Vorstellung an und projicirte sich nach aussen hin in der Gestalt einer Abasie. Es handelt sich hier, wie Sie sehen, um denselben Mechanismus, den wir wiederholt herangezogen haben, um die Entstehung der psychischen Lähmungen („dependent on Idea" nach der Bezeichnung Reynold's) zu erklären. Diese Lähmungen treten dann bei Individuen mit ausgesprochener hysterischer Anlage in Folge

einer traumatischen Erschütterung, einer heftigeren Gemüthsbewegung oder schliesslich einer fixirten krankhaften Vorstellung auf.

Nun können Sie mich fragen, warum in einem Fall gerade eine Abasie auftritt, in einem anderen Falle wieder eine Paraplegie, die gewöhnlich von mehr oder minder hochgradigen Sensibilitätsstörungen begleitet ist? Ich muss gestehen, dass ich in grosse Verlegenheit geriethe, wenn ich diese Frage in bestimmter Weise beantworten müsste. Vielleicht besteht zwischen der vollständigen hysterischen Lähmung der Beine, welche sich zeitweilig auf das gesammte Bewegungs- und Empfindungsvermögen derselben erstreckt und es unterdrückt, und der Abasie, welche durch eine gewisse Auswahl oder wenn Sie wollen, Absonderung, nur jene Bewegungen der Beine betrifft, die im Dienste einer bestimmten Function, in diesem Falle des Ganges stehen, — kein gar so bedeutender Unterschied. Ich will noch zum Schlusse ausdrücklich betonen, dass man bei Individuen, die dem grossen Hypnotismus überhaupt zugänglich sind, ganz nach Belieben bald Abasie, bald wieder vollständige Lähmung experimentell erzeugen kann. Es hängt dies nur von der Art der gegebenen Suggestion ab. Näheres darüber finden Sie in der interessanten Arbeit, welche Dr. Blocq über diesen Gegenstand veröffentlicht hat. Aus den Versuchsergebnissen zieht der Verfasser, mit dem ich in dieser Hinsicht vollkommen übereinstimme, den Schluss, dass die Eingebung „Du kannst nicht mehr gehen" bei der Versuchsperson die Vorstellung einer Lähmung wachruft, welche sich auf sämmtliche Bewegungen der Beine erstreckt und sich dann nach aussen hin durch eine mehr oder weniger vollständige Paraplegie kundgibt, während der Ausspruch: „Du verstehst nicht mehr zu gehen" blos die Vorstellung einer ganz bestimmten motorischen Schwäche, welche sich ausschliesslich auf die Gehbewegungen erstreckt, hervorruft. In diesem Falle wird eine abasische Coordinationsstörung der klinische Ausdruck dieser Suggestion nach aussen hin sein. Es ist anzunehmen, dass auf diesem Gebiete, wo augenscheinlich das psychische Element der Ideenbildung eine ausserordentlich wichtige Rolle spielt, den kaum ausgeprägten psychischen Schwankungen, welche uns nur als zarte Abtönungen erscheinen, in der objectiven Verwirklichung Erscheinungen entsprechen werden, welche scheinbar durch tiefgreifende Unterschiede getrennt sind.

Nun noch ein Wort über die Prognose. Unsere Erfahrung hinsichtlich der abasischen Coordinationsstörung berechtigt uns zur Annahme, dass unser Kranker genesen muss und vielleicht auch recht bald genesen wird. Ich muss Ihnen gestehen, dass ich dieser Tage befürchtete, dass sich die günstige Wendung zu frühzeitig, noch vor dieser Vorlesung einstellen möchte, so dass ich dann des Vergnügens beraubt worden wäre, Ihnen dieses eigenartige und bisher noch selten beobachtete klinische Bild vor Augen zu führen. Sichergestellt ist die Thatsache, dass die Abasie bei unserem Kranken eine rein functionelle Störung vorstellt, denn nichts deutet darauf hin, dass wir hier etwa ausnahmsweise an das Bestehen einer organischen Erkrankung denken müssten. Der rein hysterische Charakter des Leidens verbürgt hier eine günstige Prognose. In der Hoffnung, dass unser Kranker den günstigen Ausspruch vollauf würdigen wird und mit Hintansetzung der sonst in Fällen von männlicher Hysterie gebotenen Vorbehalte erkläre ich nochmals in seiner Gegenwart, dass er auf sichere Genesung rechnen darf.

Es ist selbstverständlich damit nur gemeint, dass er von seiner Abasie geheilt werden wird; bezüglich des Grundleidens möchte ich mir derzeit noch keinen Ausspruch gestatten.

Was für therapeutische Massnahmen haben wir nun hier zu ergreifen? Vor Allem muss der gesunkene Kräftezustand durch tonische Mittel und Kaltwasserbehandlung wieder gehoben werden. Gleichzeitig werden wir gegen die krankheitserzeugende „Autosuggestion" eine Gegensuggestion ins Feld führen müssen. Zu diesem Behufe werden wir uns, wenn es überhaupt angeht, der Hypnose bedienen oder anderenfalls mit einer Suggestion im Wachzustande begnügen müssen. Im letzteren Falle ist es unsere nächste Aufgabe, den Kranken hinsichtlich des günstigen Ausganges der Ereignisse vollständig zu beruhigen. Dann heisst es, wie Sie begreifen werden, mit seiner Erziehung beginnen und ihn von Neuem in dem unterrichten, was er eben verlernt hat. Zur Erreichung dieses Zieles müssen wir mit aller Kraft danach streben, bei ihm mit Zuhilfenahme aller erdenklichen Mittel die optische und motorische Vorstellung der Gehbewegungen wieder zu erwecken.

XVII.

Poliklinik vom 12. März 1889.

Inhalt: 1. Neuerliche Vorstellung der in der letzten Vorlesung demonstrirten Trippelabasie. — 2. Bei einer Frau: Alkoholische Paraplegie mit Neubildung schrumpfender Bindegewebsstränge. — 3. und 4. Hysterie und Entartung beim Manne.

Charcot: Meine Herren! Zunächst stelle ich Ihnen nochmals den Fall von Trippel-Abasie vor, den sie in der vorigen Vorlesung bereits gesehen haben. Ich sagte Ihnen damals, dass der Kranke geheilt werden werde und wollte damit eigentlich ausdrücken, dass die lästigen abasischen Störungen rasch, ja sehr rasch verschwinden werden. Ich habe sogar meiner Befürchtung vor Ihnen Ausdruck verliehen, dass diese Erscheinungen so schnell hätten verschwinden können, dass Ihnen dadurch die Möglichkeit entzogen worden wäre, den Fall mit Musse de visu genau zu untersuchen. Nun, meine Herren, sind unsere Weissagungen zum grössten Theil in Erfüllung gegangen. Sie können sich jetzt selbst davon überzeugen, dass unser Kranker gegenwärtig fast oder ganz so wie ein normaler Mensch geht. Diese Besserung besteht übrigens schon seit einigen Tagen. Von jenem trippelnden Vorwärtseilen ist kaum mehr etwas bei ihm zu sehen.

Indessen sieht man noch immer, dass er, sobald er sich in Bewegung setzen will, von einem gewissen Zögern ergriffen wird, ebenso tritt dieses Trippeln noch auf, wenn der Kranke den Versuch macht,

sich um seine eigene Axe zu drehen. Davon abgesehen ist jedoch alles Uebrige so gut wie normal. Ausserdem beginnt noch der Kranke zu trippeln, wenn man ihm im Gehen von rückwärts her unversehens einen Stoss versetzt. Eine vollständige Heilung ist insoferne noch nicht erzielt, als noch immer bei gewissen zum Gang gehörigen Bewegungen abasische Zustände sich zeigen. Es ist aber zu hoffen, dass der erzielte Erfolg binnen kurzem beträchtlich grösser sein wird und ich glaube, dass ich dann in die Lage kommen werde, Ihnen den Kranken, welcher drei Monate unablässig an seinen Gehstörungen zu leiden hatte, als vollkommen geheilt vorzustellen.

Sie werden mich jetzt vielleicht fragen, wieso denn überhaupt dieser Erfolg erzielt wurde? Sie erinnern sich noch, dass ich am Schlusse der letzten Vorlesung nachdrücklich darauf hinwies, dass die Abasie bei unserem Kranken von einer psychischen, im Sinne der Autosuggestion wirksamen Ursache abhängig sei. Damit war auch schon der therapeutische Weg gewiesen. Unser Vorgehen musste sich zunächst gegen die bestehende Autosuggestion richten, ohne dass wir dabei die gleichzeitige Hebung des Kräftezustandes aus den Augen verloren. Was die Suggestion angerichtet hat, das muss die Suggestion wieder gutmachen. Ein Ausspruch, der gewiss etwas Ermuthigendes an sich hat. Aber man darf die Sache doch nicht ganz buchstäblich nehmen und Sie werden sich wiederholt überzeugen, dass die Erfolge auf diesem Gebiet doch nicht so leicht zu erringen sind, als es gewisse naive Gemüther zu glauben scheinen.

Unser Verfahren war Folgendes: Der Kranke bekam jeden Tag seine kalte Douche und nahm gleichzeitig Eisen und tonische Mittel. Vergangenen Mittwoch, also einen Tag nach der Vorlesung, wurde der Versuch gemacht, ihn zu hypnotisiren. Es geschah dies auf dem Wege der Blickfixation, da sämmtliche andere Verfahren versagt hatten. Die Sitzung dauerte nicht weniger als eine halbe Stunde.

Der ganze Erfolg der Hypnose bestand darin, dass der Kranke über allgemeine Mattigkeit, Schwere im Kopf und Schmerzen in den Augenhöhlen klagte. Ich gestehe, dass wir den ganzen Versuch nur zur Beruhigung unseres Gewissens machten, da wir hinsichtlich des Erfolges keine überspannten Erwartungen hegten. Wir wissen schon seit langer Zeit, dass die Hypnose bei den männlichen Hysterischen, soweit sie in den Pariser Spitälern vorkommen, keine besonderen Erfolge aufzuweisen hat. Anderwärts will man allerdings geradezu grossartige Erfolge damit erzielt haben.

Wenn nun auch meist die hypnotische Suggestion in einem derartigen Falle versagt, so gilt dies keineswegs in gleicher Weise für die Wachsuggestionen. Auf den Kranken haben die Worte, die er im Verlaufe der Vorlesung vernommen hat, gewiss einen bedeutenden Eindruck gemacht. Alles was wir damals sagten, war doch dazu angethan, ihn von seiner Genesung, ja von seiner raschen Genesung zu überzeugen. Auch die Assistenzärzte waren bemüht, ihm die grösste Zuversicht einzuflössen und ihm die Ueberzeugung beizubringen, dass er durch die sorgfältige Beobachtung des Ganges der Andern selbst wieder das Gehen bald werde erlernen können. Dieses Ziel war in wenigen Unterrichtsstunden erreicht. Bereits am Donnerstag war der Gang des Kranken

sicherer und ordentlicher und das Trippeln viel seltener. Bei fortgesetztem Unterricht brachte jeder Tag neue Fortschritte und Sie können sich nunmehr überzeugen, wie weit die Dinge gediehen sind.

Angesichts dieses Erfolges wollen wir aber doch nicht voreilig Siegesgesänge anstimmen. Denn es ist uns ja nur zu gut bekannt, wie unsicher bei den hysterischen Zufällen die Heilerfolge sind und wie leicht es auch wieder zu einem Rückfalle kommen kann. Es wäre möglich, dass bei der geringsten Erregung die Abasie wieder auftritt; auch konnten Sie sich ja soeben selbst davon überzeugen, dass man dem Kranken nur von rückwärts her unversehens einen Stoss zu versetzen braucht, um wieder für kurze Zeit das Trippeln hervorzurufen. Immerhin dürfen wir hoffen, dass mit der Hebung des Kräftezustandes die allgemeine Erregbarkeit und Suggestibilität entsprechend geringer werden wird, so dass wir es werden wagen dürfen, den nunmehr sicher geheilten Kranken wieder der menschlichen Gesellschaft zurückzugeben.

---

2. Eine Frau.

Charcot: Ich stelle Ihnen jetzt eine vierzigjährige Frau Namens Be . . . eut vor, die wir vor ungefähr zwanzig Tagen, am 20. Februar, in die Klinik der Salpêtrière aufgenommen haben. Sie war von Haus aus zunächst in das Krankenhaus Bichat gebracht worden, woselbst sie alsbald in einen Tobsuchtsanfall verfiel. Wegen dieses Deliriums wurde sie — ich bitte Sie nunmehr all diese, für das Verständnis der ganzen Sache wichtigen Einzelheiten zu beachten — an die Irrenanstalt St. Anne mit folgendem Bericht überwiesen: „Die Kranke leidet an acuter Manie und stört die Ruhe der andern Kranken".

In Sainte Anne verblieb sie einige Tage, während welcher das anfängliche Delirium sich allmälig beruhigte. Man brachte sie nun von hier aus in das Asyl von Villejuif. Der Arzt von Sainte Anne bemerkte in dem beigegebenen Bericht, „dass die Kranke an einem leichten Grad von Schwachsinn mit vorübergehenden Erregungszuständen, ferner an krankhafter Geschwätzigkeit, Schlaflosigkeit und Muskelschwäche leide". Bald nach der Aufnahme in Villejuif waren auch die letzten Spuren der krankhaften Erregung gewichen, und nunmehr wurde das ganze Krankheitsbild von dem Vorhandensein der Muskelschwäche, die bereits in Sainte Anne festgestellt worden war, beherrscht. Diese Schwäche steigerte sich alsbald zu einer ganz eigenthümlichen Paraplegie, deren erste Anfänge, wie wir aus den kürzlich erhaltenen Auskünften entnehmen konnten, auf vier oder fünf Monate zurückreichen.

Unser College Dr. Briand hatte die Liebenswürdigkeit, uns diesen Fall eben wegen der bestehenden Lähmung zur klinischen Vorstellung zu überlassen. Ich will Sie nunmehr in den Stand setzen, selbstständig aus den gleich zu beschreibenden Symptomen die Diagnose des Falles aufzubauen.

Wir werden uns zwar hier in erster Linie mit der Paraplegie zu beschäftigen haben, doch wollen wir dabei keineswegs die bestehenden cerebralen Symptome aus den Augen verlieren, wenn auch diese gegen-

wärtig weniger ausgeprägt und gleichsam in die zweite Linie gerückt sind. Sie werden sich bald überzeugen, dass die Kenntnis dieser Symptome für das Verständnis des ganzen Falles von grosser Wichtigkeit ist.

Die Paraplegie erstreckt sich auf die Beine und Arme, jedoch sind die ersteren vorwiegend betroffen. Die Lähmung der Arme und Hände, welche zur Zeit der Spitalsaufnahme ziemlich hochgradig ausgeprägt war, ist gegenwärtig beträchtlich zurückgegangen, eine Thatsache, die besondere Beachtung verdient. Trotz alledem kann dieselbe noch jetzt ganz leicht nachgewiesen werden, was wir auch alsbald thun wollen. Zunächst wollen wir jedoch unsere Aufmerksamkeit den Beinen der Patientin zuwenden. Dieselben zeigen sowohl Motilitäts-, als auch Sensibilitätsstörungen. Ebenso werden wir das gleichzeitige Bestehen von Ernährungsstörungen hier nachweisen können. Bei der Untersuchung der Kranken ist Ihnen wohl zunächst in die Augen gefallen, dass die Unterschenkel gegen die Oberschenkel und letztere gegen das Becken gebeugt sind. Diese Beugung ist andauernd und an beiden Beinen vollkommen symmetrisch ausgebildet. Die Kranke kann mit Hilfe gewisser sehr geringfügiger Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk, deren Mechanismus nicht recht verständlich ist, diese Lage ein klein wenig verändern. Dabei will ich jedoch gleich hervorheben, dass von einer spastischen Muskelcontractur spinalen Ursprunges nicht die Rede ist, denn hier verspürt der Untersucher bei dem Versuch, die Beine zu strecken oder noch mehr zu beugen, in keiner Weise jenen federnden Widerstand, wie ihn derartige Contracturen beiderlei Bewegungsrichtungen in charakteristischer Weise entgegensetzen. Die Patellarsehnenreflexe sind hier im Gegensatz zu dem Verhalten der spastischen Paraplegie vollständig erloschen, ebenso ist der Fussclonus nicht einmal angedeutet. Wenn man die in Beugestellung befindlichen Beine unserer Kranken zu strecken versucht, so verspürt man sofort und ohne jeden Uebergang den denkbar stärksten Widerstand, der etwas ganz mechanisches an sich hat. Dies kommt augenscheinlich daher, dass die Beugesehnen stark geschrumpft sind und dass sich vielleicht gleichzeitig Bindegewebswucherungen um das Gelenk entwickelt haben. Durch die Bindegewebsneubildungen in der Umgebung der Gelenke, sowie durch die Schrumpfung der Beugesehnen wird diese eigenthümliche Haltung der Beine zum grössten Theile bedingt, eine Thatsache, die Sie Ihrem Gedächtnis besonders sorgfältig einprägen sollten. Wir werden darauf alsbald wieder zu sprechen kommen.

Ich ersuche Sie jetzt, die Haltung der Füsse beachten zu wollen. Dieselben hängen schlaff, in ausgesprochener Spitzfussstellung herab. Dabei sind sie stark adducirt, welche Stellung besonders deutlich hervortritt, wenn die Kranke eine Dorsalflexion des Fusses versucht. Die ganze Stellung des Fusses wird durch den Umstand bedingt, dass der Tibialis anticus hier nicht so stark betroffen ist, wie die Musc. peronei. Immerhin ist die Wirkung der Streckmuskeln fast gänzlich ausgeschaltet und es kann die Kranke einer passiven Plantarflexion des Fusses nur einen geringen Widerstand entgegensetzen.

Die gleiche Schwäche der Streckmuskulatur finden wir auch an den oberen Extremitäten. Dieselbe tritt in den Bewegungen des Handgelenkes besonders deutlich zu Tage. Die Hand hängt schlaff herab, allerdings ist hier die Schlaffheit im Vergleich zu den Füssen viel geringer. Auch hier

kann die Kranke passiven Beugungsversuchen nur einen sehr leicht überwindbaren Widerstand entgegensetzen.

Es ist jetzt am Platze, auf die riesige, mit grosser Schnelligkeit eingetretene Abmagerung hinzudeuten, welche die Muskelmassen vorwiegend an den Unterschenkeln, aber in geringerem Masse auch an den Oberschenkeln erlitten haben. Es handelt sich hiebei nicht um eine gewöhnliche Abmagerung, sondern um eine unmittelbare Volumsverminderung der Muskelmassen, welche den auf elektro-diagnostischem Wege nachgewiesenen Ernährungsstörungen entspricht. Es besteht thatsächlich eine ausgesprochene Entartungsreaction der vorderen Oberschenkelmuskulatur und der Peronei, welche namentlich an einzelnen Muskeln einen so hohen Grad erreicht, dass man berechtigt ist, von einem völligen Verlust der elektrischen Erregbarkeit in allen ihren Formen zu sprechen [1]).

Meine Herren, ich hoffe, dass Sie in Ihrem Geiste die jetzt der Reihe nach angeführten Befunde — und zwar vor Allem das Nichtvorhandensein der spastischen Contractur, das Fehlen der Sehnenreflexe und des Fussclonus, die Lähmung, welche vorwiegend die Streckmuskulatur der Hände und Füsse in symmetrischer Weise betrifft, ferner die für die Mehrzahl der Muskeln nachweisbare hochgradige Entartungsreaction — entsprechend angeordnet haben. Wenn dies thatsächlich der Fall war, so haben Sie wohl alsbald erkannt, dass all' diese Befunde, wenn man sie in ihrem Zusammenhange erfasst hat, ganz deutlich auf eine besondere Lähmungsform hinweisen. Diese Lähmungsform hat nach den neuesten Forschungen mit einer Erkrankung des Rückenmarkes gar nichts zu thun, sondern wird direct durch eine Erkrankung der peripheren Nerven bedingt. In dieser Classe nehmen die toxischen Lähmungen unbestritten den ersten Rang ein.

Wir wollen den Fall jedoch noch eingehender untersuchen. Vielleicht liefert uns eine sorgfältige Betrachtung der klinischen Symptome einzelne neue Züge, die uns den richtigen Weg zur Erlangung einer ätiologischen Diagnose weisen könnten.

---

[1]) 1. Ergebnis der von Dr. Vigouroux ausgeführten elektrischen Untersuchung:

Nervus peroneus: *R. 20 El. 46°. KSZ. L. 19 El. 50°. KSZ.*

Musculus vastus internus: *R. farad.* und *galv.* = Θ. *L. farad. 100 mm, galv. 19 El 150°. KSZ = ASZ.*

Tibialis anticus: *R. farad. 80 mm* u. *galv. 18 El. 70°. KSZ > ASZ.*
L. farad. 95 mm u. *galv. 18 El. 39°. KSZ.*

Extensor digitorum communis: *R. farad.* Θ u. *galv. 18 El. 80°. KSZ < ASZ.* Wurmförmige Contraction.
L. farad. Θ u. *galv. 19 El. 39°. KSZ < ASZ.*

Peroneus Longus: *R. farad.* Θ u. *galv. 18 El. 70°* Θ.
L. farad. Θ u. *galv. 20 El. 120°* Θ.

Peroneus brevis: *R.* u. *L.* = Θ.

Extensor digitorum communis brevis: *R. farad.* u. *galv.* = Θ.
L. farad. 70 mm u. *galv. 26 El. 70°. KSZ < ASZ.*

Biceps surae (Caput externum): *R. farad. 70 mm* u. *galv. 27 El. 130°* nur *KSZ.*
L farad. 70 mm u. *galv. 30 El. 130° KSZ.*

Biceps surae (Caput externum): *R. farad. 85 mm.*
L. farad. 70 mm.

An der Armmuskulatur ist die elektrische Erregbarkeit unverändert. Zusammenfassung: Verminderung, beziehungsweise Verlust (Peroneus longus) der elektrischen Erregbarkeit mit qualitativer Veränderung der Reaction (Extensor digit. communis longus et brevis).

Wir wollen auf die bereits beschriebenen Ernährungsstörungen der Muskulatur nicht weiter zurückkommen. Dagegen wollen wir hervorheben, dass die Haut der Kniee gegen ihre Unterlage unverschiebbar, glatt und glänzend ist, dass ferner die Haut der Unterschenkel und Füsse zwar nicht direct wassersüchtig ist, dass sie jedoch — wenn die Beine nur einige Minuten herabhängen — eine dunkelviolette Färbung annimmt. Besonders muss ich jedoch hervorheben, dass in der Umgebung der Gelenke geschrumpfte und starre Bindegewebsmassen vorhanden sind, welche eben die andauernd fehlerhafte Haltung der Beine bedingen. Wollen Sie weiterhin beachten, dass diese Massen sich ausserordentlich rasch entwickelt haben, da sie höchstens erst seit zwei oder drei Monaten aufgetreten sind. Meine Herren, die soeben angeführten Ernährungsstörungen, sowie besonders das Vorhandensein starrer, geschrumpfter Bindegewebszüge, sind in der Classe der auf peripherer Neuritis beruhenden Lähmungen direct für die alkoholischen Lähmungen kennzeichnend.

Ich habe bereits in einer vor zwei Jahren gehaltenen Vorlesung, die dann im Bulletin médical veröffentlicht wurde [1]), auf die wichtige Rolle dieser Bindegewebswucherung beim klinischen Bild der Alkohollähmungen hingewiesen und möchte Sie ersuchen, dieselbe nachzulesen. Ich habe dort gezeigt, dass diese Bindegewebsneubildungen eine fehlerhafte Stellung der Gliedmassen bedingen und im gegebenen Augenblick, nach Heilung der Paralyse, auch chirurgische Eingriffe nothwendig machen können. Bei dieser Gelegenheit habe ich auch hervorgehoben, dass derartige Zustände unter den verschiedensten Verhältnissen beobachtet werden können. So sieht man sie z. B. bei Individuen, die an spastischen Paraplegien leiden, besonders bei jenen Lähmungsformen, welche durch eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica oder durch Caries der Wirbelsäule bedingt sind. Ebenso kommen sie gelegentlich bei rein hysterischen Contracturen vor, unter Verhältnissen, wo doch sicher keinerlei Rückenmarkserkrankung, welche wir mit unseren gegenwärtigen anatomischen Hilfsmitteln nachweisen könnten, vorhanden ist.

„Wieso kommt es nun, dass bei sonst anscheinend ganz gleichartigen Fällen das eine Mal eine solche bindegewebig-sehnige Neubildung beobachtet wird, das andere Mal wieder nicht? Sollten etwa jene Individuen, bei denen sie auftritt, irgend etwas besonderes an sich haben? Handelt es sich etwa um den Einfluss irgend einer Diathese, beispielsweise der arthritischen oder rheumatischen, welcher diese Personen unterworfen sind? Es ist bekannt, dass es gewisse Bindegewebsschrumpfungen gibt, welche mit einer Lähmung gar nichts zu thun haben, sondern oft durch eine arthritische Diathese bedingt sind. Hieher gehört bekanntlich die Schrumpfung der Palmaraponeurose. Leider bin ich derzeit nicht in der Lage, Ihnen auf diese Fragen, welche gewiss aufgehellt zu werden verdienten, eine befriedigende Antwort zu ertheilen.“ So sprach ich vor zwei Jahren und habe heute zu meinen damaligen Worten nichts wesentliches hinzuzufügen. Ich will jedoch ausdrücklich betonen, dass ich bereits damals die Bedeutung dieser schrumpfenden Bindegewebswucherungen für die Klinik der Alkohollähmung vollauf würdigte.

Ich bemerkte in jener Vorlesung, dass diese Schrumpfungsvorgänge

[1]) Nummer vom 23. März 1887.

nicht ein ausschliessliches Zubehör der spastischen Paraplegien bilden. Dieselben können ebenso gut bei jenen Lähmungen vorkommen, bei denen die Deformation nicht durch eine spastische Contractur der Muskeln bedingt ist. Letzteres ist eben bei der Alkohollähmung der Fall. In diesen Fällen tritt, wie man annimmt, im Gefolge einer primären peripheren Neuritis eine Atrophie der Streckmuskeln ein, welche ein schlaffes Herabhängen des Fusses hervorruft, ganz ähnlich dem Herabhängen der Hand, welches im Gefolge der Bleilähmung beobachtet wird. Die Haltung des vollständig erschlafften, im Gelenke schlotternden Fusses wird dann nur durch die Schwerkraft bedingt.

„In anderen Fällen sieht man jedoch, dass von Seiten der Beugemuskeln, die im Vergleich zu den Streckmuskeln weniger gelitten haben, bei passiven Bewegungen doch noch Widerstand geleistet wird, der allerdings leicht überwunden werden kann. Aber auch hier wird die fehlerhafte Stellung nicht durch Muskelkrampf, sondern durch Muskelerschlaffung bedingt. Durch den Tonus der am wenigsten ergriffenen Muskeln wird die fehlerhafte Stellung dann aufrecht erhalten. Es gibt aber noch eine dritte Gruppe von Fällen, in denen die Spitzfussstellung auf einer Schrumpfung der Achillessehne und periarticulärer Bindegewebsneubildung beruht. Ich habe selbst zwei derartige Fälle beobachtet, in denen mein College Terillon nach Ausheilung der Lähmung das Redressement des Fusses auf chirurgischem Wege vornehmen musste. In diesen Fällen, sowie in den vorhin angeführten Fällen von spastischer Paraplegie musste die Operation mehrzeitig ausgeführt werden. Die blosse Durchschneidung der Achillessehne war für das Redressement noch nicht ausreichend. Man war genöthigt, in zwei oder drei Eingriffen die forcirte Streckung auszuführen und so die periarticulären Bindegewebszüge zu zerreissen. Durch dieses Verfahren wurde eine vollständige Heilung erzielt."

Heute kann ich hinzusetzen, dass diese Schrumpfungsvorgänge jedenfalls ein häufiges Vorkommnis bei der Alkohollähmung sind, wenn sie auch nach den neuesten Erfahrungen nicht gerade immer da sein müssen. Weiters werden diese Processe nirgendwo anders in derart starker Entwicklung vorgefunden, so dass dieser Befund einen diagnostischen Werth besitzt. Wenn man nämlich einer Lähmung gegenübersteht, bei welcher ausser den früher angeführten Kennzeichen noch sehr rasch entwickelte schrumpfende Bindegewebsmassen vorhanden sind, so kann man dieselbe mit gutem Recht als Alkohollähmung betrachten.

Ich muss noch zur Ergänzung hinzufügen, dass die pathologischen Veränderungen in derartigen Fällen sich nicht gerade auf die Achillessehne und das periarticuläre Gewebe des Sprunggelenkes beschränken müssen. Die Sehnen der Unterschenkelbeuger und das periarticuläre Gewebe ums Kniegelenk können gleichfalls dem Schrumpfungsprocesse anheimfallen, welcher dann die andauernde fehlerhafte Stellung bedingt[1]). Gerade unser heutiger Fall kann als Beispiel dafür dienen.

Im Vorbeigehen sei bemerkt, dass das häufige Vorkommen dieser schrumpfenden Bindegewebszüge bei der Alkohollähmung nichts Ueber-

[1]) In einem von Lancereaux beobachteten Fall von Alkohollähmung war die gekrümmte Haltung der Beine durch derartige Schrumpfungsprocesse bedingt. In diesem Fall bestand eine vollständige Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel und des Oberschenkels gegen das Becken. Diese Beugung war besonders

raschendes an sich hat, wenn man bedenkt, dass anderweitige vasomotorische oder trophische Störungen, wie z. B. Oedem, teigige Infiltration, Glanzhaut, sowie Veränderungen der Nägel zu den gewöhnlichen Befunden gehören.

So werden wir denn durch die blosse Betrachtung der klinischen Symptome mit aller Wahrscheinlichkeit, um nicht zu sagen mit Sicherheit, zur Annahme geführt, dass unser Fall nichts anderes, als eine Alkoholparaplegie ist. Vielleicht gelingt es uns aber bei weiterer Verfolgung unserer Untersuchung, weitere Beweisstücke zur Stütze unserer Annahme zu finden.

Meine Herren! Es ist sicher, dass die Untersuchung der Sensibilitätsstörungen unseres Falles geradezu entscheidende Beweise für die Richtigkeit unserer Voraussetzung liefern wird.

Sie haben vielleicht bemerkt, dass unsere Kranke bei den wiederholt zum Zwecke der Untersuchung an ihren Beinen vorgenommenen Handgriffen Zeichen des Schmerzes geäussert hat. Ihre Beine sind thatsächlich sehr empfindlich, geradezu hyperästhetisch. In dieser Hinsicht müssen wir zwischen den schmerzhaften und peinlichen Empfindungen, welche ganz ohne äussere Veranlassung auftreten, und jenen unterscheiden, welche ausschliesslich durch Berührung oder Druck hervorgerufen werden.

Die ersteren sind besonders heftig und äussern sich als stechender und brennender Schmerz, der vorwiegend in den Unterschenkeln und Beinen sitzt. Diese schmerzhaften Empfindungen erfahren zur Nachtzeit eine Steigerung. Die Kranke beklagt sich darüber in bitteren Worten und erklärt, dass sie das Gefühl habe, „als ob ihre Beine in Feuer stecken würden". Mit diesem Vergleich versucht sie die Art ihrer Schmerzen zu kennzeichnen. Eben wegen dieser heftigen Schmerzen leidet sie auch an Schlaflosigkeit und es scheint, dass auch die gekrümmte Haltung der Beine zum grossen Theil dadurch bedingt wird. Auf diese fehlerhafte Stellung haben wir gleich Anfangs hingewiesen und haben auch bemerkt, dass dieselbe durch die Entwicklung von periarticulären Bindegewebssträngen und durch die Schrumpfung der Sehnen aufrecht erhalten wird.

Die durch unsere Einwirkungen erzeugten Schmerzen werden bereits durch leise Berührung hervorgerufen. Namentlich ist die Empfindlichkeit an den Füssen und am unteren Drittel der Unterschenkel gross. Noch heftiger werden die Schmerzen, wenn man einen halbwegs stärkeren Druck auf die Muskelmassen, besonders an der Wade ausübt. Ich bitte Sie, zu beachten, dass auch die Muskulatur an und für sich druckempfindlich ist.

Sehr beachtenswerth ist die Thatsache, dass Reize, welche auf die Haut des Unterschenkels und des Fusses einwirken, verspätet wahrgenommen werden. Diese Verspätung kann bis zu drei Secunden dauern. Die durch äussere Reize, Berührung oder Kneifen hervorgerufenen schmerzhaften Empfindungen werden bei geschlossenen Augen nicht an der richtigen Stelle, sondern immer weiter nach oben zu localisirt. Die verschiedensten äusseren Reize erzeugen stets das gleiche Gefühl von Brennen, welches sich nach oben und unten von der betroffenen Stelle ausbreitet und den Reiz nur einige Secunden überdauert. Wir wollen noch hervorheben, dass

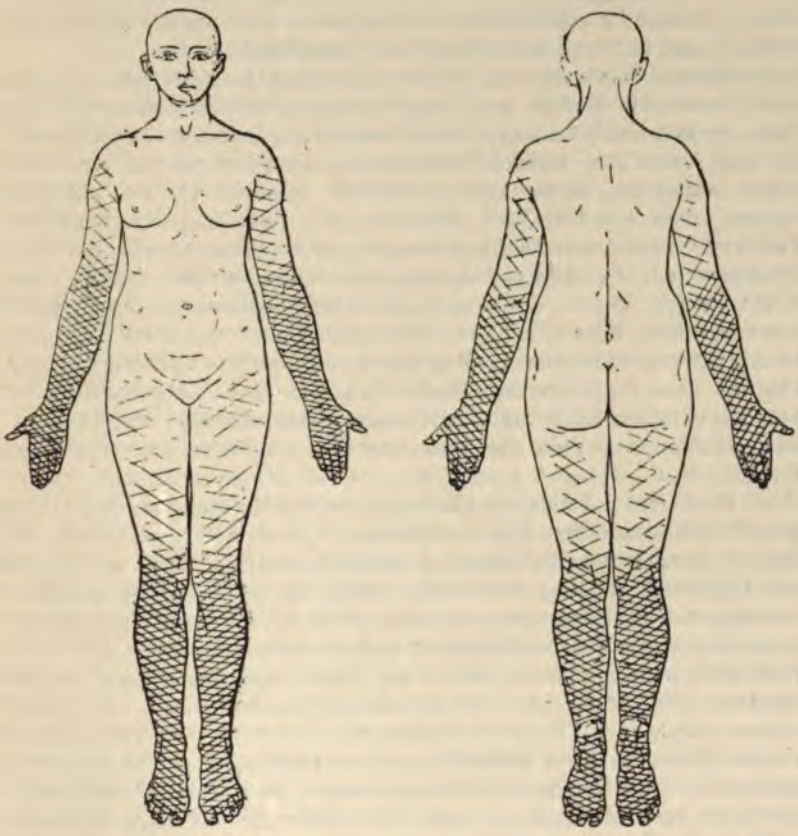
---

im Kniegelenk ausgeprägt, so dass die Wadenmuskulatur buchstäblich an der hinteren Oberschenkelmuskulatur anlag. Siehe Brissaud: Sur les paralysies toxiques. Thèse d'agrég. Paris 1886, pag. 25.

ganz die gleichen, eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen auch an den oberen Extremitäten, wenn auch in geringerem Maasse, nachweisbar sind. Besonders ausgeprägt finden sie sich am unteren Theil des Vorderarmes, sowie namentlich an den Händen (siehe Fig. 74 und 75).

Ich glaube, meine Herren, dass wir in der Aufzählung all' dieser Bewegungs-, Ernährungs- und Sensibilitätsstörungen, die wir bei unserer Kranken vorgefunden haben, das klinische Bild der Alkohollähmung in

Fig. 74. Fig. 75.



Vertheilung der cutanen Sensibilitätsstörungen bei der Kranken Be . . . eut.

allen seinen Zügen vollständig entworfen haben. Sicher liegt in unserem Fall eine derartige Paraplegie vor. Ich glaube nicht, dass es noch eine anderweitige Lähmungsform gibt, bei welcher wir ein so charakteristisches Zusammentreffen all' dieser Bedingungen vorfinden. Es kämen dann höchstens gewisse Fälle von trockenem Beriberi in Betracht, wie ich sie mehrfach bei Leuten, die aus Brasilien oder Panama kamen, beobachtet habe. Diese Erkrankung ist eine durchaus exotische und kann auf dem Wege der Differentialdiagnose unschwer ausgeschlossen werden. Ich muss hier noch

hinzusetzen, dass trotz der in einem gegebenen Augenblick bei unserer Kranken vorhanden gewesenen Lähmung des Oberlides, sowie der noch jetzt vorhandenen Ungleichheit der Pupillen und des Argyll-Robertson'schen Zeichens der Gedanke an das Bestehen einer Tabes vollkommen zurückgewiesen werden muss. Bedenken Sie, dass die Schmerzen, an denen unsere Kranke leidet, in keiner Hinsicht an die typischen blitzartigen Schmerzen der Tabiker erinnern. Berücksichtigen Sie ferner das Fehlen von Blasenstörungen, die Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, das Vorhandensein von geschrumpften sehnigen Bindegewebszügen, sowie endlich den ganzen Entwicklungsgang der Erkrankung, die in ihrem sozusagen subacuten Verlauf im auffallenden Gegensatz zu dem ausserordentlich langwierigen und schleppenden Gange der Tabes steht.

Trotz alledem wäre es denkbar, dass sich bei Einzelnen unter Ihnen noch immer ein Gefühl des Zweifels regt. Vielleicht meinen Sie auch, dass wir mit der Ausfragung der Kranken zu lange gezögert haben, da wir doch durch ihre eigenen Mittheilungen die Diagnose auf unerschütterlichen Grundlagen hatten aufbauen können. Ich will Sie aber aufmerksam machen, dass wir hier eine Frau vor uns haben und dass nach meinen Erfahrungen die trunksüchtigen Frauen, selbst wenn man sie auf frischer That ertappt, ihr Laster niemals eingestehen wollen. Unsere heutige Kranke macht gewiss von dieser Regel keine Ausnahme. Sie leugnet mit einer gewissen Frechheit Alles. Wir haben daher von ihrer Seite keinerlei Aufklärung zu erwarten. Nun wissen wir aus den zuverlässigsten Auskünften, dass sie bereits seit langer Zeit dem Trunke ergeben ist. Natürlich haben wir es hier nicht mit einem Eingeständnis der Kranken zu thun, sondern es wurde uns diese Auskunft von Seiten ihrer Angehörigen ertheilt.

Sie dürfen jedoch nicht glauben, dass diesen verneinenden Antworten, welche die weiblichen Gewohnheitstrinker stets ertheilen, wenn sie bezüglich ihrer Lebensgewohnheiten befragt werden, immer ein Bestreben zur absichtlichen und vorbedachten Täuschung zu Grunde liegt. Die Gerechtigkeit erfordert, dass man sich auch die bei derartigen Individuen meist vorhandene Stumpfsinnigkeit und Amnesie vor Augen hält. Gerade unser Fall kann mit vollem Recht als hieher gehöriges Beispiel angeführt werden. Seit die Kranke auf der Klinik ist, haben wir sie wiederholt einem eingehenden Verhör unterzogen und uns dabei überzeugt, dass zahlreiche Lücken in ihren Erinnerungen vorhanden sind. So ist sie beispielsweise nicht im Stande, die Hauptmomente ihres Lebenslaufes sich mit Sicherheit ins Gedächtnis zu rufen. Sie vermag den Todestag ihres Gatten nicht anzugeben und verlegt dieses Ereignis, welches eine vollständige Umwälzung ihrer ganzen Lebensverhältnisse herbeigeführt hat, einmal um einige Monate, das andere Mal wieder um einige Jahre zurück. Das Richtige trifft sie übrigens niemals.

So kommt es auch manchmal vor, dass sie die ganze Nacht hindurch Schmerzensschreie ausstösst und sich bitter über das heftige „Brennen" beklagt, welches ihr den Schlaf raubt. Am nächsten Morgen behauptet sie mit einer gewissen Sicherheit, dass sie gar keine Schmerzen gehabt und vorzüglich geschlafen hätte. Wir müssen nun die Widersprüche, in die sie sich fortwährend verwickelt, nachsichtig beurtheilen und wirklich annehmen, dass sie ohne ihr Verschulden so oft von der Wahrheit abweicht.

Meine Herren, ich will nochmals betonen, dass diese Amnesie, die wir bei unserer Kranken vorgefunden haben, geradezu kennzeichnend ist und dass Sie darauf rechnen müssen, derselben bei den an Alkohollähmung leidenden Personen sehr oft zu begegnen. Das Gleiche gilt auch für die sonderbaren, geradezu typischen Träume, welche in derartigen Fällen eine sehr wichtige Rolle spielen. Unsere Kranke zeigt diese Träume in ganz ausgesprochener Weise. Bald sieht sie fabelhafte und schreckliche Thiere, welche sie bedrohen, ein anderes Mal wieder zeigen die Träume den ganz entgegengesetzten Charakter. Sie hört dann Musikklänge, sieht glänzende Beleuchtungen und eine heitere, festlich gekleidete Menschenmenge. Mit einem Wort, sie glaubt, bei einem Fest zu sein.

Nach einem derartigen Traum glaubte sie einmal ganz steif und fest, dass der Krankenhausdirector thatsächlich ein Nachtfest veranstaltet habe. Da diese Einbildung auch nach dem Erwachen noch einige Zeit andauerte, so wollte sie um jeden Preis aus dem Bett steigen, um sich zum Fest begeben zu können. Bekanntlich findet man ähnliche Träume auch bei den Hysterischen, die nicht an Alkoholismus leiden. Hier ist aber sicher von Hysterie keine Rede, sondern es kommt ganz ausschliesslich der Alkoholismus in Betracht. Dies wird mit voller Sicherheit aus den Mittheilungen hervorgehen, die ich Ihnen jetzt bezüglich der Vorgeschichte unserer Kranken erstatten will.

Ihr Vater, der im achtundfünfzigsten Lebensjahre starb, war ein Gewohnheitstrinker. Eine Tante mütterlicherseits, welche jetzt zweiundsiebzig Jahre zählt, ist seit langer Zeit kindisch.

Unsere Patientin ist gegenwärtig vierzig Jahre alt; sie machte keine Kinderkrankheiten durch und wir wissen auch nicht, ob sie als Kind irgendwelche Wahrzeichen der neuropathischen Belastung an sich trug.

Im Alter von fünfundzwanzig Jahren heiratete sie einen Cafétier. Im Kaffeehause, das sie in Gemeinschaft mit ihrem Gatten führte, sass sie an der Cassa und wurde dadurch zum gewohnheitsmässigen Trinken geführt. Als ihr Gatte im Jahre 1882 starb, gab sie ihr Geschäft auf und wurde Näherin. Von ihrer verhängnissvollen Leidenschaft getrieben, ergab sie sich wieder dem Trunke, namentlich waren „Amer Picon“ und Cognac ihre Lieblingsgetränke. So wurde sie ganz arbeitsunfähig und gerieth ins Elend. Lange Zeit hindurch war an ihr nichts Krankhaftes zu bemerken.

Die ersten Vergiftungssymptome stellten sich vor etwa vier oder fünf Monaten ein. Alle folgenden Auskünfte haben wir, wohlgemerkt, nicht von Seite der Patientin bekommen, sondern von ihrem Schwager, der die ganze Zeit in ihrer Nähe weilte. Zunächst eröffneten psychische Störungen den Reigen. Die Kranke war aufgeregt, wusste nicht, was sie sprach, verbrachte die Nächte schlaflos; sie wurde von schrecklichen Träumen gequält, und glaubte reissende Thiere zu sehen, welche sie verfolgten. Manchmal dauerten die Gesichtshallucinationen noch fort, wenn die Kranke bereits vollkommen wach war. So schien es ihr einmal, es war im Monat December, dass eine grosse schwarze Spinne auf der Wand ihres Zimmers herumkrieche. Sie begann nun, mit der Kerze in der Hand, eine Jagd auf diese Phantasiespinne, welche sie um jeden Preis fangen und verbrennen wollte. Gewöhnlich klagte sie auch über Jucken in den Beinen, welches sich namentlich des Nachts einstellte. Ein anderes Mal

wieder hatte sie die Empfindung, als ob ihr kochendes Wasser über die Beine laufen und sie verbrennen würde. Oft sagte sie, dass ein „Feuer in ihren Knien herumlaufe".

Das Auftreten von Schwäche in den Beinen reicht ungefähr in dieselbe Zeit zurück. Die Kranke wurde jedoch dadurch nicht weiter beunruhigt, da sie den Zustand den Krampfadern zuschrieb, an denen sie seit ihren Schwangerschaften litt. Im December konnte sie nur mehr mit Mühe das fünfte Stockwerk erklimmen, oft knickten ihr die Beine ein und versagten gänzlich den Dienst. Am 1. Jänner sah ihr Schwager, dass sie buchstäblich nicht mehr ohne fremde Hilfe ins Bett steigen konnte. Gleichzeitig bemerkte er auch, dass das obere Augenlid bei der Kranken schlaff herabhieng.

Der Zustand, mit dem sie am 5. oder 6. Januar in das Krankenhaus Bichat aufgenommen wurde, war wirklich jämmerlich. Wir haben bereits mitgetheilt, dass sie daselbst von einem Tobsuchtsanfalle ergriffen wurde, der wahrscheinlich durch die unfreiwillige Enthaltung vom Alkohol bedingt war. Das Weitere wissen Sie bereits. Sie kam von Bichat nach Sainte Anne, von Sainte Anne nach Villejuif auf die Abtheilung des Dr. Briand, woselbst folgende Diagnose festgestellt wurde: „Chronischer Alkoholismus mit Schwachsinn, alkoholische Paraplegie mit Atrophie". Sie wissen bereits, dass diese Diagnose vollständig erschöpfend und zutreffend war.

Seit die Kranke sich auf unserer Klinik befindet, ist eine Besserung in jeder Hinsicht eingetreten. Ihr Gedächtnis ist zwar noch sehr mangelhaft und ich glaube auch nicht, dass es sich jemals, auch wenn alles schon ganz gut geht, wieder vollständig herstellen wird. Die Schlaflosigkeit jedoch und die schrecklichen Träume sind nicht mehr so arg wie früher. Das Bewegungsvermögen der oberen Extremitäten hat sich beträchtlich gebessert und es ist auch an den Beinen wieder eine Spur von freier Beweglichkeit vorhanden. Die Sensibilitätsstörungen zeigen im Vergleich zu dem anlässlich der ersten Untersuchung aufgenommenen Status einen wesentlichen Rückgang. Nach dem bisherigen Gang der Dinge zweifle ich nicht, dass wir mit Geduld und planmässiger elektrischer Behandlung von dieser Seite noch recht befriedigende Erfolge zu erwarten haben. Immerhin wird es nach vollständiger Wiederhersellung des Bewegungsvermögens unbedingt nothwendig sein, ein Redressement der Beine auf chirurgischem Wege auszuführen. Erst dann wäre die Kranke in die Lage versetzt, aufrecht zu stehen und gehen zu können.

Man könnte dann ganz gut sagen, dass die Kranke geheilt sei; das wäre ganz richtig, aber es ist Ihnen wohl bekannt, dass wir uns in solchen Fällen die Möglichkeit von Recidiven vor Augen halten müssen. Solche Rückfälle sind hier leider so gut wie unvermeidlich. Sie kennen ja das Sprichwort: „Wer getrunken hat, wird trinken". Dieses Sprichwort ist in den Thatsachen vollständig begründet. Ich habe Ihnen bereits wiederholt die Geschichte eines „Gentleman" erzählt, der dreimal von seiner Alkoholparaplegie geheilt wurde. Doch verfiel der Unglückliche, kaum dass er genesen war, wieder in sein altes Laster. Die Geschichte schloss dann mit einem Selbstmord.

Von diesen Rückfällen abgesehen, ist jedoch die Prognose der Alkohollähmung eher günstig zu nennen. Dies gilt wenigstens für die

Mehrzahl der Fälle, wenn es sich um die erste Erkrankung handelt und das Leiden noch nicht allzuweit gediehen ist. Sie müssen jedoch wissen, dass man zeitweilig Fällen von Alkohollähmung begegnet, welche nach aussen hin vollständig den heilbaren Formen gleichen und bei denen doch einmal ganz plötzlich und unvermuthet die Sache die schlimmste Wendung nimmt. Puls und Athmung werden stark beschleunigt, die Extremitäten nehmen eine bläuliche Färbung an, mit einem Worte, es tritt unter den Erscheinungen der bulbären Lähmung, welcher wir vollkommen machtlos gegenüberstehen, der Tod ein [1]).

Zweimal stand ich einer derartigen Tragödie gegenüber und Sie dürfen mir glauben, dass ich dabei nicht gleichgiltig blieb. Der erste Fall betraf eine junge, schöne Amerikanerin von dreiundzwanzig Jahren, den zweiten Fall, eine dreissigjährige Frau betreffend, habe ich erst kürzlich hier auf der Klinik beobachtet. Ich will Sie nicht mit der Aufzählung aller Mittel belästigen, durch die wir dem Fortschreiten der Krankheit Halt gebieten wollten, sie waren alle leider vollständig machtlos.

3. und 4. Zwei Männer.

Charcot: Meine Herren! Ich will jetzt daran gehen, Ihnen zwei unglückliche, wirklich bemitleidenswerthe Geschöpfe vorzustellen. Man könnte sagen, dass beide vom Finger des antiken Fatums, welches in der modernen Zeit durch das Fatum der erblichen Belastung vertreten ist, gestreift wurden. Beide können sie ausrufen:

„Worin haben wir gesündigt, Zeus, dass das Schicksal so schwer auf uns lastet.
— —
Unsere Väter haben gesündigt, aber was haben wir verbrochen?“ [2])

Beide sind der Entartung verfallen [3]). Sie haben das psychische Gleichgewicht verloren und sind in der Entwicklung des Verstandes und Sittlichkeitsgefühles zurückgeblieben. Einer von ihnen hat sogar bereits mehrfach verbrecherische Handlungen begangen. Ich glaube aber, dass sie für das Uebel, welches sie bereits angerichtet haben und vielleicht noch anrichten werden, nicht verantwortlich gemacht werden können. Trotz einzelner löblicher Versuche ihrer Familien haben beide keinerlei Unterricht genossen. Sie können weder lesen noch schreiben. Sie können sich denken, dass ihre Familien nicht zu den bevorzugten Gesellschaftsclassen gehören. Unsere beiden Kranken sind wahre Enterbte des Schicksals und leben von zweideutigen, selbst erniedrigenden Beschäftigungen. Der eine von ihnen ist Jahrmarktsgaukler, er selbst nennt sich mit einem gewissen Stolz „Künstler“. Seine wahre Beschäftigung besteht darin, dass er in

[1]) Vgl. die poliklinische Vorlesung vom 6. März 1888 „über Alkoholparaplegie“, ferner: Poliklinische Vorlesungen von Prof. J. M. Charcot. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud. 1887—1888. Bd. I. S. 155 u. ff.

[2]) Les Erinnyes, 2. p. V. p. 44, 1889.

[3]) Vgl. über die Verbindung der Hysterie und geistiger Entartung verschiedene unter der Leitung Ballets ausgeführte Arbeiten: Marquezy: L'homme hystérique: Bulletin méd. August. Tabaraut: Des rapports de la dégénérescence mentale et de l'hystérie. Thèse de Paris, November 1888.

der Jahrmarktsbude als „wilder Mann“ auftritt. Der andere verdient sich sein kärgliches Brod als Strassensänger.

Das ist ja recht schön, werden Sie sich denken. Die Sache verspricht ganz pikant zu werden. Sie werden sich aber fragen, wohin ich eigentlich hinaus will und was diese Geschichten mit der klinischen Vorstellung zu thun haben.

Nun, meine Herren, ich will Ihnen zeigen, dass diese beiden armen Teufel der Hysterie verfallen sind. Beide tragen die deutlichsten Wahrzeichen derselben an sich, d. h. Anfälle und Dauerstigmata. Wo baut eigentlich überall die Hysterie ihr Nest auf? Ich habe sie Ihnen in letzter Zeit wiederholt in der Arbeiterclasse, bei Handwerkern gezeigt und habe gleich damals gesagt, dass man sie bei den Zerlumpten, Ausgestossenen, Bettlern und Landstreichern suchen muss. Ja, man müsste sogar in die Armenasyle, die Zuchthäuser selbst bis ins Bagno vordringen, um dort nach ihr zu fahnden.

Sie werden sehen, dass mit der merkwürdigen Ausbreitung, welche die männliche Hysterie in den unteren Bevölkerungsschichten gewinnt, je besser man sie kennen lernt, auch eines Tages die Frage sich erheben wird, ob denn die Hysterie wirklich beim weiblichen Geschlecht häufiger vorkommt, als beim männlichen, wie man es bisher stets geglaubt und angenommen hat?[1]) Mag nun auch die zukünftige Lösung dieser Frage wie immer ausfallen, — Eines ist sicher, dass wir schon jetzt sehr weit von der Vorstellung entfernt sind, welche unsere Vorfahren in den vergangenen Jahrhunderten sich gebildet hatten, dass nämlich die Hysterie „eine von der Gebärmutter ausgehende Suffocation“ sei.

I.

Wir wollen uns zunächst mit unserem „Wilden“ beschäftigen. Derselbe nennt sich Lap . . . sonne und ist 48 Jahre alt. Sein Gesichtsausdruck entspricht dem eigenthümlichen Gewerbe, das er ausübt. Sein Gesicht zeigt eine Vereinigung von Dummheit, Stumpfsinn, Murrköpfigkeit und selbst Wildheit. Er ist in gewissen Augenblicken wirklich schrecklich und hat auch bereits mehrere schwere Vergehen begangen, welche er nach dem Spruche des Militärgerichtes hart gebüsst hat. Seither scheint er sich entschieden gebessert zu haben.

Die Geschichte, die er uns über seinen Lebenslauf mitgetheilt hat, kann ich Ihnen nur mit dem grössten Vorbehalt wiedergeben. Ich nehme nicht an, dass er etwa absichtlich lügt und ich glaube sogar, dass die Hauptzüge seines Lebenslaufes thatsächlich so waren, wie er sie uns beschreibt. Wir haben uns jedoch durch wiederholtes Befragen des Kranken überzeugt, dass sein Gedächtnis höchst mangelhaft ist und dass er zeitlich ganz weit auseinander liegende Ereignisse auf's Geradewohl durcheinanderwirft. Ich will Ihnen nun die Geschichte unseres Kranken mittheilen, wie sie sich mir nach sorgfältiger Durchprüfung aller beigebrachten Angaben ergeben hat und glaube, dass dieselbe in dieser Form ganz verlässlich sei.

Er behauptet zwar, dass Nervenkrankheiten in seiner Familie über-

[1]) Vgl. die bereits erwähnte statistische Studie von Dr. Marie. Progrès médical, pag. 68, 87.

haupt nicht vorgekommen seien. Doch möchte ich mir erlauben, daran zu zweifeln, denn es wäre einfach undenkbar. Uebrigens ist nach einer Richtung hin der Weg der Nachforschung vollständig abgeschnitten, da der Kranke die Familie seines Vaters überhaupt nicht kennt.

Seine Mutter und Tante starben an Herzkrankheiten. Letztere hatte auch an Gelenksrheumatismus gelitten. So finden wir denn hier wenigstens die Zeichen der arthritischen Diathese, welche bekanntlich so häufig die hereditäre Entwicklung der neuropathischen Erkrankungen begünstigt.

Im Alter von zwölf Jahren litt unser Patient an einem schweren Typhus. Aus dieser Zeit scheint der Beginn des Schwachsinnes und der Amnesie zu datiren. Was er vorher in der Schule gelernt hatte, vergass er damals vollständig und konnte es auch nie mehr wieder erlernen. Er hatte seit jeher einen Hang zur Landstreicherei. Er strich in der Umgegend herum und versäumte die Schule, so oft es ihm nur möglich war.

Im Alter von achtzehn Jahren liess er sich bei der Marine anwerben, da er gar kein Handwerk hatte erlernen können. Dort diente er seine sechs Jahre in ganz ordentlicher Weise ab und hätte eben aus dem Dienst entlassen werden sollen, als er mit einem Adjutanten in Streit gerieth und im Zorn den Officier über den Steuerbord warf. Wegen dieses Verbrechens wurde er zum Tode verurtheilt. Seine Strafe wurde, wie es scheint, nachträglich in zehnjährige Zwangsarbeit umgewandelt. Er wurde nach Algier gebracht, wo er acht Jahre hindurch beim Strassenbau arbeitete. Seine Strafzeit beendete er in Neu-Caledonien.

Von seinem Aufenthalt in Algier scheint die grösste Zahl der charakteristischen Tätowirungen zu stammen, mit denen sein Körper bedeckt ist. An der linken Seite der Brust trägt er ein phantastisches „Ehrenkreuz". Am linken Vorderarm ist die Inschrift zu lesen: „Tod den Häschern." In der Mitte des Rumpfes, ein wenig oberhalb des Brustbeinfortsatzes, ist eine ganz züchtig bekleidete, weibliche Gestalt zu sehen, welche die „Nacht" vorstellen soll. Warum es gerade die „Nacht" ist, kann er bei bestem Willen nicht erklären. Am rechten Arme befindet sich die Zeichnung eines Mannes in „Musketierkleidung", welche wohl den Gouverneur der Strafcolonie vorstellen soll. Etwas tiefer ist ein zweiter Mann „in schottischem Costüm" gezeichnet. Ich könnte noch eine Reihe anderer Tätowirungen aufzählen, welche an den absonderlichsten Körperstellen angebracht sind. Die Mehrzahl derselben ist aber derartig, dass ihre blosse Beschreibung die Schamhaftigkeit gröblich verletzen würde, so dass ich sie lieber mit Stillschweigen übergehe. All' das ist gewiss recht absonderlich, aber ich bitte Sie zu bedenken, meine Herren, dass die Untersuchung dieser Inschriften und merkwürdigen symbolischen Zeichnungen für uns Aerzte ein nicht geringes Interesse bietet und daher keineswegs zu verachten ist. Man kann sagen, dass dieselben vollständig in das Bild hineinpassen und für den Geisteszustand unseres Kranken in mehr als einer Hinsicht kennzeichnend sind.

Als er seine Strafe abgebüsst hatte, war er fünfunddreissig Jahre alt. Die zehn Jahre, welche seiner Befreiung folgten, weisen zahlreiche krankhafte Zufälle auf, die der Erwähnung würdig sind. Die tausend Francs, welche ihm als Ueberschuss seiner Zwangsarbeit ausgefolgt worden waren, vergeudete er alsbald in wüsten Trinkgelagen. Um diese Zeit traten auch die vorwiegend nächtlichen Delirien auf, in denen er wilde

Thiere zu sehen glaubte. Vorwiegend waren es Löwen, die ihn bedrohten und deren er sich mit Hilfe eines Messers zu erwehren suchte, das er gegen die Wand stiess. Bei dieser Gelegenheit verletzte er sich einmal am linken Arm und brachte sich eine tiefe Wunde bei, deren Narbe noch heute zu sehen ist.

Um diese Zeit erkrankte er an Krampfanfällen, welche seither zeitweilig auftraten. Wir werden uns mit denselben noch zu beschäftigen haben.

Während dieser langen Zeit von zehn Jahren fröhnte er auch unablässig seiner Trunksucht. Lap . . . sonne war ein fleissiger Gast der Hospitäler und Asyle. Liessen ihn seine nervösen Zustände halbwegs in Ruhe, so hielt er sich im Spitale auf. Als er jedoch an Tobsuchtsanfällen litt, kam er zunächst nach St. Anne, dann nach Bicêtre.

In der Zwischenzeit übte er die mannigfaltigsten Beschäftigungen aus, um sich seinen Lebensunterhalt zu verdienen. Vor fünf oder sechs Jahren musste er seine Arbeit als Handlanger bei den Maurern, die er seit seiner Rückkehr aus Neucaledonien verrichtete, entsagen, weil er an der ganzen rechten Körperseite, besonders jedoch im Arme sehr schwach geworden war. Dieser Umstand ist hier sehr bemerkenswerth. Er liess die Gegenstände, welche er mit der rechten Hand trug, fallen, „wenn er nicht auf dieselben hinsah". Wir werden die gleiche Parese der rechten Hand mit Verlust des Muskelsinnes heute in derselben Ausbildung vorfinden, wie damals zu Beginn, vor ungefähr sechs Jahren.

Als Lap . . . sonne seine Handlangerarbeit aufgegeben hatte, wurde er Bediensteter bei einer herumziehenden Menagerie. Da er die Absicht hatte, sich in seiner neuen Thätigkeit zu vervollkommnen, nahm er bei einem gewissen M..., der sich Künstler nannte und in der Rue de Quatre chemins in Aubervilliers wohnte, Unterricht. Die Beschäftigung dieses letzteren bestand darin, dass er andere in den Taschenspielerkniffen unterwies. Bei diesem Professor lernte unser Mann Säbel und brennendes Werg herabschlucken, Glasscherben essen etc. etc. Er producirte sich später in der Bude, wo auch der bekannte „sprechende Kopf" zu sehen war. Im Laufe der letzten Jahre trat er jedoch in den verschiedenen Jahrmarktsbuden in der Umgebung von Paris als „Wilder" auf. Hier wurde er in einem eisernen Käfig zur Schau gestellt. Er war vom Kopf bis zu den Füssen schwarz angestrichen, trug eine Federkappe auf dem Kopf und Ketten an den Füssen. Zum grossen Gaudium der Bauernlümmel sah man ihn dort rohes Fleisch unter Gebrüll verschlingen. Er soll sich sogar bis zu lebenden Kaninchen verstiegen haben, doch scheint das nur eine Aufschneiderei von ihm zu sein.

Wer hätte nun denken sollen, dass dieser „schreckliche Kannibale" ein bedauernswerther Hysteriker sein könnte! Und doch ist es so. Sie selbst werden sich überzeugen, dass er die Kennzeichen der Hysterie in denkbar deutlichster Weise an sich trägt.

Vor Allem wollen wir die bestehenden Stigmata anführen (siehe Fig. 76, 77, 78). Es besteht rechterseits nahezu vollständige Hemianästhesie für sämmtliche Empfindungsqualitäten. Verlust des Muskelsinnes der rechten oberen Extremität. Bei geschlossenen Augen ist er nicht im Stande, die passiven Lageveränderungen der einzelnen Theile dieses Armes richtig anzugeben. Auch können die Gelenke dieser Extremität mit aller Kraft gezerrt und gedreht werden, ohne dass es der Kranke im Mindesten spürt.

An der anästhetischen Seite besteht Parese der oberen und unteren Extremität. (Rechterseits.) Das Dynamometer zeigt an der rechten Hand 20, an der linken 55 K.

Sie dürfen aber nicht glauben, dass diese wahrscheinlich schon seit langer Zeit vorhandene Anästhesie einer ganzen Körperhälfte etwa für die Wahl seines Berufes als Taschenspieler, der Säbel, gestossenes Glas und brennendes Werg zu verschlingen hat, maassgebend war. Wie es bei

Fig. 76.

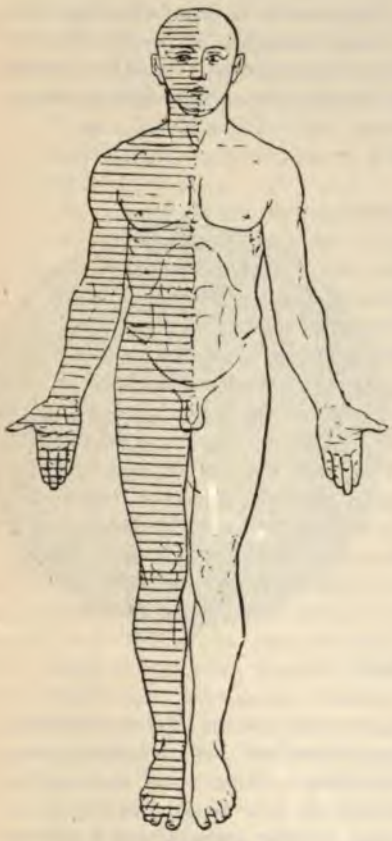
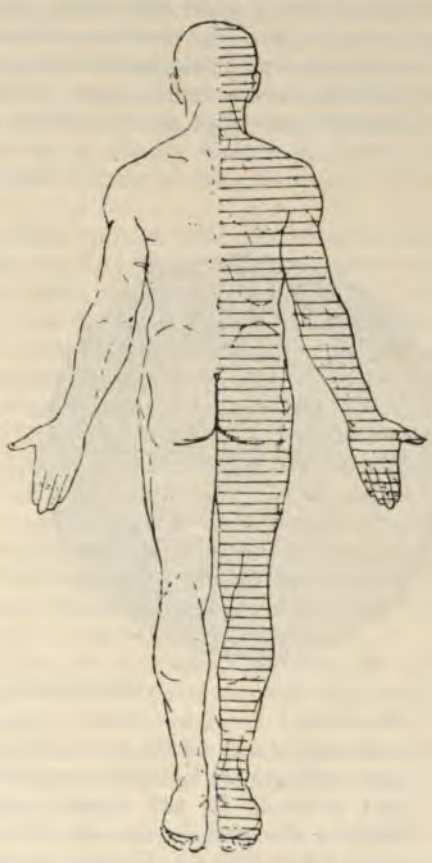


Fig. 77.



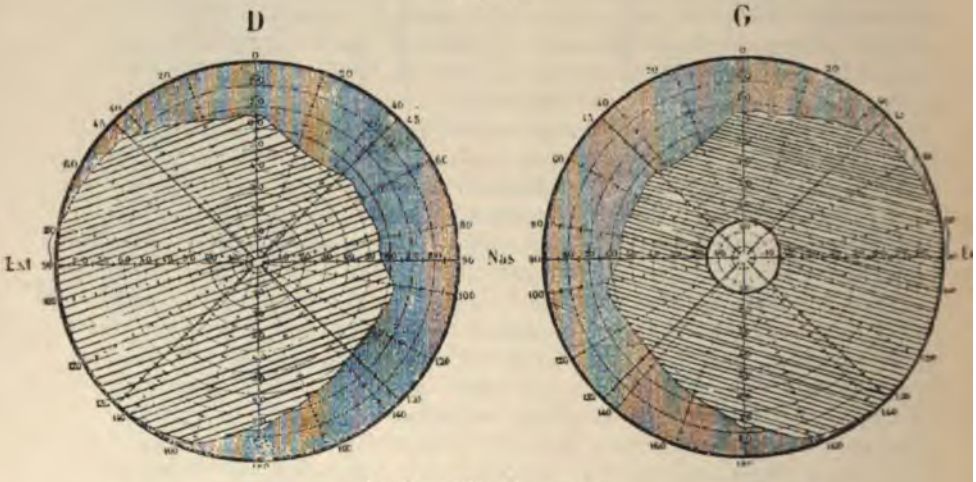
der Mehrzahl der Hysterischen zu geschehen pflegt, hat unser Kranker von diesem Zustande so lange nichts gewusst, als er nicht durch die ad hoc angestellte Untersuchung darauf aufmerksam gemacht wurde. Wie bereits erwähnt, ist die Anästhesie ausschliesslich auf die rechte Körperhälfte beschränkt und betrifft auch die rechte Hälfte des Gaumensegels und Rachens.

Ebenso sind ausgesprochene Functionsstörungen der Sinnesorgane vorhanden. Die Gesichtsfelduntersuchung ergibt rechterseits vollständige Amaurose, linkerseits hochgradige Einengung des Sehfeldes (auf 15°).

Ebenso besteht eine Mikromegalopsie. Monoculäres Doppelsehen nicht vorhanden. Geruchsinn rechterseits abgestumpft. Gehör- und Geschmacksinn zeigen nichts Besonderes. Es sind auch keine hysterogenen Punkte oder Zonen vorhanden.

Ueber die Krampfanfälle, welche seit sechs oder sieben Jahren recht häufig auftreten, haben wir bis jetzt noch nicht ausführlich gesprochen. Seit seiner Aufnahme ins Krankenhaus hat er erst drei oder vier Anfälle durchgemacht. Ich lasse Ihnen hier den Bericht des Wartepersonales folgen, welches Gelegenheit hatte, bei einigen Anfällen anwesend zu sein. Die Anfälle treten ganz regelmässig gegen vier oder fünf Uhr Nachmittags ein. Denselben geht eine Aura voran, welche sich in Kopfschmerz, Verworrenheit und Traurigkeit äussert. Dabei verspürt auch der Kranke Hämmern in den Schläfen und furchtbares Ohrensausen. Die Aura dauert ungefähr eine halbe Stunde. Wenn der Kranke sich nicht schon vorher

Fig. 78.



Rechtsseitige Amaurose.

niedergelegt hat, so stürzt er plötzlich wie eine leblose Masse zu Boden. Dann beginnen die epileptiformen Krämpfe. Dieselben sind zunächst tonisch, dann klonisch. Es tritt Schaum vor den Mund; Zungenbiss und unwillkürlicher Harnabgang war niemals nachweisbar. Der Krampf schliesst mit einem leisen Röcheln. Darnach kommt der Kranke ganz plötzlich wieder zum Bewusstsein und steht auf. Er reibt sich die Hände und zerkratzt seine Brust, als ob er ein lebhaftes Jucken daselbst verspüren würde. Nach dieser Schilderung müssen wir die Anfälle als abnorme Form der hystero-epileptischen Attaken ansehen. Diese Anomalie, welche bereits bekannt und nosographisch eingereiht ist, besteht darin, dass die sogenannte epileptische Phase hier ganz vereinzelt dasteht, mit anderen Worten, ganz entgegen der Regel, weder von der Phase der „grossen Bewegungen", noch von jener der „leidenschaftlichen Stellungen" gefolgt wird. Sie wissen, dass diese blos auf die epileptoide Phase beschränkten Anfälle — so lange man sie nur an und für sich, sowie ohne Rücksicht auf die be-

gleitenden Umstände betrachtet — zunächst vom echten epileptischen Anfall schwer zu unterscheiden sind. Die Möglichkeit der Unterscheidung liegt in dem Vorangehen einer charakteristischen Aura von verschieden langer Dauer, sowie im Fehlen des Zungenbisses und des unwillkürlichen Harnabganges. Letztere Regel lässt allerdings Ausnahmen zu.

Es lässt sich jedoch aus den persönlichen Auskünften des Kranken entnehmen, dass abwechselnd mit den vorher beschriebenen, zeitweilig andersgeartete Anfälle auftreten, welche dann dem classischen Bilde des epileptischen Anfalles entsprechen. Sie treten vorwiegend des Nachts, ohne alle Vorläufer auf. Der Kranke beisst sich dann in die Zunge, lässt den Harn unter sich, röchelt und fühlt sich nach den Anfällen ganz dumm. Es würde sich demnach bei unserem Kranken um das gleichzeitige Bestehen von Hysterie und Epilepsie handeln. Beide Erkrankungen würden also in strenger Scheidung, ohne jede Verschmelzung nebeneinander bestehen. Diese Combination wird gemäss der in diesem Hause seit langer Zeit gebräuchlichen Nomenclatur als „Hystero-Epilepsie mit gesonderten Krisen" bezeichnet.

Nach diesen Auseinandersetzungen wäre es wohl nicht überflüssig, die wichtigsten Ergebnisse des Falles in bündiger Zusammenfassung anzuführen.

Ich habe Ihnen ein unglückliches Geschöpf, ohne Verstand, ohne Gedächtnis und ohne Urtheilskraft vorgestellt. Nebenher besteht vollkommene sittliche Haltlosigkeit und gesteigerte Reizbarkeit. So ist unserem Kranken der Stempel der psychischen Entartung im Sinne Morel's aufgeprägt. Sie haben gesehen, wie dieser Mann fast sein ganzes Leben lang unter der Herrschaft krankhafter Triebe stand, die ihn mehrfach bis zur Ausübung verbrecherischer Handlungen hinrissen. Sich selbst überlassen, führte er ein unstätes und vagabundirendes Leben, wobei er die niedrigsten Gewerbe ausübte. Indessen war er auch der Trunksucht verfallen, welche, auf diesen günstigen Boden gelangt, alsbald die grössten Verheerungen anrichtete. Unter dem mächtigen Einfluss dieses Agent provocateur erschien die Hysterie mit ihren Attaken und eigenartigen Stigmata, vielleicht auch gleichzeitig die Epilepsie mit ihren charakteristischen Anfällen.

Wir sehen vor uns eine Reihe von Ereignissen ablaufen, die durch ein unerbittliches Gesetz miteinander verbunden zu sein scheinen. Ich bin überzeugt, dass diese förmlich logische Entwicklung der krankhaften Zufälle für Sie nichts Ueberraschendes bietet, da Sie durch unsere vorhergegangenen Studien darauf vorbereitet waren und so die Grundlage des ganzen Processes verstanden haben.

Wie kann nun der Arzt hoffen, in einem so traurigen Falle noch Hilfe zu bringen? Früher wäre es vielleicht noch möglich gewesen, dem Fortschreiten des Uebels einen Damm entgegenzusetzen. Jetzt aber, wo das Verhängnis sich bereits erfüllt hat, bleibt uns nur noch Eines zu thun übrig. Wir müssen nämlich trachten, unseren „Wilden" in irgend ein Asyl unterzubringen, wo er dann weder sich selbst, noch anderen wird schädlich werden können.

II.

Ich komme nunmehr zu unserem zweiten Kranken. Dieser arme Teufel ist vierundzwanzig Jahre alt und hört auf den Namen Rob . . . eau. Oh! die Natur, die unsittliche Natur, wie pessimistische Philosophen sie

nennen, hat ihm grausam mitgespielt. Auch er gehört zu den psychisch Entarteten und wir werden auch in der Lage sein, eine ausgesprochene hereditäre Belastung bei ihm nachzuweisen. Seine geistige Begabung ist sehr geringfügig, wobei ich noch eine milde Bezeichnung gebrauche. Er hat niemals lesen gelernt. Das Gehen ist durch beiderseitige angeborene Klumpfüsse wesentlich erschwert, am Halse trägt er zahlreiche Scrophelnarben. Ausserdem stottert er fürchterlich, wovon Sie sich alsbald überzeugen werden. Trotz all' dieser Gebrechen übt er mit Erlaubnis der competenten Behörden das Gewerbe eines Strassensängers im Weichbild von Paris aus. Er trägt sein armseliges Licenzbüchlein immer bei sich herum. Dasselbe ist so fettig und schmierig, „dass man darüber weinen möchte". Wenn er spricht, so stottert er derartig, dass er nicht zwei Worte nacheinander herausbringen kann. Ganz anders geht es mit dem Singen. Wenn er beispielsweise „la Fauvette" singt, da er in Folge einer Ironie des Schicksals das gefühlvolle Genre pflegt, so geht es ganz glatt und ohne Hindernis. Wenn Sie den Ausdruck gebrauchen wollen, leidet unser Kranker an einer Abasie der Zunge und der Lippen für das gesprochene Wort, nicht jedoch für das gesungene Wort. Diese Thatsache ist übrigens seit langer Zeit bekannt.

So erwirbt er denn in kärglicher Weise sein Brot. Eine ständige Wohnung besitzt er nicht. Bald schläft er für einige Sous in einem Garni letzter Sorte, bald wieder unentgeltlich unter freiem Himmel. Er erzählt uns mit Stolz, dass er einmal eine Kammer um zehn Francs für einen ganzen Monat gemiethet hat. Was das für ein Luxus war! Die Geschäfte gingen aber auch damals vorzüglich; seither ist es ihm nie wieder so glänzend gegangen.

Er besitzt für gewöhnlich nicht die Mittel, um jeden Tag seinen Hunger zu stillen. Er verdient höchstens zwanzig Sous im Tag und muss dabei noch an die todte Saison denken.

Bei alldem ist er ein stiller, ordentlicher Bursche, der gutmüthig und in sein Schicksal ergeben dahin lebt und gewiss, wenn anders ich mich in ihm nicht täusche, nichts Böses gethan hat.

Bis vor zwei Monaten war sein Gesundheitszustand ganz leidlich. Um diese Zeit begann er sich sehr schwach zu fühlen, auch traten gleichzeitig Anfälle auf, die sich seither wiederholten. Diese Verschlimmerung seines Zustandes veranlasste ihn, um Aufnahme in unsere Klinik anzusuchen.

Ich will Ihnen nun kurz die Vorgeschichte unseres Kranken mittheilen. Das Gewerbe seines Vaters bestand im Einsammeln von essbaren Pilzen in den Wäldern um Paris, besonders in Meudon. Derselbe stotterte noch viel ärger als der Sohn, so dass er kaum im Stande war, ein Wort herauszubringen. Er war ein ganz abscheulicher, roher Trunkenbold, der nicht müde wurde, seine Frau und seine Kinder zu misshandeln. Es scheint auch, dass die unglückliche Frau in hochgradige Nervosität verfiel. Sie starb während der Belagerung von Paris.

Nach dem Tode der Mutter wurde der Knabe in den Strassen von Paris betteln geschickt. Die Polizei las ihn auf der Strasse auf und brachte ihn ins Asyl von Mettray. Es wäre hier zu erwähnen, dass er noch vor seiner Abgabe ins Asyl einmal einen Nervenanfall durchzumachen hatte. Es war zur Zeit, als Paris belagert wurde. Eine Bombe platzte in seiner Nähe, er stürzte sofort bewusstlos zusammen und blieb so eine Stunde

lang liegen. Er war damals fünf Jahre alt. Während seines Aufenthaltes in Mettray war er niemals krank. Er selbst erzählt uns, dass er sich dort immer ganz wohl befunden habe. Nur das Fleisch war dort ganz ungeniessbar, so dass die Gefangenen es fast immer verschmähten. Er selbst isst, seitdem er wieder frei geworden ist, nicht viel mehr Fleisch, als damals, denn dazu reicht sein Geld nicht aus. Man hatte seinerzeit den Versuch gemacht, ihm irgendwelche Kenntnisse beizubringen, aber er selbst

Fig. 79.

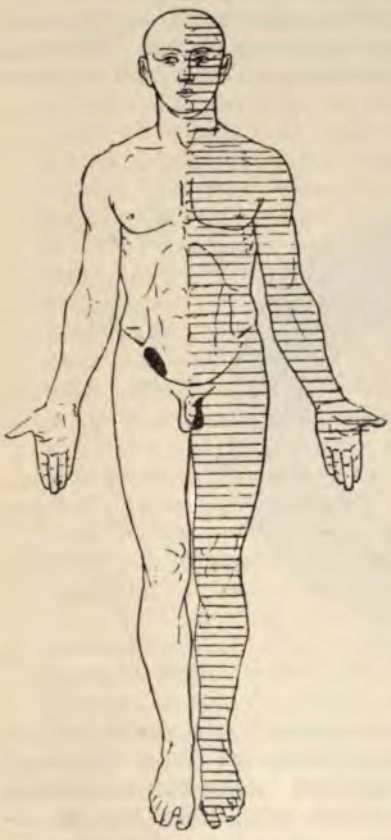
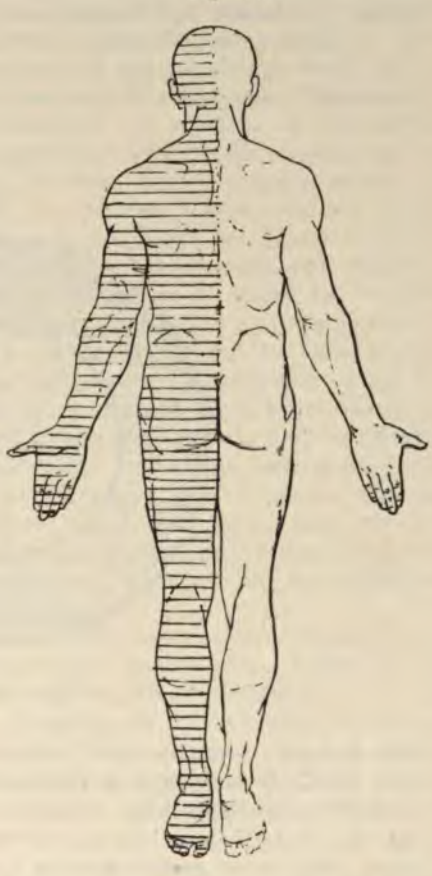


Fig. 80.



erzählt uns, „dass sein Schädel dafür zu hart war". Er war niemals im Stande, irgend etwas zu erlernen.

Als unser Kranker einundzwanzig Jahre alt geworden war, wurde er in Freiheit gesetzt. Seit dieser Zeit übte er das armselige Gewerbe eines Strassensängers aus. Er lebt buchstäblich im tiefsten Elend. Brot und Wasser bilden seine ausschliessliche Nahrung, doch hat er nicht genug, um seinen Hunger zu stillen. Während der ersten Jahre leistete sein Körper gegenüber dieser jammervollen Lebensweise einen gewissen Widerstand. Seit ungefähr zehn Monaten ist jedoch ein ausserordentlicher

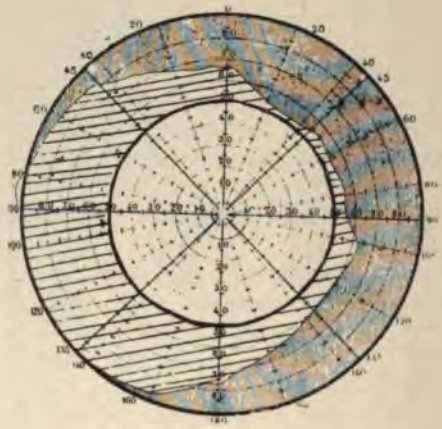
Kräfteverfall bei ihm eingetreten; wahrscheinlich hat dieser Zustand im Verein mit der erblichen Belastung die Entstehung der Hysterie bedingt.

Die Hysterie zeigt bei unserem Kranken eine starke Ausprägung nach zwei Richtungen hin. Die Dauerstigmata bestehen in linksseitiger Hemianalgesie mit leichter Herabsetzung des Muskelsinnes an dieser Seite, wobei jedoch merkwürdigerweise das linke Gesichtsfeld normal ist, wie übrigens schon ab und zu beobachtet wurde. Hingegen ist das rechte Gesichtsfeld auf 50° eingeengt. Ebenso besteht rechterseits Mikromegalopsie und ausgesprochene Farbensinnstörung, jedoch fehlt monoculäres Doppelsehen. Geschmack und Geruch sind linkerseits deutlich abgestumpft.

Die Haut des Scrotums ist linkerseits ausserordentlich druckempfindlich. Noch grösser ist die Empfindlichkeit des linken Hodens. Wenn man den Hoden oder dessen Hüllen nur irgendwie stärker drückt, so empfindet

Fig. 81.

D



Gesichtsfeld des rechten Auges. Das linke ist normal.

der Kranke sofort das Gefühl, als ob ihm irgend etwas gegen die Brust und die Kehle aufsteigen und dort würgen würde. Bei dieser Gelegenheit will ich gleich bemerken, dass Ro . . . eau kein ausschweifender Mensch ist. Von fleischlichen Gelüsten wird er niemals heimgesucht. Nur ein einziges Mal hat er geschlechtlichen Umgang gepflogen und was weiter?

Ein zweiter hysterogener Punkt befindet sich im Niveau der rechten Darmbeingrube. Diese Stelle ist jedoch sehr tief gelegen und man muss dort schon einen recht kräftigen Druck ausüben, wenn man die Aura hervorrufen will. Auch treten an dieser Stelle in dem Augenblick Schmerzen auf, wo die Aura, welche den Krampfanfällen vorangeht, spontan entsteht.

Der erste Anfall trat im Juni 1888 ohne bekannte Ursache auf. Er hatte vorher keinerlei Gemüthsbewegung, Schreck oder Aerger zu erleiden gehabt. Seither stellten sich die Anfälle recht häufig ein. Dieselben zeigen im Allgemeinen das typische Bild. Es geht ihnen eine Aura voran, die bald von der rechten Darmbeingrube, bald vom linken Hoden, ein

anderes Mal wieder vom rechten Bein, manchmal jedoch von allen diesen Punkten zugleich ausstrahlt. Die epileptoide Periode ist meist von kurzer Dauer; der Bewusstseinsverlust unvollständig. Abgesehen von einer merklichen Andeutung von Kreisbogenstellung sind grosse Bewegungen nicht vorhanden. Ebenso fehlen die leidenschaftlichen Haltungen. Die Anfälle treten im Allgemeinen vereinzelt auf und dauern nicht länger als acht bis zehn Minuten. Einmal wurde unser Kranker nach einem derartigen Anfall von einer unvollständigen, linksseitigen Hemiplegie betroffen. An der Hand bestand eine leichte Contractur, während das schlaffe linke Bein wie eine leblose Masse am Boden nachgeschleppt wurde (Todd'sches Zeichen). Gegenwärtig sind nur mehr geringe Spuren von dieser linksseitigen Hemiplegie vorhanden.

Um diese Zeit soll nun bei unserem Kranken ein Phänomen aufgetreten sein, welches in der Geschichte der Hysterie zu den grossen Seltenheiten gehört, in diesem Falle jedoch sehr deutlich ausgeprägt ist. Dieses seltene Phänomen besteht in einer Muskelatrophie, welche den rechten Vorderarm, besonders aber den rechten Oberschenkel und Unterschenkel betrifft. Dieselbe scheint sich sehr rasch entwickelt zu haben. Fibrilläre Zuckungen treten niemals auf, die Sehnenreflexe sind weder gesteigert, noch herabgesetzt. Ober- und Unterschenkel zeigen im Vergleich zur gesunden Seite eine Umfangsabnahme von ungefähr zwei Centimetern [1]). Babinski und auch ich haben schon vor langer Zeit auf diese Muskelatrophien, welche bei der Hysterie auftreten und ausschliesslich durch dieselbe bedingt sind, hingewiesen [2]). Unser heutiger Fall bietet jedoch insofern einen überraschenden Befund, als sonst die hysterische Muskelatrophie gewöhnlich diejenige Körperhälfte betrifft, an welcher die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sitzen, während es sich bei unserem Kranken entgegengesetzt verhält. Wir müssen jedoch zugestehen, dass wir über diese Muskelatrophien noch herzlich wenig wissen und noch zahlreiche weitere Beobachtungen abwarten müssen, bevor wir an die Aufstellung von Gesetzen werden denken dürfen.

Meine Herren! Von einzelnen bereits besprochenen Eigenthümlichkeiten abgesehen, scheint mir das Hauptinteresse dieses Falles in dem folgenden Moment zu beruhen: Er zeigt uns nämlich, dass neben den bekannten Agents provocateurs der Hysterie, als da sind schwere seelische Erschütterungen, traumatische Einflüsse, Vergiftungen etc. das Elend mit all seinen Härten und Grausamkeiten einzureihen ist. Seine hervorragende ätiologische Bedeutung darf nicht weiter verkannt werden. Das ist es, was ich nachweisen wollte.

---

[1]) Folgendes Resultat ergaben die Messungen vier Querfinger breit über und unter dem Ellbogen und Knie: Rechter Arm 24 Centimeter; linker Arm 24 Centimeter; rechter Vorderarm 25 Centimeter; linker Vorderarm 27 Centimeter; rechter Oberschenkel 37 Centimeter; linker Oberschenkel 39 Centimeter; rechter Unterschenkel 32 Centimeter; linker Unterschenkel 34 Centimeter.

[2]) Babinski: De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. Arch. de Neurologie. Vol. II. Juli 1886. pag. 1.

XVIII.

Poliklinik vom 19. März 1889.

Inhalt: 1. Progressive spinale Muskelatrophie. Beginn derselben im 34. Lebensjahre bei einem Manne, der im Alter von zwei Jahren eine spinale Kinderlähmung durchgemacht hatte. — 2. Bei einem 24jährigen Manne: Combination von Epilepsie, Hysteria major und Morphinomanie.

Charcot: Meine Herren! Ich gedenke Ihnen heute zunächst einen Fall von allgemeiner progressiver Muskelatrophie vorzustellen. Es handelt sich um einen Patienten, der in zartester Jugend eine spinale Kinderlähmung durchmachte, deren Spuren er noch heute an sich trägt. Es fragt sich nun, welche Form der spinalen Muskelatrophie hier vorliegt. Weiterhin müssen wir uns fragen, ob irgendwelche Beziehung zwischen der im Kindesalter stattgehabten und der gegenwärtigen Erkrankung besteht. Wenn ja, welcher Art ist diese Beziehung? Dies sind die interessanten Fragen, welche sich uns aufdrängen und für die wir eine entsprechende Beantwortung zu finden haben.

I.

Unser Kranker ist gegenwärtig 40 Jahre alt und von kräftigem Körperbau. Er heisst Ni . . las Du . . nt. Seinerzeit war er mit der Erzeugung von Stahlgeschmeide beschäftigt, doch wurde er vor drei Jahren eben durch seine Krankheit gezwungen, diese Arbeit aufzugeben. Trotz der Schwäche, welche seit seiner spinalen Kinderlähmung zurückgeblieben ist, und die Bewegungen der Beine wesentlich behindert, konnte er doch seit seinem 3. und 4. Lebensjahre ganz leidlich gehen und auch später in ganz geschickter Weise bei seiner mühevollen Arbeit die Hände gebrauchen.

Wir wollen seine eigenen Mittheilungen hinsichtlich der Kinderlähmung, mit der wir uns vielfach zu beschäftigen haben werden, wiedergeben. Diese Lähmung soll ganz plötzlich, als der Kranke zwei Jahre alt war, aufgetreten sein und beide Beine, sowie den rechten Arm befallen haben. Die befallenen Gliedmassen waren mehrere Monate hindurch vollständig bewegungsunfähig. Dann kam es allmälig, wie es in der Regel zu geschehen pflegt, zu einer Rückbildung, oder wenn Sie es so nennen wollen, zu einem Rückgang der Erkrankung. Zunächst kehrte die Bewegungsfähigkeit des rechten Armes wieder. Allerdings sollte noch für lange Zeit eine gewisse Schwäche im Vergleich zu der gesunden Extremität zurückbleiben. Später erholten sich auch die Oberschenkel. Die Unterschenkel nahmen hingegen an dieser Besserung nicht Theil, sie blieben seit jener Zeit beträchtlich abgemagert, namentlich war der linke Unterschenkel betroffen. Rechterseits hatte sich ein Klumpfuss ausgebildet, während der

linke Fuss vollständig schlaff geworden war und nach allen Richtungen schlotterte. Auch bei oberflächlicher Untersuchung fällt Ihnen sofort die Kegelform der Beine, sowie die violette Färbung und runzlige Beschaffenheit der Haut an den Unterschenkeln und Füssen auf. Wenn Sie die Hand auf diese Theile auflegen, so bemerken Sie, dass sich dieselben ganz kühl anfühlen, wie es eben in derartigen Fällen charakteristisch ist.

Gelegentlich dieser Erkrankung im Kindesalter muss ich hervorheben, dass eine ganz ausgesprochene nervöse Belastung in der Familie des Kranken vorhanden ist. Nach seinen Angaben litt die Mutter an einer „Nervenkrankheit", welche sie zu einer vorgebeugten Körperhaltung nöthigte. Beim Gehen kam es ihr manchmal vor, dass sie gegen ihren Willen ein schnelleres Tempo einschlagen musste. Ihre Hände zitterten. Aus diesen Zügen können wir mit Sicherheit erkennen, dass die Frau an Parkinson'scher Krankheit (Paralysis agitans) litt. Ein Bruder unseres Patienten ist Epileptiker. Sie begreifen, dass diese Thatsachen die von mir schon seit langem vertretene Anschauung wesentlich unterstützen, welche dahin lautet, dass die Kinderlähmung eine nicht so sehr zufällige — durch Mikroben bedingte Erkrankung ist, wie man allgemein annimmt, sondern auf erblicher, nervöser Belastung beruht. Vielleicht kann dadurch das Auftreten der pathologischen Ereignisse, welche im 36. Lebensjahre zum Vorschein kamen, mit einem Schlag aufgehellt werden.

Wollen Sie sich zunächst den Zustand des Kranken ins Gedächtnis rufen, bei welchem die Kinderlähmung, wie sie es ja in der Regel zu thun pflegt, eine mehr oder minder ausgesprochene Bewegungsschwäche einer oder mehrerer Extremitäten hinterlassen hat. Bekanntlich würde der Anatom in der Lage sein, bei einem derartigen Individuum die Spuren der centralen acuten Myelitis, durch welche die ganze Erkrankung bedingt wird, nachzuweisen. Dieselben würden in Form einer begrenzten Narbe nachzuweisen sein, welche in einem der Vorderhörner sitzt und eine sozusagen unverwischbare Läsion darstellt. Ich selbst habe derartige Narben noch 60 Jahre nach der Ausheilung der Grundkrankheit nachweisen können. Durch diese Läsionen des Rückenmarks wird secundär in den gelähmten Extremitäten eine degenerative Atrophie der von dem erkrankten Vorderhorn ausgehenden grossen Nervenstämme bedingt. An dieser Atrophie nehmen auch die von den betroffenen Nerven versorgten Muskeln Theil; schliesslich kann es auch zu einer Ernährungsstörung des Knochengewebes kommen, welche sich in abnormer Brüchigkeit kundgibt. Aus dieser abnormen Brüchigkeit der Knochen können wir uns auch erklären, dass bei unserem Kranken dreimal zu verschiedenen Zeiten Fracturen entstanden sind. Im 14. Lebensjahre brach er sich beide Unterschenkelknochen, im Alter von 30 Jahren den rechten Humerus und drei Jahre später wieder denselben Knochen. Diese dritte Fractur ist insoferne sehr bemerkswerth, als sie auf ein Fortbestehen der Knochenbrüchigkeit bis ins reifere Alter im rechten Arme hinweist, welcher für einen Augenblick vollständig gelähmt, sich in der Rückbildungszeit der Erkrankung nahezu vollkommen erholte.

Die bereits früher erwähnte Atrophie der Nerven und Muskeln stellt eine endgiltige abgeschlossene Läsion dar, deren Wiederaufflackern in keiner Weise zu befürchten ist. Es handelt sich um die Ueberreste

eines erloschenen Krankheitsprocesses, der niemals wieder aufflammen kann. Gilt auch das Gleiche für die Narbe im Rückenmark? Ganz gewiss, wie uns aus der Erfahrung bekannt ist. Man weiss ganz gut, dass bei der spinalen Kinderlähmung eigentliche Rückfälle nicht zu befürchten sind. Es ist dies eine Erkrankung, welche das betreffende Individuum nur einmal im Leben befällt. Es ist ja begreiflich, dass die acute Polyomyelitis zum Mindesten jene Theile der Vorderhörner, deren Ganglienzellen unwiederbringlich zerstört sind, nicht mehr wieder befallen kann. Sollte jedoch vielleicht die Annahme berechtigt sein, dass die Narbe, welche an Stelle der grauen Substanz getreten ist, einen Herd andauernder, latenter Reizung vorstellt, der unter gewissen Umständen neuerdings aufflackern und auf die Umgebung übergreifen kann? Auf diese Weise könnte man sich dann vorstellen, dass durch diese Weiterverbreitung des Processes neuerliche Rückenmarksläsionen sich ausbilden, die bald subacut, bald mehr chronisch verlaufen und sich wenigstens im Beginn hauptsächlich auf die Gegend der Vorderhörner erstrecken. Diese Fragen drängen sich unserem Geiste zunächst auf und wir werden uns in unseren weiteren Auseinandersetzungen eingehend mit denselben zu beschäftigen haben.

II.

Wir haben soeben hervorgehoben, dass Ni . . las trotz seiner Krüppelhaftigkeit im Stande war, sich seinen Lebensunterhalt als Bijouteriearbeiter zu erwerben und dass er auch während dieser langen Zeit niemals krank oder auch nur ernstlich unwohl war. Nun geschah es vor ungefähr 4 Jahren — 34 Jahre nach Ausheilung der spinalen Kinderlähmung, dass der Kranke wahrnahm, wie die rechte Schulter und dann der rechte Arm ohne nachweisbaren Grund immer schwächer und schwächer wurden. Durch diese Schwäche wurde er zunächst in der Arbeit wesentlich behindert, dann musste er jedoch seiner Thätigkeit gänzlich entsagen. Ein Jahr später machte sich in den betreffenden Theilen ein Gefühl von Ameisenlaufen bemerkbar, auch trat die Atrophie in den betroffenen Muskeln ganz augenfällig zu Tage. Dann kamen die Oberschenkel an die Reihe. Auch hier dasselbe Gefühl von Ameisenlaufen und die gleiche Muskelatrophie. Im Gefolge der letztern trat eine derartige zunehmende Schwäche in den Beinen ein, dass schliesslich der Kranke kaum mehr zu stehen und zu gehen im Stande war.

Ich will nochmals das Ganze kurz zusammenfassen. Als der Kranke 36 Jahre alt war, trat in seinem rechten Arm eine Muskelatrophie auf, welche zunächst die Schulter und den Vorderarm betraf, dann in ganz symmetrischer Weise die linke Schulter und den linken Vorderarm ergriff und schliesslich auch die unteren Extremitäten, besonders die Oberschenkel befiel. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass eben der rechte Arm vor 34 Jahren in Folge der infantilen Spinalparalyse vollständig gelähmt war, sich dann wesentlich erholte, blos im Vergleich zum gesunden Arm schwächer blieb und schliesslich zweimal Knochenbrüche zu erleiden hatte.

So beiläufig entwickelte sich die Erkrankung, deren Wirkungen wir jetzt zu beobachten Gelegenheit haben. Bevor ich jedoch in die Einzelheiten des Falles eingehe, muss ich Sie darauf aufmerksam machen, dass die Krankheitsgeschichte unseres Mannes bereits zweimal in der Wissen-

schaft figurirt, und zwar derart, als ob es sich um zwei verschiedene Personen handeln würde. Ich habe mir nämlich die Ueberzeugung verschafft, dass die Veröffentlichung, welche mein gegenwärtiger Secundararzt Dutil in der Gazette médicale vom 7. Januar 1888 erscheinen liess, sowie die von Dr. Remond in Metz erst kürzlich im Progrès médical (12. Januar 1889) mitgetheilte Arbeit sich auf denselben Fall beziehen. Durch die Liebenswürdigkeit meines Collegen Debove bin ich nun in die Lage versetzt, Ihnen diesen Fall vorzustellen, der bereits zweimal Gegenstand sorgfältiger Untersuchung seitens der soeben erwähnten Forscher war, deren diesbezügliche Arbeiten wir vielfach werden verwerthen können.

Wir haben bereits erwähnt, dass die Unterschenkel in Folge der seinerzeit bestandenen Kinderlähmung beträchtlich abgemagert sind. Man gewinnt den Eindruck, als ob die Muskelmassen zum grossen Theil verschwunden wären. Die Haut dieser Theile fühlt sich kühl an, sie ist runzlig, schuppig, von violetter Färbung. Die Oberschenkel zeigen einen ziemlich beträchtlichen Umfang, doch behauptet der Kranke, dass auch diese seit einiger Zeit bedeutend abgemagert sind. Bei aufrechter Haltung des Patienten kann man bemerken, dass im Triceps femoris und im Sartorius fortwährend fibrilläre Zuckungen ablaufen, welche durch die leiseste Erschütterung verstärkt werden. Ni . . las klagt ferner, dass er seit einiger Zeit nur mit grosser Mühe aufrecht stehen und gehen kann. Das Treppensteigen verursacht ihm bedeutende Beschwerden. In Folge plötzlicher Erschlaffung des Triceps femoris ist er manchmal der Gefahr ausgesetzt, zusammenzuknicken. Seine Haltung ist ganz unsicher. Er ist jeden Augenblick gezwungen, sich an den benachbarten Gegenständen festzuhalten und ist nicht im Stande, ruhig auf einer Stelle zu verharren. Die Muskulatur der rechten Schulterwölbung ist ganz atrophisch; an dieser Atrophie nimmt auch der Supraspinatus, Infraspinatus und Subscapularis Theil. Der Deltoideus ist fast spurlos verschwunden und man kann durch die dünne, noch erhalten gebliebene Muskelschichte ganz deutlich die Gelenkflächen durchtasten. Der Kranke vermag nur mit Hilfe der Schwerkraft den Vorderarm gegen den Oberarm zu strecken. Der Biceps ist beträchtlich abgemagert, tritt aber doch noch strangförmig unter der Haut hervor. Adduction, Abduction und Hebung des Armes sind gänzlich unausführbar. Der Vorderarm ist beträchtlich abgemagert, allerdings nicht so sehr, wie der Oberarm. Die Supination ist ganz unmöglich, die Pronation nur in sehr beschränktem Maasse ausführbar. Schulter- und Armmuskeln werden unaufhörlich von fibrillären Zuckungen erschüttert. Die Hand ist im Vergleich zur anderen zwar abgemagert, ohne dass jedoch diese Abmagerung am Thenar und Antithenar stärker ausgesprochen wäre.

Linkerseits die gleiche Atrophie, wenn auch in geringerem Grade und die gleichen fibrillären Zuckungen. Der Kranke vermag zwar diesen Arm zu erheben, jedoch ist der Triceps nicht im Stande, die Extremität längere Zeit in der Streckstellung zu erhalten, so dass sehr bald die Faust schwer auf die Schulter zurücksinkt. Der Vorderarm ist im Vergleich zur anderen Seite viel weniger abgemagert. Die Hand scheint nahezu normal zu sein.

Dies sind die wichtigen Befunde, welche an den Extremitäten nachgewiesen werden können. Im Gesicht ist keine Spur von Muskelatrophie vorhanden. Die Lippen sind weder dick noch schnauzenförmig verlängert.

Der Kranke kann ganz gut pfeifen. Die Augen sind beiderseits gleich weit geöffnet und können vollkommen geschlossen werden. Ebenso ist auch die Halsmuskulatur vollständig normal. Die Untersuchung derselben ergibt nichts Pathologisches. Am Rumpf zeigen die Pectorales leichte Abmagerung und fibrilläre Zuckungen. Die übrigen Muskeln an der Vorderfläche des Rumpfes und Abdomens sind allem Anscheine nach ganz normal. Ebenso ist auch die Muskulatur in den Wirbelsäulensulcis und in der Kreuzlendengegend anscheinend gesund. Die Gesässmuskeln sind in gleicher Weise gut ausgebildet.

Im Ganzen und Grossen ist an den Oberschenkel- und Armmuskeln die elektrische Erregbarkeit nicht sehr herabgesetzt, nur die vollständig atrophischen Muskeln, z. B. der Deltoideus, sind sowohl galvanisch, als auch faradisch unerregbar.

Zum Schlusse dieser kurzen Schilderung des klinischen Befundes haben wir noch zu bemerken, dass die Sehnenreflexe an den Beinen erloschen, an den oberen Extremitäten jedoch erhalten, wenn auch etwas abgeschwächt sind. Vom Ameisenlaufen abgesehen, besteht nirgends eine andauernde Sensibilitätsstörung der oberflächlichen oder tieferliegenden Theile. Wir finden hier weder Hautanästhesie, noch auch Thermoanästhesie. Die Pupillen zeigen ein ganz normales Verhalten.

Aus den vorhergehenden Auseinandersetzungen ergibt es sich, dass diese vor vier Jahren bei unserem Patienten aufgetretene Erkrankung mit kurzen Worten als eine progressive Muskelatrophie bezeichnet werden kann. Es fragt sich aber nun, welche Art von progressiver Muskelatrophie hier vorliegt? Ist die Muskelerkrankung von einer primären Rückenmarkserkrankung abhängig, oder ist sie selbst primär und ohne alle Beziehungen zu irgend welchen Läsionen des Centralnervensystems? Wenn wir die Muskelatrophie in eine bestimmte Gruppe eingereiht haben werden, so müssen wir uns dann weiter fragen, ob sie mit der im Kindesalter abgelaufenen Rückenmarkserkrankung in irgend welcher Beziehung steht. Dies wären zunächst die Fragen, deren Beantwortung wir jetzt zu suchen haben.

III.

Vorerst möchte ich Ihnen jedoch das Eintheilungsprincip ins Gedächtnis rufen, welches ich seinerzeit für die verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophien vorgeschlagen habe.

A. Die grosse Gruppe der von mir so genannten „progressiven chronischen spinalen Amyotrophien“ umfasst eine grosse Anzahl verschiedener Erkrankungsformen, die früher unter dem Namen progressive Muskelatrophie zusammengeworfen wurden. Es hat bekanntlich erst die pathologische Anatomie den Nachweis erbracht, dass es sich hiebei nicht um gleichartige Formen handelt. Die anatomischen Veränderungen, welche dem klinischen Bild der progressiven Muskelatrophie entsprechen, sind sehr mannigfaltig. Indessen zeigen sie alle einen gemeinsamen Zug, welcher sozusagen den anatomischen Grundcharakter dieser Gruppe bildet. In sämmtlichen derartigen Fällen findet man nämlich eine Erkrankung der grauen Vorderhörner oder genauer gesagt, eine Atrophie der motorischen Vorderhornganglienzellen.

a) Eine Unterabtheilung dieser Gruppe umfasst jene Fälle, welche

klinisch dem von Cruveilhier, besonders aber von Duchenne (de Boulogne) und Aran entworfenen Typus entsprechen (Typus Aran-Duchenne). Diese Fälle sind anatomisch durch das Vorhandensein einer streng und genau auf die grauen Vorderhörner beschränkten Läsion gekennzeichnet. Das ganze übrige Rückenmark — graue, sowie weisse Substanz — bleibt vollkommen unversehrt. Ich habe für diese Form der spinalen Muskelatrophie die Bezeichnung protopathisch vorgeschlagen. Der ganze Aufbau dieser Erkrankung, welche in chronischer Form einigermassen das Bild der spinalen Kinderlähmung wiedergibt, ist sehr einfach. Der pathologisch-anatomische Befund besteht: 1. in einer streng auf die graue Substanz der Vorderhörner begrenzten Erkrankung des Rückenmarks; dabei ist die Erkrankung der grossen motorischen Ganglienzellen eine conditio sine qua non und bildet manchmal die einzig vorhandene Läsion; 2. in einer Atrophie der motorischen Nervenwurzeln und Nervenstämme, welche von der Rückenmarksläsion abhängig ist; 3. in einer Ernährungsstörung der Muskulatur, die gleichfalls durch die Erkrankung der Vorderhörner bedingt ist, welch' letztere überhaupt den Ausgangspunkt des ganzen Krankheitsbildes darstellt.

b) Viel verwickelter sind die Verhältnisse bei einer zweiten Gruppe von chronischen spinalen Muskelatrophien, welche ich im Gegensatze zu den vorigen als deuteropathische bezeichnen will. Auch hier muss eine Erkrankung der Vorderhörner und ihrer Ganglienzellen nothwendigerweise vorhanden sein, doch steht sie erst in zweiter Linie. Die ursprüngliche Erkrankung sitzt zwar gleichfalls im Rückenmark, jedoch ausserhalb der grauen Substanz. Diese letztere wird erst secundär durch das Weiterschreiten des krankhaften Processes ergriffen. Von dem Augenblicke an, wo die Erkrankung auf die graue Substanz übergriffen hat, muss nothwendigerweise dadurch die entsprechende Symptomenreihe, insbesondere die Muskelatrophie hervorgerufen werden. Doch ist es begreiflich, dass die Symptome der Muskelatrophie gleichsam eine Beigabe zu den klinischen Symptomen der primären Rückenmarkserkrankung bilden werden.

Es ist leicht einzusehen, wie verwickelt und formenreich die Symptomenbilder sein können, welche durch die verschiedenen Combinationen bedingt sind, denn es gibt kaum eine chronische Erkrankung des Rückenmarkes, die nicht in irgend einem Momente ihrer Entwicklung auf die graue Substanz der Vorderhörner übergreifen und dort die motorischen Ganglienzellen zur Atrophie bringen könnte. Unter diesen verschiedenen Erkrankungen, welche zu deuteropathischen spinalen Muskelatrophien führen, möchte ich u. A. die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, die tabische Hinterstrangsclerose, die verschiedenen Formen der spontanen oder traumatischen centralen Myelitis, die Hydromyelie, beziehungsweise Syringomyelie, gewisse intraspinale Geschwülste, die multiple inselförmige Sclerose und schliesslich noch jene Krankheit anführen, welche ich als amyotrophische Lateralsclerose bezeichnet habe.

Die soeben vorgebrachten Anschauungen haben im Laufe der Zeit keinerlei wesentliche Aenderung erfahren und besitzen noch heute ihre volle Giltigkeit.

B) Eine zweite Hauptgruppe umfasst jene Fälle, in denen eine allgemeine progressive Muskelatrophie ganz unabhängig von irgendwelcher Erkrankung des Rückenmarkes und meist auch der peripheren Nerven

auftritt[1]). Seinerzeit hatte ich nur die sogenannte pseudohypertrophische Paralyse als einziges Beispiel dieser Gruppe anführen können. Wir wissen heute, dass diese Erkrankung auch ohne jede Spur einer Hypertrophie auftreten, ja dass sie sich sogar in einer ausgesprochenen Atrophie der meisten Muskeln nach aussen hin kundgeben kann. Durch die neuesten Arbeiten von Erb, Landouzy und Déjérine u. a. Autoren hat das Gebiet dieser Gruppe eine ausserordentliche Erweiterung erfahren. Diese Gruppe umfasst gegenwärtig ausser der „myosklerotischen" Paralyse Duchenne's, den juvenilen Typus von Erb und den Typus Duchenne-Landouzy-Déjérine. Doch handelt es sich dabei meiner Ansicht nach keineswegs um verschiedene Erkrankungen, sondern um klinische Formen, welche eine gesonderte Besprechung verdienen. Diese Amyotrophien oder, wenn Sie wollen, primären Myopathien führen ihren Namen im Gegensatz zu jenen Formen, welche als spinale bezeichnet werden.

Zu welcher Gruppe, Ordnung oder Form gehört nun die Amyotrophie, welche unser heutiger Fall darbietet? Diese Frage müssen wir jetzt zu beantworten versuchen. Auf den ersten Blick könnte uns die Localisation der Atrophie in der Muskulatur der Schulter und des Oberarmes, das Verschontbleiben der Unterarme und Hände, so dass das Ganze fast dem scapulo-humeralen Typus entspricht, dazu führen, an eine primäre Muskelatrophie zu denken, woselbst dieser Typus zu den classischen gehört. Betrachten wir jedoch die Dinge mit grösserer Aufmerksamkeit, so stossen wir auf bestimmte Thatsachen, welche uns dazu zwingen, bei der vorhin ausgesprochenen Auffassung nicht stehen zu bleiben. Zunächst könnte man die heftigen und weitverbreiteten fibrillären Zuckungen in den atrophischen oder auf dem Wege der Atrophie befindlichen Muskeln dagegen ins Feld führen. Etwas derartiges kommt thatsächlich bei den primären Myopathien niemals zur Beobachtung. Bei letzteren sind die fibrillären Zuckungen ausserordentlich selten und zeigen niemals eine grössere Ausbreitung, ja es versteigen sich einzelne Beobachter zu der entschieden zu weitgehenden Behauptung, dass das Fehlen dieser fibrillären Zuckungen für die primäre Muskelatrophie geradezu massgebend ist. Darauf kommt es übrigens nicht weiter an. Eines steht fest, dass nämlich die fibrillären Zuckungen in unserem Fall hochgradig ausgeprägt sind, wie man es eben nur bei den Amyotrophien spinalen Ursprunges vorfindet.

Ein weiteres wesentliches Moment liegt in dem Umstande, dass die Gesichtsmuskeln bei unserem Fall vollkommen unversehrt sind, während bekanntlich beim Landouzy-Déjérine'schen Typus eine Atrophie einzelner Gesichtsmuskeln mit Störungen der Lippenbewegungen und des

[1]) Leçons sur les maladies du système nerveux. T. II. Elfte Vorlesung, pag. 213 und vierzehnte Vorlesung, pag. 283.

„Ich hätte noch einige Muskelatrophien zu erwähnen, die ganz unabhängig von irgendwelcher Rückenmarkserkrankung sich entwickeln, jedoch eine Neigung zur Verallgemeinerung und zu progressivem Verlauf zeigen. Von den hiehergehörigen Muskelatrophien möchte ich nur die sogenannte pseudohypertrophische Paralyse als Beispiel anführen. Ich will damit nur zeigen, dass man sich bei der Frage der progressiven Muskelatrophie davor hüten muss, die Erkrankung ausschliesslich auf Läsion der Vorderhörner zurückzuführen. Diese Läsion beherrscht ohnehin schon ein weites Gebiet, welches man nicht über Gebühr ausdehnen darf, wenn man nicht Gefahr laufen will, die grösste Verwirrung anzurichten."

Lidschlusses die Regel bildet. Man darf auch nicht ausser Acht lassen, dass die primäre Muskelatrophie — von seltenen Ausnahmen abgesehen — eine Erkrankung des Kindes- oder Jünglingsalters darstellt, während die ersten Symptome der progressiven Muskelatrophie bei unserem Kranken erst im sechsunddreissigsten Lebensjahre aufgetreten sind. Der Nachweis der Entartungsreaction in den am stärksten betroffenen Muskeln, sowie die Theilnahme des Supra- und Infraspinatus, sowie auch der Vorderarmbeuger an der Atrophie, können schliesslich noch als Argumente gegen die rein myopathische Natur des Falles ins Feld geführt werden.

Schliesslich habe ich, um den Gegensatz noch deutlicher hervortreten zu lassen, an die Seite unseres N . . . las, einen Kranken Namens G . . nat, seines Zeichens Ziegenhirt, hingestellt, welcher an einer echten primären Myopathie leidet. Das erste Zeichen, welches diesen Kranken auf sein Leiden aufmerksam machte, bestand darin, dass er seinen Ziegen nicht mehr pfeifen konnte, es waren demnach die Gesichtsmuskeln in erster Linie betroffen. Gegenwärtig besteht auch eine hochgradige Atrophie der Schulter- und Oberarmmuskeln (Type scapulo-huméral). Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass der Supra- und Infraspinatus, der Subscapularis, sowie die Vorderarmbeuger vollkommen unversehrt geblieben sind. Das Gleiche gilt auch für die Muskulatur der Hand und des Vorderarmes. Selbst bei aufmerksamster Betrachtung ist an den erkrankten Muskeln nirgends auch nur eine Andeutung von fibrillären Zuckungen vorzufinden. Sie sehen demnach, dass zwischen diesen beiden Fällen nur eine oberflächliche Aehnlichkeit besteht, dass sie jedoch ihrem Wesen nach vollkommen verschieden sind.

Aus alldem ergibt es sich, dass unser Fall in die Gruppe der spinalen Muskelatrophien eingereiht werden muss. Aber auch hier müssen gewisse Unterschiede gemacht werden. Handelt es sich etwa um irgend eine deuteropathische spinale Muskelatrophie? Augenscheinlich nicht. Denn die verschiedenen Rückenmarkserkrankungen, Tabes, Syringomyelie, multiple inselförmige Sclerose etc. etc., die, wie wir früher bemerkten, gelegentlich auf die Vorderhörner übergreifen und auf diesem Wege Muskelatrophien hervorrufen können, stehen in unserem Fall ganz ausser Frage, weil eben die ihnen eigenthümlichen Symptomenbilder hier absolut nicht vorhanden sind. Auch die amyotrophische Lateralsclerose, an welche man immer denken muss, so oft man einer progressiven Muskelatrophie mit fehlenden Sensibilitätsstörungen gegenübersteht, kann hier unmittelbar ausgeschlossen werden. Wir haben mit aller Sorgfalt bei unserem Kranken festgestellt, dass von Contracturen, Muskelstarre, sowie von einer, wenn auch nur minimalen Erhöhung der Sehnenreflexe bei ihm nicht die Rede ist. Ausserdem können wir darauf hinweisen, dass bei ihm keine Spur einer Bulbärerkrankung vorhanden ist, welche mehr als drei Jahre nach dem Beginn der Muskelatrophie wenigstens angedeutet sein müsste, wenn es sich um eine echte amyotrophische Lateralsclerose handeln würde.

Nachdem wir so alle anderen Möglichkeiten ausgeschlossen haben, können wir mit Bestimmtheit annehmen, dass unser Fall in die Gruppe der protopathischen, spinalen Muskelatrophien eingereiht werden muss. Die Rückenmarkserkrankung, welche den Ausgangspunkt der Muskelatrophie bildet, ist hier streng auf die Vorderhörner der grauen Substanz beschränkt, ohne irgendwie auf die Hinterhörner, die Commissuren oder

die weissen Rückenmarksstränge überzugreifen. Klinisch entspricht das Bild jenem Typus, für welchen ich die Bezeichnung „Aran-Duchenne" vorgeschlagen habe. Fassen wir das beobachtete Krankheitsbild kurz zusammen, so ergibt sich Folgendes: Langsamer Verlauf der progressiven Muskelatrophie. Fehlen von andauernden Sensibilitätsstörungen, keine Steigerung der Sehnenreflexe. Die Betheiligung der Medulla oblongata ist keineswegs immer nachweisbar und tritt jedenfalls sehr spät ein; im Allgemeinen hochgradige fibrilläre Zuckungen, Fehlen der Muskelstarre in den Extremitäten, und was noch viel wichtiger ist, Fehlen von Contracturen. In einer Hinsicht weicht hier allerdings das Symptomenbild von der Regel ab. Es ist nämlich die Muskelatrophie zunächst an den Schulter- und Oberarmmuskeln aufgetreten, während die Atrophie in den classischen Fällen des Typus Aran-Duchenne für gewöhnlich im Daumen- und Kleinfingerballen, sowie in den Muskeln des Vorderarmes beginnt. Darin lässt sich jedoch keineswegs irgend eine wesentliche Abweichung erblicken. Wenn es auch übrigens richtig sein mag, dass der scapulohumerale Typus für die primären Muskelatrophien geradezu kennzeichnend ist, so kann es doch — allerdings nur ganz ausnahmsweise — vorkommen, dass dieser Typus auch bei den protopathischen spinalen Muskelatrophien zur Beobachtung gelangt, wie dies von Vulpian nachgewiesen wurde.

IV.

Es bliebe uns nur eine Frage zur Besprechung übrig. Besteht zunächst irgendwelche Beziehung zwischen der Poliomyelitis anterior chronica, die im sechsunddreissigsten Lebensjahre unseres Kranken auftrat, und jener Poliomyelitis anterior acuta, welche er im zweiten Lebensjahre durchmachte, und wenn ja, worin besteht diese Beziehung?

Ich glaube, meine Herren, dass eine solche Beziehung thatsächlich vorhanden ist und kann zur Stütze meiner Anschauung mehrere Fälle heranziehen, die dem unserigen ähnlich sind. Solche Fälle, wo die progressive Muskelatrophie zehn, zwölf, selbst fünfzehn Jahre nach der durchgemachten spinalen Kinderlähmung auftritt, sind keineswegs selten. Sie bilden bereits eine zusammenhängende nosographische Gruppe, die einen sozusagen gemeinsamen Familienzug zeigt. Bereits früher habe ich behauptet, und ich halte diese Behauptung aufrecht, dass eigentliche Recidiven bei der atrophischen Kinderlähmung nicht vorkommen. Dies ist insoferne richtig, als die Recidiven niemals in Form einer neuerlichen Poliomyelitis acuta anterior auftreten. Dagegen sieht man bei Individuen, welche die unverwischbaren Spuren der infantilen Rückenmarkserkrankung an sich tragen, gar nicht so selten, dass nach einem mehr oder minder langen Zeitraum sich neuerdings die Symptome der Poliomyelitis einstellen. Dieselbe nimmt dann entweder einen subacuten Verlauf, wie in dem interessanten Fall von Landouzy und Déjérine, der auch zur Autopsie kam, oder was noch viel häufiger ist, einen chronischen Verlauf. Daraus können Sie entnehmen, dass eine im Kindesalter durchgemachte Poliomyelitis anterior für das spätere Auftreten der subacuten oder noch viel häufiger chronischen Form der Poliomyelitis, gewissermassen einen günstigen Boden schafft, auf welchem sich dann die Systemerkrankung der Vorderhörner aufbaut. Begreiflicherweise bieten gerade diese letzteren Fälle, bei denen

es sich um chronische Poliomyelitis handelt, wegen der innigen Analogien, die sie mit unserem Fall verknüpfen, für uns ein besonderes Interesse. Die ganze Frage findet sich in einer beachtenswerthen Arbeit von Ballet und Dutil eingehend erörtert. Diese Arbeit trägt den bezeichnenden Titel: „Des quelques accidents spinaux déterminés par la présence, dans la moelle, d'un ancien foyer de myélite infantile.“ [1])

Ich muss Sie bezüglich aller Einzelheiten auf die angeführte Arbeit verweisen und will die gemeinsamen Merkmale dieser Fälle nur ganz kurz und flüchtig anführen. Im Allgemeinen tritt die Muskelatrophie zehn, fünfzehn, selbst zwanzig Jahre nach dem Ablauf der spinalen Kinderlähmung ein. In den meisten Fällen werden zunächst die unteren Extremitäten von der progressiven Muskelatrophie befallen, doch ist eine Anzahl von Beobachtungen bekannt, wo zunächst die oberen Extremitäten erkrankten. Zu dieser Gruppe gehört auch unser Fall. Wenn die Muskelatrophie an den oberen Extremitäten beginnt, so betrifft sie zunächst den Daumen- und Kleinfingerballen, wie es im Typus Aran-Duchenne die Regel bildet. Doch kommt es nicht selten vor, dass zunächst — wie es auch bei unserem Kranken der Fall war — die Schulter- und Oberarmmuskulatur ergriffen wird (Type scapulo-huméral). Das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen, sowie das Fehlen von Sensibilitätestörungen wurde wiederholt genau festgestellt. Schliesslich will ich noch bemerken, dass bei derartigen Fällen die Muskelatrophie einen unaufhaltsamen Verlauf nimmt. Ein Rückgang oder auch nur Stillstand des Processes kommt dabei niemals zur Beobachtung.

Sie sehen, dass unser Fall in allen wesentlichen Punkten mit der Gruppe übereinstimmt, deren wichtigste Merkmale wir soeben angeführt haben. Denn darin, dass die Muskelatrophie in unserem Falle verhältnismässig später aufgetreten ist, kann wohl niemand einen wesentlichen Unterschied erblicken. Es handelt sich dabei um einen rein zahlenmässigen Unterschied.

Daraus dürfen wir wohl im Gegensatz zu einer vielfach verbreiteten Ansicht den Schluss ziehen, dass jene Individuen, welche einmal eine spinale Kinderlähmung durchgemacht haben, dadurch noch keineswegs vor weiteren spinalen Erkrankungen, die dann in einem späteren Lebensalter auftreten, geschützt sind. Man kann weiter sagen, dass die häufigsten und typischesten Erkrankungen dieser Art durch einen gemeinsamen Zug mit der Kinderlähmung verbunden sind. Bei beiden handelt es sich eben um eine Systemerkrankung, welche streng auf die Vorderhörner der grauen Rückenmarksubstanz beschränkt ist. Immerhin besteht insoferne ein Unterschied, als die im Kindesalter auftretende Erkrankung einen acuten Verlauf nimmt, während hingegen beim Erwachsenen ein chronischer Verlauf fast die Regel bildet.

Nach unseren Auseinandersetzungen könnten wir kaum zur Annahme hinneigen, dass in dem successiven Auftreten zunächst der spinalen Muskelatrophie im Kindesalter und dann der progressiven Muskelatrophie im vorgerückteren Alter — wie sie eben unter bestimmten Bedingungen bei

[1]) Denselben Gegenstand behandeln: E. Thomas: De l'atrophie musculaire progressive, consécutive à la paralysie infantile. Thése de Genève 1886. Sattler: Contribution a l'étude clinique de quelques accidents spinaux consécutifs à la Tephromyélite antérieure aigue. Thèse de Paris 1886.

demselben Individuum vorkommen — etwa ein rein zufälliges Zusammentreffen liegt. Zweifellos sind diese beiden pathologischen Ereignisse durch irgend einen causalen Zusammenhang mit einander verknüpft. Es wäre denkbar, dass die frische Erkrankung durch einen erst näher zu erforschenden Vorgang unmittelbar von der früher bestandenen Läsion hervorgerufen wird. Ebenso wäre es möglich, dass beide Erkrankungen durch eine gemeinsame Ursache bedingt sind, welche, je nach dem Lebensalter des Individuums, verschiedene Krankheitsbilder hervorruft. Welcher von diesen beiden Auffassungen sollen wir nun den Vorzug geben? Diese Frage werden wir eben näher ins Auge fassen müssen.

Anlässlich eines Falles, der von meinem damaligen Secundararzt Raymond im Jahre 1872 auf meiner Abtheilung beobachtet und damals in der Société de Biologie mitgetheilt wurde, habe ich vielleicht als erster die Ansicht ausgesprochen, dass die Narben in den Vorderhörnern, welche nach der kindlichen Poliomyelitis acuta zurückbleiben, gleichsam fortglimmende Herde vorstellen, welche unter bestimmten Bedingungen von Neuem aufflackern und den Entzündungsprocess auf die benachbarten Theile des Rückenmarks weiter verbreiten können. Diese Anschauung kann mit voller Berechtigung auf jene Fälle angewendet werden, bei denen die Poliomyelitis acuta infantum zur unheilbaren Lähmung einer Extremität geführt hat und bei denen man beobachtet, dass nach langer Zeit auch allmälig die andere Extremität ergriffen wird und der Atrophie anheimfällt. In derartigen Fällen blieb die neu aufgetretene atrophische Lähmung auf die befallene Extremität beschränkt, wie dies auch bei dem von Raymond beobachteten Kranken der Fall war. Es scheint, als ob die Atrophie keine Neigung zur Verallgemeinerung besitzen würde. Diese Theorie vom „zurückbleibenden Krankheitsstachel" scheint mir für unseren gegenwärtigen Fall nicht recht annehmbar zu sein. Die progressive Muskelatrophie entspricht hier, wie wir bereits erwähnten, dem Typus Aran-Duchenne und es muss daher eine streng auf die Vorderhörner beschränkte Läsion des Rückenmarkes angenommen werden. Sonst wäre es unbegreiflich, wieso eine zufällig in der Umgebung eines umschriebenen Entzündungsherdes entwickelte Läsion, welche sich in ganz unberechenbarer Weise auf dem Wege der Neuroglia überall hin ausbreiten kann, eine so begrenzte Localisation zeigen und sich nicht da und dort auf die Hinterhörner und die meisten Rückenmarksstränge ausbreiten sollte.

Viel wahrscheinlicher ist es, dass der krankhafte Process der chronischen Poliomyelitis gerade so streng auf die motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns beschränkt ist, wie seinerzeit die acute Poliomyelitis[1]). Die Neuroglia der Vorderhörner erkrankt secundär in der unmittelbaren Umgebung dieser Ganglienzellen, von denen eben der „Reizungszustand" ausgeht. Bei jenen Individuen, welche, wahrscheinlich in Folge nervöser Belastung, im Kindesalter zur Poliomyelitis anterior acuta, im späteren Alter zur Poliomyelitis anterior chronica disponiren, wäre nach dem vorhin Auseinandergesetzten eine Art von angeborener

[1]) Entsprechend der Anschauung, welche Charcot gleich von Anfang her vertrat, hat John Risler in einer interessanten, unter Leitung von Prof. Wising ausgeführten Arbeit darauf hingewiesen, dass eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen den Ausgangspunkt der infantilen Lähmung bildet. (Nord. med. Ark. Stockholm 1889. Bd. XX. Nr. 22.)

Vulnerabilität der motorischen Ganglienzellen anzunehmen. Diese letztere äussert sich dann je nach den einwirkenden Ursachen, das eine Mal in acuter, das andere Mal wieder in chronischer Form. Wenn sich dies in den besprochenen Fällen, zu denen ja auch unser gegenwärtiger Kranker gehört, thatsächlich so verhält, so würden die Poliomyelitis acuta des Kindesalters und die später hinzutretende Muskelatrophie zwei Episoden eines und desselben Krankheitsprocesses darstellen, die in innigem Zusammenhange stehen.

Doch genug von der Theorie, wir wollen nunmehr die praktische Seite des Falles ins Auge fassen. Ich wage es nicht zu behaupten, dass wir etwa im Stande sind, durch planmässige elektrische Behandlung, durch Ableitung auf die Wirbelsäule, oder durch irgend ein anderes Mittel dem unaufhaltsamen Fortschritt der Muskelatrophie Halt zu gebieten. Ich gestehe zu, dass ich an einen derartigen Erfolg nicht recht glaube. Ich glaube jedoch, dass wir wenigstens auf den langsamen, zeitweilig stillstehenden Verlauf rechnen können, welcher den Typus Aran-Duchenne kennzeichnet.

Ganz anders wäre es jedoch, wenn die Muskelerkrankung hier von einer amyotrophischen Lateralsklerose abhängig wäre. Sie wissen, dass in einem derartigen Fall das tödliche Ende, welches durch das Auftreten von Bulbärsymptomen angekündigt wird, höchstens drei, vier oder fünf Jahre, selten länger auf sich warten lässt. Es war meiner Ansicht nach keineswegs überflüssig, dass wir uns einen Augenblick bei der Differentialdiagnose dieser beiden Krankheitsformen aufgehalten haben, welche hinsichtlich der Symptome einander so nahestehen, dass sie lange Zeit mit einander zusammengeworfen wurden, sich jedoch hinsichtlich der Prognose quoad vitam wesentlich unterscheiden.

2. Ein Mann.[1])

Charcot: Ich stelle Ihnen nunmehr einen Kranken vor, bei dem eine Combination von drei verschiedenen Krankheitsbildern, welche jedoch streng von einander gesondert sind, besteht. Jedes einzelne Element führt ein selbstständiges Dasein, ohne mit den andern irgendwie zu verschmelzen. Diese drei Elemente sind erstens eine echte Epilepsie (Morbus comitialis), zweitens eine Hystero-Epilepsie mit gemischten Anfällen (Grande Hystérie), drittens eine vom Kranken selbst erzeugte toxische Neurose, die Morphiumsucht.

Es ist klar, dass durch diese Vergesellschaftung verschiedener Krankheiten ein sehr complicirtes Bild entsteht, dessen Symptomencomplex auf den ersten Blick geradezu unentwirrbar erscheint. Ich kann Ihnen jedoch zusagen, dass es uns mit Hilfe der klinischen Zergliederung gelingen wird, die einzelnen Theile des Krankheitsbildes von einander zu sondern und nachzuweisen, dass sie sich nebeneinander entwickelt haben, ohne jedoch aufeinander den geringsten Einfluss auszuüben. Sie wissen, dass die Besprechung derartiger Fälle zu unseren Lieblingsgegenständen

[1]) Dieser Theil der Vorlesung ist nach den Aufzeichnungen des Herrn Dutil, Secundararzt der Klinik, redigirt.

gehört, da sie rein klinischer Natur ist. Die Aufgabe des Klinikers ist es eben, die Dinge so zu nehmen, wie sie ihm die Natur darbietet und sie soweit es geht, zu vereinfachen, ohne jedoch das ursprüngliche Bild zu verwischen.

I.

Wie Sie sehen, ist unser Kranker von ziemlich kräftigem Körperbau. Sein Name ist Gu . . . and, er ist 24 Jahre alt, seines Zeichens Kupferschmied. Sein Gesicht ist bleich, der Blick verstört, der Gesichtsausdruck traurig und mürrisch. Das Alles hat seine guten Gründe, da er ein Morphinist ist. Bietet bei ihm die Hereditätsvorgeschichte irgend welches Interesse? Sie werden sich überzeugen, dass die erbliche Belastung hier fast Alles erklärt und ich werde ihnen ein wahres Familiendrama zu entrollen haben.

Ein Onkel väterlicherseits ist geisteskrank und befindet sich in einer Irrenanstalt. Der Vater des Patienten leidet an Schwindsucht.

Die Mutter leidet allem Anscheine nach an epileptischen Anfällen, während welcher sie sich wiederholt in die Zunge gebissen hat. Eine Schwester des Kranken ist geradeso wie er selbst, epileptisch.

Sie sehen nun, wie schwer die erbliche Belastung in dieser Familie ist.

Väterlicherseits:		Der Grossvater d. Kranken: Nervös. Mütterlicherseits:
Onkel: Geisteskrank, in der Irrenanst. in Angers.	Vater: Tuberculös.	Mutter: Epileptisch. Beisst sich in die Zunge.
Schwester: —	Schwester: Epileptisch.	Unser Patient: Epileptisch.

Wir wollen uns nun zur persönlichen Vorgeschichte unseres Kranken wenden. Im Alter von kaum 7 Jahren traten bei ihm jene Anfälle bereits in voller Stärke auf, an denen er noch jetzt zu leiden hat. Die Anfälle kamen immer bei Nacht, etwa zwei bis drei Stunden nach Mitternacht. Während der Anfälle biss sich der Patient in die Zunge und liess den Harn unter sich. Beim Erwachen wusste er nichts von diesen Anfällen. Zweifellos war es die Epilepsie in ihrer ganzen Furchtbarkeit, die ihn ergriffen hatte. Die Anfälle kamen sehr häufig, zwei- bis dreimal in der Woche. So ging es bis zum zwanzigsten Lebensjahr des Kranken; nur das Brom hatte ihm ab und zu Erleichterung gewährt. In diesem Lebensalter wurde er von einem äusserst bösartigen Typhus befallen. Während der Reconvalescenz traten verschiedene Zustände auf, welche wir noch zu besprechen haben werden. Vorläufig will ich nur einen Zustand von Melancholie erwähnen, welcher lange Zeit hindurch andauerte.

Nach dem Ablauf des Typhus kehrten die Krampfanfälle mit erneuerter Heftigkeit wieder, ohne sich in ihrem Wesen irgendwie verändert zu haben. Falls ich Ihnen einen weiteren Beweis geben müsste, dass hier thatsächlich Epilepsie vorliegt, so würde ich zu diesem Zweck die Untersuchungen, die zuerst von Lépine, später von Mairet in Montpellier und dann von Gilles de la Tourette und Cathelineau an meiner Klinik ausgeführt wurden, heranziehen. Bekanntlich wurde schon seit Langem darauf hingewiesen, dass nach den epileptischen Anfällen eine Steigerung der Körpertemperatur eintritt. Man müsste sich nun auch die

Frage vorlegen, ob irgendwelche Veränderungen des Harns damit einhergehen. Man hat dementsprechend nachgewiesen, dass der nach dem Anfalle gelassene Harn eine grössere Harnstoffmenge enthält. Wenn z. B. irgend jemand sagen wir 25 Gramm Harnstoff im Harne entleert, so findet man nach dem Anfalle 30 oder 35 Gramm. Allem Anscheine nach geht die Steigerung der Körpertemperatur mit einer Erhöhung der Harnstoffmenge einher. Auch die Menge der Erd- und alkalischen Phosphate ist vermehrt, während das Quantitätsverhältnis der Erdphosphate zu den Alkaliphosphaten keine Veränderung erfährt. Diese Angaben besitzen neben ihrer theoretischen Bedeutung auch diagnostische Wichtigkeit, indem sie gleichsam eine chemische Charakteristik der Epilepsie liefern.

Auch unser Kranker, der sonst eine durchschnittliche tägliche Harnstoffausscheidung von 21 Gramm zeigt, liefert am Tag eines Anfalls 35 Gramm Harnstoff und 2 Gramm Phosphate.

Unser Patient ist zweifellos epileptisch und so hätten wir mit Sicherheit das erste nosographische Element nachgewiesen, zu welchem dann später die Hystero-Epilepsie und die Morphiumsucht hinzugetreten sind.

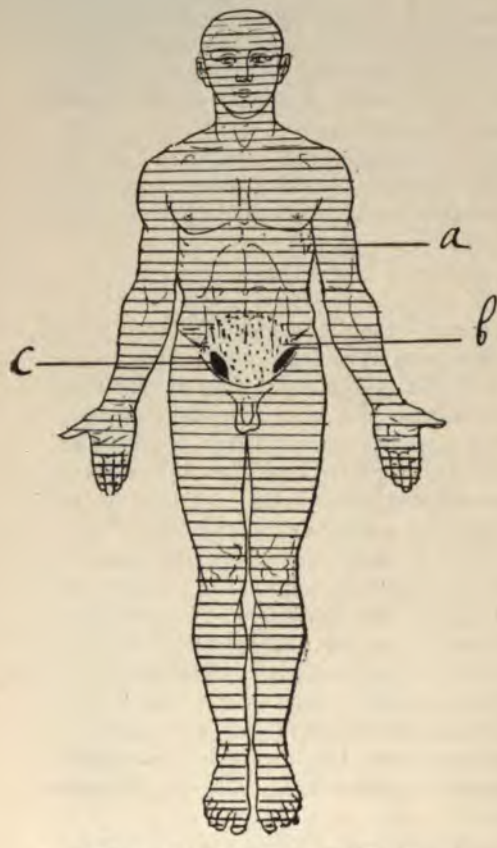
II.

Bei der planmässig vorgenommenen Untersuchung des Kranken haben wir das Vorhandensein einer vollständigen Hautanästhesie nachgewiesen. Diese Anästhesie erstreckt sich auf den gesammten Körper, mit Ausnahme der Fusssohlen, wo die Empfindung blos abgestumpft ist und der Subumbilicalgegend, welche der Sitz einer eigenartigen Hyperästhesie ist. Wir werden auf diese letztere noch zu sprechen kommen, weil sie vom diagnostischen Standpunkt aus sehr beachtenswerth ist. Ich lege darauf Gewicht, Ihnen zu zeigen, wie weit diese allgemeine Anästhesie geht. Sie sehen, dass ich die Haut überall mit einer Nadel durchstechen, mit einem Eisstück über den Rücken des Kranken fahren kann, ohne dass dieser nur im mindesten zittert. Er spürt weder Berührung, noch Schmerz, noch auch Wärmeeindrücke. Die Blase, die er seit gestern an der Schulter hat, rührt von der Berührung mit der Metallplatte des Oberflächenthermometers her. Dieselbe war zu stark erhitzt, doch spürte der Kranke gar nichts davon. Der Muskelsinn zeigt ebenfalls Störungen, doch sind dieselben nicht so hochgradig. Diese Anästhesie ist augenscheinlich hysterischer Natur. Wo gibt es eine organische Erkrankung, die eine ähnliche Sensibilitätsstörung erzeugen könnte?

Wenn wir näher untersuchen, so finden wir Verlust des Geschmacks- und Geruchsinnes, Herabsetzung des Hörvermögens, schliesslich eine hochgradige, dauernde Einengung des Gesichtsfeldes (siehe Fig. 84). Alle diese Symptome sind hysterischer Natur. Ein ausgezeichneter Berliner Neurolog, Oppenheim, hat neuerdings die Ansicht ausgesprochen, dass die Einengung des Gesichtsfeldes nicht zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie herangezogen werden dürfe, weil man diese Einengung auch bei den Epileptikern vorfindet. Zweifellos kommt die Gesichtsfeldeinengung auch bei Epileptikern vor, aber wir wissen recht gut, dass sie blos als vorübergehende Erscheinung nach dem Anfall auftritt. Ja sie kann sogar als Dauersymptom bei der Epilepsie vorkommen. Unter 74 Epileptikern, welche Parinaud und ich im vergangenen Jahre dies-

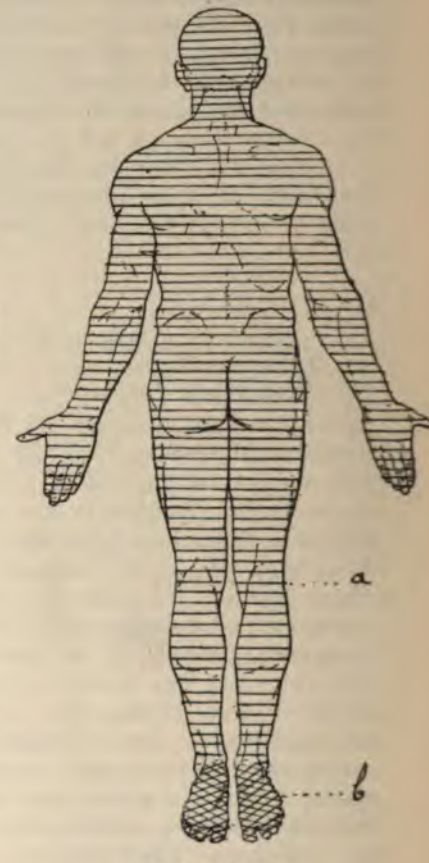
bezüglich untersuchten, haben wir sie bei 11 vorgefunden. Gleichzeitig fanden wir jedoch bei diesen Fällen hysterogene Punkte, hystero-epileptische Anfälle oder Anfallsäquivalente. Es handelt sich dabei um nichts anderes, als um eine Verbindung dieser beiden Neurosen. Wenn Sie beispielsweise, wie es uns schon mehrfach vorgekommen ist, in einem Fall von multipler inselförmiger Sklerose oder Muskelatrophie Hemianästhesie

Fig. 82.



a) Allgemeine Anästhesie für Berührung, Schmerz, Wärme und Kälte.
b) Hyperästhetischer Plaque der Subumbilicalgegend.
c) Hysterogene Punkte.

Fig. 83.

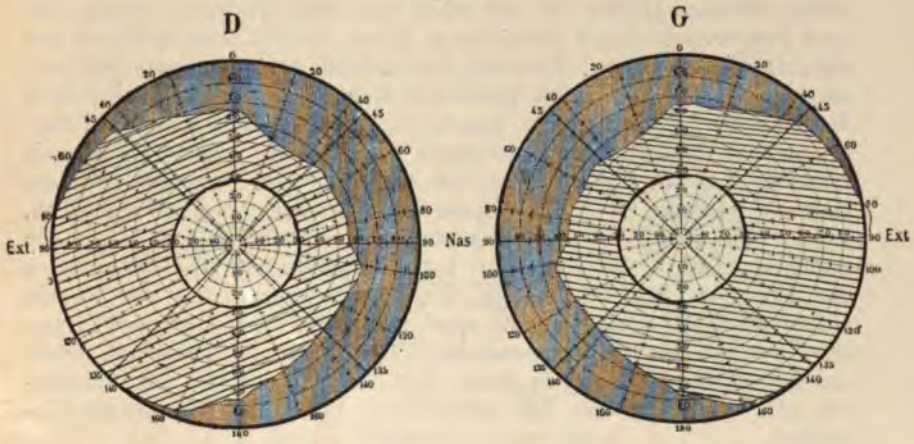


a) Anästhesie.
b) Hyperästhesie.

oder anderweitige Stigmata finden, werden Sie dann etwa sagen, dass die multiple Sklerose oder die Muskelatrophie die Ursache dieser Symptome bilden? Gewiss nicht, und ich bitte Sie, ja im Gedächtnis zu behalten, dass die Hysterie sich mit einer Menge anderer Nervenkrankheiten, besonders gerne mit der Epilepsie vergesellschaftet. Nun, wir finden bei unserem Kranken nicht nur die Stigmata, sondern auch die hyste-

rischen Anfälle. Ich habe Ihnen gezeigt, dass er am ganzen Körper unempfindlich ist, jedoch mit Ausnahme der Subumbilicalgegend. Wir müssen indessen dort zweierlei unterscheiden: nämlich die Hyperästhesie, welche sich auf die ganze Gegend erstreckt und ausserdem noch zwei hysterogene Punkte (siehe Schema Fig. 82). Wenn ich nun auf diese beiden Punkte einen Druck ausübe, so sehen Sie, wie der Blick des Kranken starr und verstört wird. Wenn Sie ihn in diesem Augenblick um seinen Zustand befragen, so antwortet er Ihnen Folgendes: „Es steigt mir etwas auf. Ich spüre einen Druck im Magen, ich kann nicht athmen, der Kopf schmerzt, die Stirne ist wie zusammengepresst; es saust mir in den Ohren". Würde man den Druck verstärken, so bekäme der Kranke dadurch einen Anfall. Aber was für einen Anfall? Sicher nicht einen epileptischen. Fassen wir kurz zusammen, so finden wir hier Stigmata und hysterogene Punkte; ein Druck auf diese letzteren erzeugt eine Aura. Wir dürfen uns, wohlgemerkt, nicht damit begnügen, zu sagen, dass der

Fig. 84.



Kranke an Krampfanfällen leidet, dass er ein Epileptiker ist, der noch ausser seiner Epilepsie von Hysterie befallen ist. Ich betone nochmals, dass auch hysterische Anfälle bei ihm bestehen und will Ihnen dieselben auch gleich schildern.

Erst seit seinem Typhus ist er der grande Hystérie zum Opfer gefallen. Damals traten erst diese Anästhesie, diese Unterleibsschmerzen und Krisen auf, welche ihm früher ganz unbekannt waren. Worin bestehen nun diese Krisen und wodurch unterscheiden sie sich von den epileptischen Anfällen? Der Kranke hat selbst die Unterscheidung gegeben. Er bezeichnet erstere nämlich als Tagkrisen. Ich habe ihn um das Aussehen dieser Anfälle befragt und er hat mir folgende Antwort gegeben: „Die Anfälle beginnen mit dem Gefühl, als ob mir etwas vom Bauch, von der Magengegend gegen den Kopf aufsteigen würde. Ich habe Zeit, entsprechende Vorsorge zu treffen. Es ist ganz dasselbe, wie das, was Sie mir gestern gemacht haben . . ." Ich habe eines Tages einen Druck auf seinen Unterleib ausgeübt; die Wirkung eines solchen haben Sie ja so-

eben gesehen. Der Kranke hat sofort seine Aura erkannt und den Wunsch geäussert, sich niederlegen zu dürfen. In seiner Beschreibung hat uns der Kranke weiterhin mitgetheilt, dass die Krisen sehr heftig sind, dass er sich fürchterlich herumwirft und dass zwei oder drei Leute ihn zurückhalten müssen. Während seiner nächtlichen Anfälle sei er jedoch niemals aus dem Bett gefallen. Er beisst sich während der Taganfälle niemals in die Zunge, lässt auch nicht den Harn unter sich, wie dies bei den nächtlichen Anfällen immer geschieht. Ich müsste schon sehr irren, wenn das keine hysterischen Anfälle sein sollten. Es gibt aber noch ein anderes Merkmal, welches uns hier fehlt; ich habe dasselbe erst vorhin angeführt. Ich möchte vorher die gebotene Gelegenheit benützen und Sie auf den grossen Unterschied aufmerksam machen, wie er, meiner Ansicht nach, sowohl in der äusseren Form, als auch im inneren Wesen zwischen dem epileptischen und dem hystero-epileptischen Anfall besteht.

Meine Hochachtung vor der althergebrachten Ueberlieferung liess mich seinerzeit die Bezeichnung Hystero-Epilepsie aufrecht erhalten; aber ich gestehe, dass für mich diese Benennung wegen ihres Widersinnes ausserordentlich störend ist. Sie sehen hier einen Patienten, welcher an zwei grundverschiedenen Krankheiten leidet, welche beide trotzdem den gleichen Namen tragen. Zwischen der Epilepsie und der Hystero-Epilepsie, selbst jener, welche mit gemischten Krisen einhergeht, besteht nicht die geringste Beziehung. Wir können von diesem Manne nur sagen, dass er zugleich hysterisch und epileptisch ist. Es wäre jedoch ein grosser Irrthum, ihn als hystero-epileptisch zu bezeichnen, vorausgesetzt, dass man den Ausdruck im buchstäblichen Sinne auffasst. An den Taganfällen, welche der grande Hystérie zugehören, nimmt die Epilepsie nicht den geringsten Antheil und umgekehrt hat die Hysterie mit den Nachtanfällen gar nichts zu thun. Ich denke mir, dass er gegen drei Uhr Nachts, mitten im Schlaf plötzlich ganz starr wird, dass dann seine Augen verstört werden, im Kreise herumrollen, dass er sich in die Zunge beisst und zu röcheln beginnt. Das dauert eine Zeit lang und hört dann schliesslich auf. Wir sehen hier den epileptischen Anfall in seiner ganzen Einfachheit.

Der hystero-epileptische Anfall sieht ganz anders aus. Ich habe ihn wiederholt hier beschrieben und in seinen einzelnen Phasen vor Ihnen entworfen. Um mich nicht wiederholen zu müssen, will ich mich diesmal einer sehr treuen, sehr künstlerischen, mit einem Worte vollendeten Schilderung anschliessen, welche der deutschen Literatur angehört. Ich habe sie in der Berliner klinischen Wochenschrift gefunden. Es waren auch sehr treue und höchst anschauliche Zeichnungen beigegeben. Sie sind nach Momentphotographien, welche einen im hystero-epileptischen Anfall befindlichen Mann vorstellen, angefertigt [1]).

Der Verfasser ist ein Oberstabsarzt, der den Fall in Gemeinschaft mit einem Assistenten der Heidelberger Klinik beobachtet hat. Der Patient ist ein 23jähriger deutscher Grenadier, der in Karlsruhe in Garnison liegt. Die männliche Hysterie ist nicht, so wie man uns zu verstehen gegeben hat, ein ausschliessliches Erzeugnis der französischen Nation,

[1]) Oberstabsarzt Dr. Andrée in Karlsruhe und Dr. Knoblauch, Assistent an der psychiatrischen Klinik in Heidelberg: Ueber einen Fall von Hystero-Epilepsie bei einem Manne. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 10, 11. März 1889, p. 204.

Ich habe eines Tages im Scherze bemerkt, dass ich entzückt wäre, wenn einmal bei einem preussischen Kürassier Hysterie constatirt werden möchte. Nun, da haben wir einen deutschen Grenadier, welcher an Hysterie leidet. Ich bin überzeugt, dass man bei allen Armeen in der ganzen Welt derartige Fälle vorfinden könnte. Ich will Ihnen die Geschichte kurz mittheilen: Der Grenadier wollte leidenschaftlich gerne beim Leichenbegängnis irgend welchen Herzogs dabei sein. Er wurde jedoch in der Kaserne zurückbehalten; darin bestand, wie man annimmt, die Gelegenheitsursache seines Leidens. Er bekam einen Anfall und wurde ins Militärspital gebracht. Die Aerzte beobachteten den Fall in geistreicher und gewissenhafter Weise und photographirten den Kranken in allen Anfallsstellungen.

In der ersten Phase wird der Blick starr. Das ist die Aura, dann beginnt der Anfall. Wie geschieht dies? Der Kranke bekommt Kopfschmerz, Ohrensausen etc. Das ist eine fast getreue Wiedergabe jener

Fig. 85.

Aus der Periode der Contorsionen.

Beschreibung, die ich im ersten Band meiner Vorlesungen im Jahre 1872 gegeben habe.

Wie die Verfasser betonen, ähnelt die erste Phase derart dem epileptischen Anfall, dass es unmöglich ist, auf den ersten Blick einen Unterschied herauszufinden. Auf diesem Wege ist die Bezeichnung „Hystero-Epilepsie" entstanden. Der Kranke benimmt sich insoferne wie ein Epileptiker, als bei ihm zunächst tonische, dann klonische Krämpfe auftreten. Doch bestehen auch in einzelnen Punkten Unterschiede. Für gewöhnlich beisst sich der Kranke nicht in die Zunge, lässt auch nicht den Harn unter sich. Wenn man ihn heftig anschreit oder auf bestimmte Körperstellen einen Druck ausübt, so wird der Anfall sofort gehemmt. Eine derartige Hemmung gelingt bei einem echten epileptischen Anfalle niemals. Mit einem Wort, es besteht hier nur eine rein formelle Aehnlichkeit mit der Epilepsie, wie ich schon seit langer Zeit nachdrücklich betone.

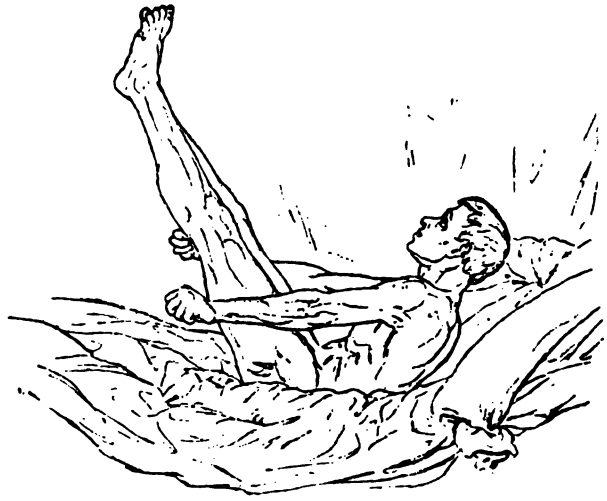
In der zweiten Phase wirft sich der Kranke unruhig herum, wendet sich nach allen Richtungen, macht tiefe Verbeugungsbewegungen und

krümmt sich in Form eines nach vorn offenen Kreisbogens (Emprosthotonus). Es ist dies die Phase der grossen Bewegungen und Verkrümmungen, oder wie auch gesagt wird, des Clownismus, wie wir sie schon sehr oft beschrieben haben. (Fig. 85, 86, 87.)

Fig. 86.

Grussbewegungen.

Fig. 87.



Kreisbogenstellung (Emprosthotonus).

Schliesslich kommt die dritte Periode, die ich als Phase der leidenschaftlichen Haltungen bezeichne. Dieselben sind in gewissem Sinne durch hallucinatorische Vorstellungen bedingt, deren motorische Aeusserungen sie darstellen. Als guter Soldat feuert der Kranke Flintenschüsse ab und

ficht mit Bajonnetstössen gegen einen eingebildeten Feind. Danach droht er mit der Faust, nimmt die Stellung eines Gekreuzigten ein etc. Dann schliesst der Anfall und nach einer kurzen Ruhepause kommt ein zweiter, dritter Anfall etc., welcher dem ersten Anfall durchaus ähnlich ist. Im

Fig. 88.

Periode der Hallucinationen.

Fig. 89.

Periode der Hallucinationen.

Allgemeinen treten bekanntlich die hystero-epileptischen Anfälle in Reihenform auf. Die hier geschilderte Form wird gemeinhin als Hystero-Epilepsie mit gemischten Anfällen bezeichnet. Aber Sie müssen dabei stets im Auge behalten, dass die Aehnlichkeit mit der Epilepsie eine rein äusserliche ist. Auch die erste Phase, welche zwar in der Form, jedoch nicht in

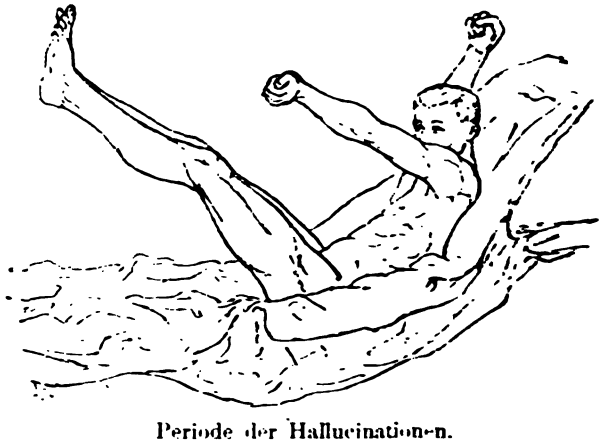
ihrem Wesen epileptisch ist, gehört gleichfalls und ausschliesslich zur Hysterie (Fig. 88, 89, 90, 91).

Ein anderweitiger Unterschied liegt in dem chemischen Verhalten. Ich habe soeben erwähnt, dass Lépine und Mairet bei der Epilepsie vermehrten Harnstoffgehalt nachgewiesen haben. Gilles de la Tourette und Cathelineau haben interessante Versuche angestellt, deren Ergebnisse, falls sie sich bestätigen sollten, eine höchst bedeutungsvolle

Fig. 90.

Periode der Hallucinationen.

Fig. 91.



Periode der Hallucinationen.

Entdeckung darstellen. Die epileptische Phase des grossen hysterischen Anfalles erweist sich auch insoferne als nur scheinbar epileptisch, als man bei der Untersuchung des Harnes hystero-epileptischer Patienten, statt einer Vermehrung des Harnstoffgehaltes, im Gegentheil eine deutliche Verminderung der ausgeschiedenen Harnstoffmenge vorfindet. Wir hatten noch nicht die Gelegenheit, bei unserem gegenwärtigen Patienten den Harn nach den hystero-epileptischen Anfällen zu untersuchen. Wir haben jedoch auf der Klinik seit langer Zeit eine Kranke, welche, so

wie er, gleichzeitig epileptisch und hysteroepileptisch ist. Bei dieser Frau beträgt die normale Harnstoffausscheidung 18·6 Gramm, nach dem hysterischen Anfall sinkt diese Ziffer auf 14 Gramm, dagegen steigt der Harnstoffgehalt nach den epileptischen Anfällen bis 22·4 Gramm, die Phosphate auf 1·8 bis 2 Gramm. Wenn diese bedeutungsvolle Beobachtung Bestätigung finden sollte, so wäre dieselbe ein glänzender Beweis für die Anschauung, die ich schon seit langer Zeit vertrete, dass nämlich die Hystero-Epilepsie mit der echten Epilepsie gar nichts zu thun hat, so dass die Aehnlichkeit zwischen beiden eine rein äusserliche ist. Wenn beide Krankheiten bei einem und demselben Individuum zusammen vorkommen, führen sie ein ganz abgesondertes Dasein. Zwischen ihnen besteht keine Mischung und keine Verschmelzung. Es kommt niemals zur Entstehung pathologischer Bastardformen.

III.

Wir kommen nun zum dritten nosographischen Element, das unser Kranker darbietet. Wir meinen damit jene künstliche Neurose, die er selbst bei sich hervorgerufen hat, die Morphiumsucht.

Was verstehen wir eigentlich unter einem Morphiumsüchtigen? Es macht sich jemand wegen irgend eines Schmerzes eine Morphiumeinspritzung. Der Arzt begeht nun die Unklugheit, die Spritze in den Händen des Patienten zu belassen. Dieser gewöhnt sich nun daran, sich täglich mehrmals Morphiumeinspritzungen beizubringen. Bald wird es ihm unmöglich, mit dem Mittel auszusetzen, wenn er anders nicht in qualvolle, oft gefährliche Zustände verfallen soll. Er macht sich nun eine Einspritzung des Morgens nach dem Erwachen, eine zweite vor dem Frühstück, eine dritte vor dem Mittagessen und endlich eine vierte vor dem Schlafengehen; im Ganzen also vier bis fünf Einspritzungen innerhalb vierundzwanzig Stunden. Wenn ihm nun jemand zum Zwecke der Abgewöhnung die Spritze wegnimmt, wenn man ihm nicht mehr die gewohnte Tagesdosis des Mittels gibt, auf deren Grösse es übrigens bis zu einem gewissen Grade nicht weiter ankommt, so verfällt der Kranke in einen jämmerlichen Zustand. Unser gegenwärtiger Kranker stillt seinen Morphiumhunger mit einer Tagesdosis von 30 Centigramm. Dies ist ungefähr die mittlere Dosis. Es gibt Morphiumsüchtige, die grössere, selbst bedeutend grössere Mengen zu sich nehmen, dagegen wieder andere, die sich mit viel kleinern Dosen begnügen. Wie Sie sehen, richtet sich die Dosis nach den individuellen Verhältnissen. Jedenfalls werden Tagesmengen von 30 Centigramm bei Morphiumsüchtigen fast alltäglich beobachtet. Ich will Ihnen nun erzählen, wieso der Kranke der Morphiumsucht verfallen ist:

Sie wissen bereits, dass er nach seinem Typhus hysterisch wurde. Es scheint, dass er Anfangs an einer sehr peinlichen Hyperästhesie der ganzen linken Körperhälfte gelitten hat. Seine Schwester, die gleich ihm epileptisch und morphiumsüchtig ist, hat ihn bei diesem Anlass zum Gebrauch des Morphiums verleitet. Zunächst bekam er davon Erbrechen und weigerte sich, das Mittel weiter zu gebrauchen. Seine Schwester flösste ihm jedoch Muth ein, bis er sich schliesslich an das Mittel gewöhnte. Die Schmerzen sind zwar verschwunden, die Morphiumsucht ist

jedoch zurückgeblieben. Es ist vielleicht nicht überflüssig, zu berichten, wieso er sich die 30 Centigramme eintheilt, die er sich jeden Tag beibringt.

Beim Erwachen, um 7 Uhr Morgens, fühlt er sich sehr matt und abgeschlagen. Wenn man ihm nun nicht seine erste Injection verabreichen würde, so wäre er nicht im Stande, aufzustehen.

Um halb 12 Uhr macht sich ein neuerliches Morphiumbedürfnis fühlbar. Dasselbe verräth sich durch gewisse Zeichen, die ich Ihnen sofort näher schildern werde. Nach dieser zweiten Einspritzung nimmt er ein wenig Nahrung zu sich. Um 3 Uhr bringt er sich die dritte Einspritzung bei, die vierte macht er sich um 6 Uhr, da er nur auf diese Weise essen kann. Die Morphiumsüchtigen essen meist nicht viel und sie wären auch kaum im Stande, Nahrung zu sich zu nehmen, wenn sie sich nicht vorher eine Einspritzung beibringen. Die fünfte Einspritzung findet um 8 Uhr Abends statt. Gegen Mitternacht nimmt er 20 Tropfen Opium, um den Rest der Nacht, so gut es eben geht, zubringen zu können. Ich sage absichtlich „so gut es eben geht", weil er bald nach dem Einschlafen von Träumen gequält wird, in denen er sich von Thieren be-

Fig. 92.

a) Curve, eine Viertelstunde nach der Morphiumeinspritzung aufgenommen.

droht sieht, im Dunkel dem Begräbnis seines Vaters beiwohnt und andere schreckliche Bilder an ihm vorüberziehen. Kommen diese qualvollen Träume von der Hysterie oder von der Morphiumsucht? Vielleicht von beiden.

Als Euphorie bezeichnen wir jene Perioden, während welcher der Kranke nicht von seinem Morphiumhunger gepeinigt wird. Wenn der Morphiumsüchtige die Einspritzungen in angemessenen Zeiträumen vornimmt und es sich derartig einrichtet, dass eine Euphorieperiode unmittelbar in die andere übergeht, so wird die Diagnose dadurch vereitelt. Das Individuum verspürt keinerlei ausgesprochene Leiden, keinerlei Störung und hat daher keine Ursache, über irgend etwas zu klagen.

Wenn aber die einzelnen Euphorieperioden durch Zwischenpausen des Morphiumhungers von einander getrennt sind, so beginnen die Kranken alsbald über zahlreiche Beschwerden zu klagen, welche der Arzt genau kennen muss. Unser Kranker befindet sich gerade im Beginn des Morphiumhungers. Dieser kündigt sich in ganz eigenthümlicher Weise an. Der Kranke wird von einem ganz eigenthümlichen Zittern befallen, das in mehrfacher Hinsicht dem Alkoholtremor ähnelt. Sowie der Alkoholtremor dann eintritt, wenn der betreffende Alkoholiker noch nüchtern ist, so stellt sich auch der Morphiumtremor in der Periode des Morphiumhungers ein und verschwindet nach Einn« « Besonders ausgesprochen

ist das Zittern an den Händen. Aus der graphischen Aufnahme des Tremors ersehen Sie, dass derselbe sehr unregelmässig ist. Durchschnittlich finden sechs bis sieben Schwingungen in der Secunde statt. Das vibratorische Zittern des Morbus Basedowii ergibt sieben bis neun Schwingungen. Der Morphiumtremor zeichnet sich demnach nicht durch besondere Raschheit der Zitterbewegungen aus. Im verminderten Grade besteht er auch während der Euphorieperioden fort. Sobald der Morphiumhunger sich fühlbar macht, wird das Zittern sofort stärker, die Schwingungen werden ausgiebiger und rascher. Das Zittern wurde bereits von zahlreichen Autoren, welche sich mit den Erscheinungen des Morphiumhungers beschäftigten, beschrieben. Eine sorgfältige Bearbeitung des Gegenstandes findet man in der Dissertation Jouet's, vom Jahre 1883, welche unter meiner Leitung gearbeitet wurde. Ich bin überzeugt, dass dieser Tremor nicht immer besteht und selbst bei den veraltetsten Fällen fehlen kann. Aber es gibt

Fig. 93.

b) Curve, zwei Stunden nach der Einspritzung.

Fig. 94.

c) Curve, vier Stunden nach der Einspritzung.

noch viele andere Symptome des Morphiumhungers, welche Sie alle kennen müssen, weil Sie dadurch in die Lage versetzt sind, die Diagnose auch in solchen Fällen zu stellen, wo die Kranken ihr Leiden zu verhehlen suchen, wie dies sehr oft zu geschehen pflegt.

Ich will Ihnen nun den gewöhnlichen Verlauf des Morphiumhungers beschreiben. Der Kranke ist von kaltem Schweisse bedeckt, von einer innern Unruhe gefoltert, er gähnt unaufhörlich, er leidet an Koliken und muss oft fünf- oder sechsmal hintereinander das Closet aufsuchen — Morphiumdiarrhoe.

Er zerkratzt sich den ganzen Körper, dann zeigen sich psychische Störungen Der Kranke wird frech, er will, ja er befiehlt, dass man ihm die Einspritzung geben solle. Er braust auf, und würde, im Falle man sein Verlangen nicht befriedigt, selbst vor Gewaltthaten nicht zurückscheuen. Er bietet ganz das Bild eines Deliranten Manchmal beobachtet man auch Erbrechen und Ohnmachtsanfälle. Wenn man dem Kranken eine Einspritzung macht, so verschwinden alle Beschwerden mit einem Schlage.

Wieso kann man nun einen Morphiumsüchtigen, der sein Laster verhehlt hat, entlarven? Vor ungefähr zehn Jahren wurde ich zu einer Dame gerufen, die seit drei oder vier Jahren ihr Zimmer nicht mehr verlassen hatte. Zu jener Zeit hatte sie eine schwere Beckenphlegmone durchgemacht und kränkelte seitdem fortwährend. Zahlreiche Aerzte hatten sich schon an ihrem Lager eingefunden. Ich war vielleicht schon der neunte in dieser Reihe und muss gestehen, dass ich mich nicht gleich zurechtfand. Aus den Verordungen meiner Collegen, die mir vorgelegt wurden, konnte ich nichts Rechtes herauslesen. Als ich die Kranke einem eingehenden Verhör unterzog, kam ich zu einer wichtigen Entdeckung: Die Krankheit spielte sich nämlich jeden Tag in fünf Acten ab, die von einander durch Perioden der Ruhe und des Wohlbefindens geschieden waren. Die ganze Sache war mir sofort auffällig und rief mir das Bild der zahlreichen Morphinomanen, wie ich sie jeden Tag in der Salpêtrière zu sehen bekomme, ins Gedächtnis. Ich fragte die Kranke sofort: Sie haben eine Pravaz'sche Spritze bei sich? und sah nun, wie sie und ihr Mann über diese plötzlich gestellte Frage errötheten. Die Kranke leugnete zunächst. „Zeigen Sie mir Ihren Arm, Sie machen sich ja Einspritzungen. Seit wann?“ Die Kranke gab nun darauf zur Antwort: „Seit meinem Unterleibsleiden.“ Dieses Unterleibsleiden war schon seit langem ausgeheilt, aber die Kranke war inzwischen morphiumsüchtig geworden, und das war ihr ganzes Leiden.

Unser Kranker zeigt die Erscheinungen des Morphinismus im höchsten Grade. So sehen wir Epilepsie, Hystero-Epilepsie und Morphiumsucht in einer Person vereinigt. Wir wollen nun versuchen, irgend etwas für ihn zu thun. Wie sollen wir es aber anfangen? Bei einem Individuum, das der Morphiumsucht verfallen ist, gibt es kein anderweitiges Medicament. Das Morphium duldet kein anderes Arzneimittel neben sich, es beherrscht seine Opfer mit unumschränkter Gewalt. Es ist nun unsere Aufgabe, ihm den Morphiumgenuss durch plötzliche oder allmälige Entziehung des Mittels, bei stufenweiser Herabsetzung der Tagesdosen, abzugewöhnen. Diese Aufgabe ist jedoch ausserordentlich schwierig. Die Erfolge sind selten, Rückfälle dagegen sehr häufig. Ich habe übrigens die feste Ueberzeugung, dass der Kranke niemals seine Zustimmung zu einer derartigen Behandlung geben wird. Und wenn es uns auch schliesslich gelingen sollte, ihm das Morphium abzugewöhnen, so bleiben ja noch seine beiden anderen Krankheiten zurück. Wie hartnäckig diese Leiden, die Hysterie sowie die Epilepsie sind, brauche ich Ihnen wohl nicht erst zu sagen.

Ich kann daher nur meiner lebhaften Befürchtung Ausdruck geben, dass die drei pathologischen Elemente, aus welchen sich der Zustand unseres Kranken zusammensetzt, noch recht lange nebeneinander fortbestehen werden.

XIX.

Poliklinik vom 28. Mai 1889.

Inhalt: Durch Blitzschlag erzeugte nervöse Zufälle.

Charcot: Meine Herren! Ich ergreife mit Vergnügen die Gelegenheit, Ihnen einen Fall vorzustellen, bei dem wir die verschiedenen nervösen Störungen, welche durch Blitzschlag erzeugt werden, gemeinsam studiren können.

Der Unfall, dem unser Kranker zum Opfer fiel, fand vor etwa zwanzig Tagen, am 7. Mai statt. Die dadurch hervorgerufene Erkrankung ist also noch ganz jungen Datums und wir dürfen nach dem, was wir in Erfahrung gebracht haben, behaupten, dass die gegenwärtig vorhandenen Hauptsymptome ganz die gleichen sind, wie am Tage nach dem grossen Gewitter vom 7. Mai. Ich betone ausdrücklich, dass das Krankheitsbild seither keine wesentliche Veränderung erfahren hat.

Boudin, dem man eine Reihe interessanter Arbeiten über den Blitz, besonders vom Gesichtspunkte der öffentlichen Hygiene aus verdankt, konnte im Jahre 1855 sagen: „Die Wirkungen des Blitzschlages haben etwas Unvorgesehenes, Proteusartiges an sich Sie sind voll von Gegensätzen, Widersprüchen und Geheimnissen [1])." Dies Bild war wohl etwas zu stark aufgetragen, auch für die damalige Zeit, und das Geheimnisvolle verflüchtigt sich in dem Maasse, als die Thatsachen, die es mit seinem Dunkel umgibt, ans Licht gefördert und einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen werden. Nichtsdestoweniger ist es für den Arzt, besonders für den Nervenarzt, noch heute ein Glücksfall, wenn er mit Musse einen Fall von Blitzschlag studiren kann und die Intelligenz des Patienten für die Glaubwürdigkeit seiner Angaben bürgt.

Es ist schon lange her, dass man unter den möglichen Folgen eines Blitzschlages verschiedene nervöse Störungen, besonders jedoch Lähmungen hervorgehoben hat. Namentlich letztere gehören hier keineswegs zu den Seltenheiten. Die Mehrzahl der vom Blitze Getroffenen kommt im Allgemeinen mit ziemlich leichten nervösen Störungen davon, welche sich am häufigsten als Lähmungen äussern. In einer geringen Anzahl von Fällen tritt jedoch der Tod sofort oder, wie es ausnahmsweise vorkommt, erst nach einigen Tagen ein. Wir müssen nun nach den Kennzeichen dieser Blitzlähmungen (Keraunoparalysen) fragen. Haben Sie irgendwelche besonderen Eigenthümlichkeiten an sich oder gehören sie ganz einfach in die Gruppe der gewöhnlichen, traumatischen Lähmungen? Diese Frage ist mangels genügend zahlreicher und genauer Beobachtungen noch nicht [illegible]ig zu entscheiden und gerade darin liegt eben das besondere In[illegible]welches sich an unseren gegenwärtigen Fall knüpft.

[1]) De la foudre considérée au point de vue de l'histoire, de la [illegible] de l'Hygiène publique. Extrait des Annales de l'Hygiène

I.

Ich will Ihnen nun alles, was uns der Kranke über sein Leiden, das ihn hiehergeführt hat, sowie über die Umstände, unter denen es aufgetreten ist, mitgetheilt hat, eingehend auseinandersetzen. Dadurch werden Sie in die Lage versetzt sein, die Thatsachen, auf welche ich Ihre Aufmerksamkeit besonders hinlenken möchte, nach ihrem richtigen Werthe zu schätzen. Vorher muss ich Sie über die Geschichte unseres Falles bis zu diesem 7. Mai unterrichten.

D . . . cy ist ein 45jähriger Mann, in einer Papierhandlung bedienstet. In die Salpêtrière trat er vor sechs Tagen, am 23. Mai, ein.

Aus seiner Familiengeschichte erfahren wir, dass ein Onkel väterlicherseits jähzornig und gewaltthätig war. Eine Tante mütterlicherseits war derart empfindlich, dass sie bei der geringsten Erregung „an allen Gliedern zitterte“. Das ist aber auch alles, was wir in Erfahrung bringen konnten. Bezüglich seiner Grosseltern vermag uns der Patient keine Auskünfte zu geben, da er dieselben kaum recht gekannt hat.

Seine eigene Vorgeschichte ist reich an interessanten Ereignissen. D . . . cy ist in La Martinique geboren, wo er auch die ersten Jahre seiner Kindheit verbrachte. Später wohnte er in Lyon, wo sein Vater, ein Infanterieofficier, in Garnison lag. Dort genoss er auch seine Ausbildung. Im Collège machte er die Classen bis zum Philosophie-Jahrgang durch. Er hatte sich immer als ruhig, kalt und eher gleichgiltig gezeigt. Als er sich im letzten Jahre seiner Studien befand, geschah es ihm einmal, dass einer seiner Professoren ihn vor der ganzen Classe erniedrigte, indem er ihn „bei den Ohren nahm“. Er gab dem Professor im Zorn eine Ohrfeige und wurde nach den Schulgesetzen von der Anstalt ausgeschlossen. Er war damals 18 Jahre alt. Sein erzürnter Vater zwang ihn, in den Militärdienst zu treten. Er liess sich als Marinesoldat anwerben. Alsbald wurde er für die Expedition nach Mexico bestimmt und nahm im Verlaufe des Feldzuges an der Belagerung von St. Lorenzo, an der Schlacht bei Puebla, „wo der Donner und die Geschütze gleichzeitig tobten“ und an der Einnahme von Mexico Theil.

Im Alter von 25 Jahren wurde er aus dem Heeresdienst entlassen und liess sich dann, zwei Jahre später, als Matrose anwerben. Inzwischen war der deutsch-französische Krieg ausgebrochen. D . . . cy machte den Feldzug bei der Loire-Armee mit und betheiligte sich an den Gefechten bei Patay, Coulmiers und Marchenoire. Bei der Unterdrückung des Pariser Communarden-Aufstandes durch die Versailler Armee nahm er an der Erstürmung des Père Lachaise Theil, „wo ein dichter Regen von Granaten niederging“. Er wurde durch einen Granatensplitter am linken Bein leicht verwundet.

Ich habe Ihnen, meine Herren, all' diese Einzelheiten so genau mitgetheilt, um Ihnen zu zeigen, dass unser Kranker damals nichts weniger als verzagt und schwachmüthig war. Um diese Zeit litt er gewiss nicht an Gewitterfurcht. Bei diesen Abenteuern, von denen einzelne einen hochdramatischen Anstrich besitzen, hat er
hört und schrecklichere Bilder ge
seinen Blitzen und Donnerschlä
niemals gelitten; aber er war

und zu Krankheiten disponirt, wie es später der Fall war. In einem solchen Zustande befand er sich gerade, als er am 7. Mai vom Blitz getroffen und in Folge dieses Unfalles von der gegenwärtigen Erkrankung befallen wurde, die wir jetzt näher zu betrachten haben werden.

Nach Beendigung des Krieges diente D . . . cy jahrelang als Steuermann auf verschiedenen überseeischen Paketbooten. Im Mai 1888, also vor einem Jahr, verliess er endgiltig den Seedienst und trat als Geschäftsdiener in eine Papierhandlung ein. Bis zu dieser Zeit hatte er, abgesehen von nächtlichem Aufschrecken und Bettnässen, an welchen er bis zu seinem fünften Lebensjahre litt, keinerlei Zeichen von nervöser Belastung gezeigt. Er litt niemals an Syphilis, war auch nie dem Alkoholgenusse ergeben. Es trafen ihn jedoch alsbald Gemüthsbewegungen und ungewöhnliche körperliche Ueberanstrengungen, welche seinen Gesundheitszustand auf das Tiefste erschütterten.

Der Tod seiner Eltern, besonders der plötzliche Tod seiner Mutter, an deren Sterbelager er nicht weilen konnte, hatten ihn aufs Tiefste erschüttert. Dazu kam noch, dass ihm sein Beruf, der schon zu gewöhnlichen Zeiten sehr anstrengend war, im Monate December zur Zeit der Jahresabrechnungen zu gewaltige Ueberanstrengungen auferlegte. Er „überarbeitete" sich dabei buchstäblich. Seine Kräfte nahmen zusehends ab. Er verlor seine frühere Munterkeit und Frische, er war gedrückt, traurig und melancholisch. Gleichzeitig ermüdete er auch rasch bei jeder Arbeit. Das Treppensteigen machte ihm Mühe, er hatte ein Gefühl von Schwäche und Lähmung, seine Füsse blieben beim Gehen oft „hängen". Er litt an einem Gefühl von Schwere und Zusammenschnürung im Kopfe. Die Verdauung wurde gestört. Der Magen blähte sich nach jeder Mahlzeit auf und der Patient wurde dabei von unwiderstehlicher Schlafsucht ergriffen. Mit einem Worte, es waren die Symptome der cerebrospinalen Neurasthenie bei ihm in deutlichster Weise zum Vorschein gekommen. Indessen ging er, soweit er es im Stande war, seinen Geschäften nach, wobei ihn ein Gefühl von Mattigkeit und die Besorgnis wegen seines Gesundheitszustandes niemals verliessen.

Ich möchte ausdrücklich darauf hinweisen, meine Herren, dass das Nervensystem unseres D . . . cy bereits arg zerrüttet war, als er heute vor einundzwanzig Tagen vom Blitze getroffen wurde. Wir wollen sofort die näheren Umstände dieses Unfalles besprechen.

II.

Es war am 7. Mai d. J. Er wanderte auf der Heerstrasse, die von Noisy le Sec nach Paris führt, nachdem er in Noisy verschiedene Aussenstände eingetrieben hatte. Er ging am Rand des Weges. Rechterseits lag der Strassengraben; er spähte nun, was ich zu beachten bitte, nach einem Busch von weissem Haidekraut aus, welchen er auf dem Wege nach Noisy bemerkt hatte und den er nun pflücken und nach Paris wollte.

Kranken:) Erzählen Sie uns das Weitere. Um wieviel Uhr ter losgegangen?

war zwischen 3 und 4 Uhr Nachmittags. Der Himmel arzen Wolken bedeckt und man vernahm bereits das

Grollen des Donners. Zunächst schenkte ich dem keine besondere Aufmerksamkeit. Plötzlich vernahm ich das Krachen des Donners viel stärker und aus grösserer Nähe und bekam dann auf einmal Furcht, ohne zu wissen, warum. Es kam mir der Gedanke, dass ich vom Blitz erschlagen werden könnte und ich beschleunigte daher meine Schritte. Nun begann der Gewitterregen niederzugehen. Ich hatte kaum 300 oder 400 Meter zurückgelegt, als ein zweiter, ausserordentlich jäher Donnerschlag erfolgte. Blitz und Donner nahm ich gleichzeitig wahr. Wenigstens schien es mir so, wobei ich allerdings damals nicht ganz klaren Geistes war. Aber ich erinnere mich ganz deutlich, dass der Donner vollkommen einem Kanonenschuss glich. Dazu kam noch ein Geräusch, als ob unzählige Teller auf den Boden geschleudert worden wären.

Charcot (zu den Hörern): Ich bitte Sie, meine Herren, der weiteren Erzählung besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

(Zum Kranken:) Nicht wahr, damals war es, dass Sie den Blitz ganz in der Nähe gesehen haben? Erzählen Sie uns jetzt den genauen Sachverhalt.

Der Kranke: In dem Augenblick, wo über meinem Kopf der gewaltige Lärm losging, sah ich auch auf der Strasse, nach links hinten zu, in einer Entfernung von 2 oder 3 Metern eine leuchtende, herumwirbelnde Feuerkugel. Diese Kugel hatte ungefähr die Grösse und die Form eines kleinen Bierfässchens und war etwa 50 Centimeter lang. Wenigstens erhielt ich von ihr ein derartiges Bild.

Charcot: Können Sie uns sagen, ob diese Feuerkugel vor oder nach dem gewaltigen Lärm der „zerbrochenen Teller" erschien.

Der Kranke: Das kann ich nicht genau angeben Ich kann nur sagen, dass von der Feuerkugel drei Dämpfe in Form kleiner graulicher Wolken entstiegen, welche einen starken, erstickenden, den Hals heftig reizenden Geruch verbreiteten, welcher mir entgegendampfte. Das Ganze erinnerte an die Rauchwolken einer Locomotive, die sich in Bewegung setzt. Der Geruch gemahnte an Schwefel oder noch mehr an verpufftes Schiesspulver. Die ganze Sache musste sich sehr rasch abgespielt haben. Denn ich hatte kaum die Feuerkugel zu meiner Linken wahrgenommen, als ich mich auch schon im linken Bein getroffen fühlte, zu Boden sank und rasch das Bewusstsein verlor.

Charcot: Beschreiben Sie uns den Shok, den Sie im linken Bein verspürten, näher.

Der Kranke: Die Erschütterung habe ich in dem Augenblicke verspürt, als ich die Feuerkugel erblickte. Ich hatte das Gefühl, als ob man mir einen heftigen Schlag mit einem Brett oder einem dicken Stock versetzt hätte. Besonders stark verspürte ich es im linken Fuss, unterhalb der Knöchel, jedoch auch gleichzeitig im linken Ober- und Unterschenkel, in der linken Rumpfseite, ja selbst im Kopfe. Die Theile, wo ich diesen Shok verspürt hatte, erschienen mir dann ganz schwerfällig und gleichsam erstarrt.

Charcot (zu den Hörern): Vorgestern liess ich den Kranken auf den elektrischen Stuhl setzen und zog aus seiner Hand mittelst der Kugel einen starken Funken. Er versichert, die eigentliche Empfindung des Shoks, die er soeben beschrieben hat, vollständig wieder erkannt zu haben. „Es war jetzt ganz dasselbe, sagte er, nur im [illegible]. Wir "

unsere Besprechung ohne weitere Erläuterungen fortsetzen und uns die Kritik für später lassen.

(Zum Kranken:) Bitte, erzählen Sie uns, was nach diesem Shok der linken Körperhälfte geschah.

Der Kranke: Ich habe Ihnen bereits gesagt, Herr Professor, dass meine Erinnerungen von diesem Augenblick an nicht mehr ganz klar waren. Es scheint mir, dass ich gegen die Kugel hingezogen oder gestossen wurde. Jedenfalls bin ich zu Boden geschleudert worden. Es scheint, dass ich eine halbe Drehung um meine eigene Axe, und zwar zunächst auf die linke Seite ausgeführt habe. So glaube ich es wenigstens empfunden zu haben. So weit ich mich erinnere, lag ich beim Erwachen auf der Strasse, und zwar auf dem Rücken, den Kopf gegen den Strassengraben ge-

Fig. 95.

Nach einer Skizze des Patienten: *a* der Graben; *b* die Strasse; *c* das leuchtende Fässchen; *d* Unser Kranker *e e' e''*. Die Rauchwolken.

neigt, nach Noisy hin gerichtet, die Füsse lagen daher in der Richtung gegen Paris zu.

Charcot: Haben Sie für einen Augenblick das Bewusstsein verloren?

Der Kranke: Ja, Herr Professor. Ich war mindestens acht bis zehn Minuten lang vollständig bewusstlos. Aber ich kann darüber nichts Genaueres angeben.

Charcot: Sie haben gesehen, meine Herren, dass die blosse Analyse, die doch immerhin etwas Künstliches an sich hat, uns ermöglichte, die Ereignisse auseinanderzuhalten, die aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer derartigen Raschheit aufeinander folgten, dass man sie fast als gleichzeitig bezeichnen könnte. Wir sind bis zu dem Augenblick gekommen, der Kranke mitten auf der Strasse auf dem Rücken lag und das allmälig wiederkehrte.

ranken:) Fahren Sie in Ihrer Erzählung fort.

Der Kranke: Als ich erwachte, war ich mir weder über den Ort, wo ich mich befand, noch auch über die Ereignisse, welche sich inzwischen zugetragen hatten, klar. Ich war ganz betäubt. Ich hatte den Harn in die Beinkleider gelassen. Ich erinnere mich noch ganz deutlich, dass ich zweimal vergebliche Anstrengungen machte, mich aufzurichten. Erst beim dritten Versuch gelang es mir. Als ich mich aufgerichtet hatte, blickte ich nach allen Seiten umher und begann zu zittern und zu weinen, wie ein kleines Kind. Etwas derartiges war bei mir schon seit langen Jahren nicht vorgekommen.

Charcot: Er weinte nicht, als bei Puebla der Donner und die Geschütze um die Wette brüllten, auch weinte er nicht, als bei der Erstürmung des Père Lachaise eine Granate in seiner Nähe platzte. Seit ihn jedoch der Blitz „gestreift" hatte, war sein Wesen ganz umgewandelt. Er ist jetzt äusserst erregbar und weinerlich geworden. Bei dem geringfügigsten Anlass bricht er in Thränen aus.

(Zum Kranken:) Erinnerten Sie sich endlich an die Ereignisse, welche sich abspielten, bevor Sie zu Boden geschleudert wurden?

Der Kranke: Ja, Herr Professor, ich erinnerte mich alsbald, dass der Blitz in meiner Nähe eingeschlagen hatte, dass ich gestreift und zu Boden geschleudert wurde, genau so, wie ich es Ihnen bereits erzählt habe. Ich betastete mich am ganzen Körper, weil ich Angst hatte, dass mir irgend ein Körpertheil zerschmettert oder versengt worden wäre. Ich bemerkte nun, dass ich keine „sichtbare" Verletzung davongetragen hatte und fasste wieder Muth. Der Versuch, mich auf die Beine zu stellen, kostete mich grosse Mühe. Es schien mir, als ob die Beine bleischwer wären. Ich hatte das Gefühl, als ob ich Kanonenkugeln nachschleppen müsste. Namentlich das linke Bein versagte mir den Dienst. Es war ganz eingeschlafen, ich hatte dasselbe Gefühl, das man manchmal bekommt, wenn man in unbequemer Stellung auf einem Sessel einschläft und sich dabei den Hüftnerven quetscht. Das Bein knickte unter mir ein. Ich hatte kaum eine Empfindung davon und es kam mir geschwollen vor. Ich wusste nicht, ob es auf dem Boden aufruhte oder nicht. Indessen konnte ich mich in Bewegung setzen und hinkte mit überstürztem Schritt, wie ein Verrückter, ohne recht zu wissen, wohin ich eigentlich ging. Ganz instinctiv lenkte ich meine Schritte nach Paris. Ich glaube, dass ich in meiner Betäubung ebenso gut wieder nach Noisy hätte zurückgehen können, da ich mir über mein Thun nicht klar war.

Charcot: Sie sehen, dass unser Kranker weiterging, indem er hinkte und das linke Bein nachschleppte. Er zitterte am ganzen Körper und war unablässig von einem Schwefelgeruch und dem Gefühl, als ob er etwas Scharfes in der Kehle hätte, belästigt. Besonders beachtenswerth war jedoch sein Geisteszustand. Er war ungefähr einen Kilometer weit gegangen, als er vor einem Gasthaus einen Wagen erblickte, den er als Eigenthum eines Freundes erkannte. Er ging ins Haus und wurde dort von seinem Freund empfangen. Letzterer kam dann später zu uns und wiederholte uns ganz genau das sonderbare Gespräch, welches nach der Begegnung sich entsponnen hatte. Als der Freund unseren Mann, ganz blass und zitternd, mit kothigem und verwahrlostem Anzug sah, fragte er ihn: Was fehlt Dir denn eigentlich? Antwort: Was geht das Dich an, Du J... Frage: Aber was ist denn mit Dir? Antwort: Ich bin hin, ich

blieb einige Tage lang in meiner Wohnung liegen und entschloss mich endlich, Aufnahme im Krankenhaus St. Antoine zu suchen. Von dort aus wurde ich am nächsten Morgen hieher geschickt.

Charcot: Der Kranke wurde uns in liebenswürdigster Weise von meinem Collegen und Freund Hanot überwiesen, da derselbe mit Recht annahm, dass der Fall für uns von grossem Interesse sein könnte. Er wurde am 22. Mai, also sechzehn Tage nach dem Blitzschlag, in die Klinik aufgenommen.

III.

So lautet denn die Erzählung unseres Patienten. Diese Erzählung wurde, wie Sie gesehen haben, in ihrer zweiten Hälfte von dem Freund, welcher D . . . cy nach dem Unfall in die Wohnung brachte und von der Wirthschafterin, welche ihn noch an diesem Abend und am nächsten Morgen gesehen hatte, beglaubigt und ergänzt. Wir müssen nun versuchen, die verschiedenen Vorgänge richtig zu würdigen, sie entsprechend einzureihen, um ihren logischen Zusammenhang herauszufinden. Vor Allem müssen wir sie mit den von bewährten Forschern gesammelten Beobachtungen, welche sich mit dem Blitz und dessen Wirkung auf den Menschen beschäftigen, sorgfältig vergleichen und sehen, inwieferne sie mit denselben übereinstimmen. Bei dieser Gelegenheit kann ich Ihnen nicht dringend genug die Lectüre der sehr interessanten Sestier'schen Abhandlung über den Blitz empfehlen, welche von Dr. C. Mehu[1]) herausgegeben wurde. Es ist dies eine höchst sorgfältige und gewissenhafte Arbeit, welche eine ungeheure Menge entsprechend geordneter und werthvoller Belegstücke zur Lehre vom Blitz und Blitzschlag enthält. Man kann sagen, dass in diesem vor nicht gar langer Zeit erschienenen Werk das gesammte Wissen über den Gegenstand, soweit es damals reichte, enthalten ist. Aus der Vergleichung der bereits vorliegenden Documente mit jenen, welche wir eben jetzt der Kritik zu unterziehen haben, wird es sich begreiflicherweise ergeben, wie gross das Vertrauen ist, das wir in die letzteren setzen dürfen.

Ich muss gleich hier betonen, dass unser Kranker die Unzuverlässigkeit seiner Erinnerungen aufrichtig zugesteht, soweit sie einzelne Momente des Unfalls, dem er leicht zum Opfer gefallen wäre, betreffen. Namentlich ist er über die zeitliche Aufeinanderfolge der Ereignisse nicht ganz im Klaren, während er bezüglich der Hauptpunkte seine Aussagen unverändert aufrecht erhält. Seine Behauptungen trägt er in bescheidenem Ton vor und hat niemals den Versuch gemacht, uns dieselben aufzudrängen. Wenn ich nicht irre, so sprechen diese Umstände sehr zu seinen Gunsten. Ueberdies versichert er uns — und wir haben allen Grund, an seine Aufrichtigkeit zu glauben — dass er sich niemals, weder aus Büchern, noch auf andere Weise, über den Blitz und dessen meteorologische, sowie sonstige Bedeutung, erschöpfendere Kenntnisse geholt hat. Ueber den Blitzschlag weiss er nur soviel, als überhaupt im Volke davon bekannt ist und was von Zeit zu Zeit in den „Neuigkeiten" der Tagesblätter zu lesen ist.

Durch all' diese Momente wird die Glaubwürdigkeit unseres Kranken,

---

[1]) Traité de la Foudre. Paris 1866, 2 vol. in 8°.

der ja unsere Hauptauskunftsquelle ist, wesentlich gestützt. Aus den folgenden Auseinandersetzungen werden Sie entnehmen können, dass seine Geschichte zwar in vielfacher Hinsicht Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten der Blitzwirkungen aufweist, dass sie aber doch wieder, selbst in den kleinsten Einzelheiten, mit einer Gruppe von Thatsachen innig verknüpft ist, welch' letztere zwar zu den Ausnahmen gehören, jedoch in vollständigem und logisch begründetem Zusammenhange mit einander stehen. Auch darin ist meiner Ansicht nach eine Bürgschaft für die Glaubwürdigkeit seiner Erzählung gelegen.

Ein Einwurf ist es aber namentlich, der sich gewiss im Verlauf der Erzählung mehrmals Ihrem Geiste aufgedrängt hat. D . . . cy versichert uns nämlich, dass er den Donnerschlag gehört und den Blitz gesehen habe. Nun nimmt man bekanntlich allgemein an, dass derjenige, welcher vom Blitz getroffen wird, weder diesen sehen, noch den Donner hören kann. Diese Annahme, welche, wie ich glaube, auf Plinius zurückreicht, entbehrt nicht ganz der Begründung. Sie wird auch durch eine Menge von Thatsachen, die in den Werken von Arago, Boudin, Sestier etc. angeführt sind, gestützt, aber sie besitzt trotzdem keine allgemeine Giltigkeit. Sie gilt nur so weit, als die gewöhnliche Form des Blitzes, der Zickzackblitz, in Betracht kommt. Sicher ist es, dass die Mehrzahl der von diesem Blitz getroffenen Individuen — vorausgesetzt, dass sie nicht auf der Stelle getödtet wurden — bestimmt angibt, dass sie weder etwas gesehen, noch etwas gehört haben und überhaupt von dem ganzen Ereignis gar nichts wissen. Aber auch unter diesen Verhältnissen besitzt die Regel keine allgemeine Giltigkeit und es sind auch hier Ausnahmen bekannt. Es ist zunächst ganz gut denkbar, dass ein Individuum, welches vom Zickzackblitz getroffen wurde und denselben auch gesehen hatte, im Augenblicke, wo es wieder zu sich kommt, daran vollständig vergisst, da sich ja bekanntlich nach traumatischen Einflüssen, welche zum Bewusstseinsverlust führen, sehr oft eine rückläufige Amnesie einstellt. Aber noch mehr: Es sind vollkommen beglaubigte Fälle bekannt, wo der vom Blitze Getroffene nach Wiederkehr des Bewusstseins sich an das Licht, welches seine Augen in schmerzhafter Weise blendete und vielleicht auch an das gleichzeitig empfundene Gefühl von Prickeln und Brennen erinnert[1]). Uebrigens muss neben jenem Blitzschlag, dessen Wirkungen sich auf den Gesammtorganismus erstrecken, noch die Möglichkeit eines partiellen Blitzschlages hervorgehoben werden. Bei diesem letzteren muss eben, selbst wenn er eine schwere Verletzung erzeugt hat, der Betreffende überhaupt nicht oder wenigstens nicht augenblicklich das Bewusstsein verlieren. Er sieht dann das blendende Licht des Blitzes, er hört das Rollen des Donners und fühlt, dass er an irgend einer Körperstelle verletzt worden ist. Er ist mit einem Worte Augenzeuge aller Phasen seines Unfalles. „Ein von Dr. Gabard beobachteter Kranker wurde vom Blitz sehr schwer verletzt und gerieth darüber in grösste Bestürzung. Er konnte sich nicht von der Stelle rühren und bemerkte, dass seine Weste Feuer gefangen habe. Bewusstseinsverlust trat jedoch nicht ein und er konnte mit voller Klarheit die einzelnen Ereignisse, welche der Unfall mit sich brachte, wahrnehmen."

[1]) Fall von Marie: Sestier, T. II, p. 95.

„Ein Matrose war am Bord des Remorqueurs „Le Londres" damit beschäftigt, am Marsmast irgend eine Verrichtung auszuführen, als ein Blitz auf ihn herniederfuhr. Obwohl er nun fühlte, dass seine Beine steif wurden und ihm vollkommen den Dienst versagten, hatte er doch noch Geistesgegenwart genug, sich mit der einen Hand am Tauwerk festzuhalten und mit der andern Hand die Flamme, welche sein Beinkleid verzehrte, zu ersticken." [1])

„Die vom Blitze Getroffenen werden manchmal durch die blosse elektrische Entladung betäubt. Biot erwähnt den Fall eines jungen Mannes, der von einen Blitzfunken getroffen wurde. Er trug keinerlei Verletzung davon, es waren jedoch mehrere Metallgegenstände, die er in der Tasche trug, geschmolzen. Er empfand im Augenblicke des Shoks nur eine leichte Betäubung, die nicht länger als sieben oder acht Secunden dauerte." [2])

Ich könnte noch weitere Beweise dafür anführen, dass die Behauptung von Plinius nicht immer buchstäblich genommen werden darf. Ich wiederhole nochmals, dass alles, was über die sofortige Bewusstlosigkeit der vom Blitze Getroffenen, sowie über das vollständige Fehlen aller auf den Unfall bezüglichen Erinnerungen gesagt wurde, sich nur auf den gewöhnlichen, den sogenannten Zickzackblitz bezieht.

Viel langsamer spielen sich die Ereignisse bei einem Kugelblitze ab. Diese letzteren Meteore sind von längerer Dauer und es kann der Mensch, noch bevor er getroffen wird, ganz gut das Knattern der elektrischen Entladung hören und den Kugelblitz selbst mit Musse betrachten[3]). Ich brauche Ihnen wohl nicht erst genau zu schildern, wieso sich der Kugelblitz gewöhnlich verhält. Man sieht zunächst ein blendendes Licht, hört dann das Rollen des Donners. Alsbald bemerkt man einen leuchtenden, weissglühenden Körper, der entweder liegen bleibt oder sich lebhaft bewegt und der von verschiedener Grösse sein kann. „Herr Meunier befand sich gerade in der Montholonstrasse in Paris, als er einen gewöhnlichen Blitz sah, auf den sofort ein Donnerschlag folgte. Alsbald erschien eine riesige leuchtende Kugel, welche inmitten der Strasse zerplatzte"[4]). „Ein Schneidergehilfe hörte einen gewaltigen Donnerschlag, bald darauf kam ganz langsam eine feurige Kugel aus dem Ofen hervor, rollte im Zimmer herum und stieg wieder in den Ofen hinauf." „Am 1. September 1881 ging um die Mittagszeit ein Gewitter über die Stadt (Velletri) nieder. Der Blitz schlug bei der Eisenbahnstation ein. Fast im selben Augenblick sah eine Frau am andern Ende der Stadt eine Feuerkugel, welche wie glühende Kohle leuchtete, von Nordwest her mit einer Neigung von 45° herunterfallen. Die Kugel bewegte sich langsam genug, so dass man

---

[1]) Sestier: T. II, pag. 95.
[2]) Id. loc. cit.
[3]) Sestier: T. II, pag. 82.
[4]) Id. T. I, pag. 166. Bezüglich des Kugelblitzes wären ausser dem Sestierschen Werke, noch die Arbeiten von Gaston Planté, sowie die Mittheilung, die er am 11. August 1884 in der Akademie des Sciences (S. La Nature, pag. 196, 12. Jahrgang, 1884, 2. Halbjahr) erstattete, nachzulesen. Ich verweise auf die Beobachtungen, welche der gelehrte Director der meteorologischen Warte in Velletri, Professor Ignazio Galli in verschiedenen Heften des Monatsberichtes der italienischen meteorologischen Gesellschaft veröffentlicht hat (Serie II, vol. V, Nr. VIII, August 1885, pag. 125 und Serie II, vol. I, Nr. X, 1881, pag. 215).

ihre Bahn mit dem Auge verfolgen konnte. Sie fiel aufs Strassenpflaster, woselbst sie unter gewaltigem Getöse zerplatzte.“ [1])

Hinsichtlich ihrer Form und Grösse wird die Kugel von Einzelnen mit dem Mond, der Sonne, einem grossen Ei, einem Kindergummiball verglichen. Andere wieder geben an, „dass die feurig blitzende Masse die Grösse eines neugeborenen Kindes, eines gewöhnlichen Fasses, ja selbst einer Tonne hatte“. [2]) Wollen Sie den von Sestier beigebrachten Vergleich mit dem Fasse besonders beachten. Ein merkwürdiges Zusammentreffen will es, dass gerade unser Kranker diesen leuchtenden und herumwirbelnden Körper, den er nach dem Blitz- und Donnerschlag einige Schritte weit von sich gesehen hat, mit einem Fasse vergleicht.

Wollen Sie sich auch an jene kleinen graulichen Rauchwolken erinnern, welche der glühenden Masse entströmten. Dieselben verbreiteten einen scharfen, erstickenden Geruch, welcher die Kehle unseres Kranken zusammenschnürte. Er betont ausdrücklich, dass es ein Geruch nach Schwefel oder verpufftem Schiesspulver war. Diese Angabe stimmt in allen Punkten mit den Berichten der zuverlässigsten Beobachter überein. „Der Kugelblitz verbreitet in der Luft, namentlich in der Nähe des Bodens, besonders wenn er in Häuser fällt, einen schwefeligen Geruch (Sestier).“ Der schwefelige oder salpetrige Geruch, der von einem Kugelblitz ausströmt, ist viel stärker als beim Zickzackblitz. Oft verbreitet die Kugel an den Stellen, wo sie sich bewegt, einen Dampf oder Rauch von meist schwefeligem Geruch. Dieser Rauch kann so dick sein, dass er die zufällig Anwesenden zu ersticken droht. Als einmal ein Kugelblitz auf eine bleierne Dachkehle herabfiel, wurde das Dach sofort in rauchigen Dampf gehüllt, ganz als ob der Dachboden Feuer gefangen hätte. [3]) „Nach der Angabe von Galli, der sich besonders mit dem Kugelblitz beschäftigt hat, verbreitet letzterer einen Geruch nach verpufftem Schiesspulver. [4]) Sie wissen, dass D . . . cy seine damalige Geruchsempfindung ganz mit denselben Ausdrücken bezeichnete.

Aus dem Vorhergehenden können Sie entnehmen, dass die Schilderungen, welche die Beobachter von dem eigenartigen Phänomen des Kugelblitzes entworfen haben, fast Zug für Zug mit den Angaben D . . . cy's übereinstimmen, der Blitz, der Donnerschlag, die Feuerkugel, der Rauch, schliesslich der erstickende Geruch, kurz Alles stimmt. Man kann also kaum mehr daran zweifeln, dass unser Kranker wirklich einen Kugelblitz gesehen hat und so Zeuge dieser seltenen, den Laien fast unbekannten und auch für die Gelehrten räthselhaften Erscheinung gewesen ist. Jedenfalls ist das Vorhandensein derartiger Kugelblitze sichergestellt.

Es drängt sich jedoch noch eine andere Frage auf. Ist nämlich D . . . cy wirklich vom Blitze getroffen worden, wie er behauptet? Mancherlei Umstände in seiner Erzählung sprechen entschieden dafür, u. A. das Gefühl des jähen Shoks, das er plötzlich im linken Beine verspürte, das

---

[1]) Galli: Loc. cit., pag. 214, 1881. Siehe auch La Nature 1876, 2. Halbjahr, pag. 280, woselbst Gaston Planté eine Beschreibung des Gewitters vom 24. Juli gibt.

[2]) Sestier: Tom. I, pag. 150.

[3]) T. I, pag. 152.

[4]) cit., 1885, pag. 126.

ins Feld führen zu können. Dieser Forscher, welcher den Kugelblitz zum Gegenstande besonders eingehender Untersuchung gemacht hat, hatte die Freundlichkeit, mir höchst werthvolle Aufklärungen zu geben [1]). Er nimmt an, dass es auch unter jenen Bedingungen, welche der Kranke in seiner Erzählung angibt, ganz gut möglich war, dass eine elektrische Entladung von der Kugel ausging und das Bein traf.

Bezüglich des Sturzes und des Bewusstseinsverlustes ist es allerdings schwerer, den Einfluss der Gemüthsbewegung auszuschliessen. Indessen könnte ich geltend machen, dass der Kugelblitz in einem gegebenen Augenblick zerplatzen und durch Fernwirkung die Sideration hervorrufen konnte, ohne dass das Individuum, welches sofort das Bewusstsein verloren hatte, irgend etwas davon merkte. Eine derartige Fernwirkung ist sowohl beim gewöhnlichen Blitz als auch besonders beim Kugelblitz ein häufiges Vorkommnis [2]). Dass es sich hier nicht um eine einfache Ohnmacht oder um einen hysterischen Anfall in Folge des Schreckens handeln konnte, beweist der Umstand, dass der Kranke den Harn in die Beinkleider gelassen hatte. Ein derartiges Ereignis weist immer auf eine tiefe Erschütterung des gesammten Organismus hin.

Aber unter allen Beweisen, welche man zu Gunsten der Anschauung heranziehen könnte, dass D . . . cy wirklich von der unmittelbaren elektrischen Wirkung des Blitzes betroffen wurde, ist ein Argument besonders schlagend. Dieses Argument ist in der Schilderung der Lähmung gelegen, die, soweit man es beurtheilen kann, gleichzeitig mit dem Shok eintrat. Die klinischen Merkmale dieser Lähmung stimmen, wie wir gleich sehen werden, thatsächlich in allen Punkten mit jenen Lähmungen überein, welche man mit vollem Recht als Blitzlähmungen bezeichnen kann und bei denen an der unmittelbaren körperlichen Einwirkung des Blitzes nicht zu zweifeln ist. Ich werde auf diesen Punkt sofort zu sprechen kommen.

Vorher will ich noch mit einigen Worten auf den Geisteszustand zu sprechen kommen, welchen der Kranke von dem Augenblicke an darbot, da er erwachte und sich mitten auf der Strasse liegend fand. Auch dieser bietet manches typische Merkmal. Wir sehen, wie der früher so tapfere Mann, vor lauter Schreck sich geradezu verrückt geberdet. Er weint, zittert und jammert. Seinem Freunde gegenüber ergeht er sich in Flüchen und unfläthigen Worten und überhäuft ihn mit Schmähungen. Dann plaudert er ganz kindisches, unzusammenhängendes Zeug. Bald erzählt er, dass er fast gestorben wäre, um im nächsten Augenblick sein Bedauern auszudrücken, dass er das weisse Haidekraut nicht pflücken konnte, welches er am Strassenrain suchte, gerade als der Blitz niederging. Fürwahr ein merkwürdiger Gedanke bei einem Menschen, der eben erst mit einem Fusse im Grabe zu stehen glaubte. Dies Verhalten stimmt vollständig

[1]) Briefliche Mittheilung.

[2]) Die Explosion eines Kugelblitzes ist im Stande, Personen zu Boden zu schleudern, welche sich 200 bis 300 Meter weit entfernt befinden, wie dies auch in Velletri am Abend des 20. September 1875 der Fall war (Briefliche Mittheilung von Prof. Galli). Bei dem über Velletri am 1. September 1881 niedergegangenen Gewitter zerplatzte ein Kugelblitz auf dem Strassenpflaster, vor einem Hause, woselbst sich mehrere Personen befanden. Ein Mann im zweiten Stockwerk dieses Hauses verspürte einen Schlag auf den Nacken und blieb einige Zeit bewusstlos. Prof. Galli: Bolletino mensuale, Serie II, Vol. I, Nr. 10, pag. 214, 1881.

mit den Schilderungen überein, welche Sestier von den psychischen Störungen gegeben hat, die sich unmittelbar im Gefolge der Blitzwirkungen einstellen. Sestier hebt hervor, dass die vom Blitze Getroffenen alsbald die Zeichen einer mehr oder weniger tiefen Geistesstörung von verschiedener Dauer zeigen können. Man beobachtet: Betäubung, Stumpfsinn, Ohnmachtsanfall, Verlust des Gedächtnisses, unzusammenhängende Reden, manchmal sogar Tobsuchtsanfälle.[1]) „Eine junge Frau, deren Arm vom Blitz gestreift worden war, lief wie rasend aus dem Zimmer und rannte laut schreiend durch das ganze Haus (Marc Stella). Ein Dienstmädchen befand sich in der Küche im Erdgeschoss, als der Blitz einschlug. Vor Schreck sprang sie aus dem Fenster (Feltström). In ihrer Verwirrung begehen die vom Blitze Getroffenen geradezu närrische Handlungen, als ob sie im Delirium wären.“ Vier Männer hatten sich unter einen Schuppen geflüchtet, als gerade in einer Entfernung von 25 bis 30 Fuss der Blitz niederging. In diesem Augenblicke sahen sie, wie einer von ihnen sich bückte, als ob er mit beiden Händen etwas vom Boden aufheben wollte, sich dann wieder aufrichtete, die Arme emporhob, sich dann wieder bückte und das ganze Manöver mehrmals wiederholte. Dann wandte er sich zu seinen Genossen, mit folgenden Worten: „Der Blitz liegt so dick auf dem Boden, dass man einen ganzen Getreidekorb damit füllen kann (Linsley).“ Man hat diesen Zustand auch als „Delirium der vom Blitz Getroffenen“ bezeichnet. Dieses Delirium nimmt manchmal den Charakter der Tobsucht an. Beachtenswerth ist der Umstand, dass die Mehrzahl derartiger Beobachtungen Soldaten und Matrosen betrifft. Sie dürfen nicht vergessen, dass auch unser Kranker einmal zu dieser Classe gehörte. Er war früher sehr tapfer und gewohnt, der Gefahr Trotz zu bieten. „Ein Matrose, der vom Blitz getroffen wurde, lag eine Viertelstunde lang im Scheintod. Als er zu Bewusstsein gekommen war, warf er verstörte Blicke um sich, dann wollte er mit einem Mal vom Bett herabspringen. Man hielt ihn mit Gewalt zurück. Er begann nun zu klagen, zu seufzen und zu weinen und zitterte am ganzen Körper. Wiederholt rief er in inbrünstigem Gebet die heilige Jungfrau zu seinem Schutze an. Sein Schreck und seine Angst waren fürchterlich, als ob ihm noch das Bild der Gefahr vor Augen schweben würde, der er eben entronnen war, oder als ob er neuerlich vor derselben Gefahr zittern würde.“ „Als der Doctor Brillouët wieder zu Bewusstsein gekommen war, gerieth er in eine derartige Wuth, dass er sein Jagdmesser gegen die Erde stiess und die ihm zu Hilfe geeilten Fährleute damit zu durchbohren drohte.[2]) Ich habe all' diese Fälle angeführt, weil sie sehr deutlich an den Zustand erinnern, welchen D . . . cy darbot, als er zum Bewusstsein gekommen war. Dieser eigenthümliche Geisteszustand dauerte bis spät in die Nacht, bis zu dem Augenblicke, wo der Kranke einschlummerte. Es ist Ihnen wohl nicht entgangen, dass man sich hier die Frage vorlegen muss, ob diese Geistesstörung wirklich als Blitzdelirium bezeichnet werden darf, oder ob es sich nicht um ein ganz einfaches Schreck- oder Angstdelirium handelt, zu welcher Annahme auch Sestier hinneigt.

---

[1]) Sest[illegible]

[illegible] Werke von Sesti[illegible]er entlehnt. Loc.

Ich möchte Ihnen nur noch einige Einzelheiten bezüglich der sogenannten Blitzlähmungen mittheilen. Es dürfte Ihnen wohl bekannt sein, dass diese Lähmungen bis zu einem gewissen Grade experimentell erzeugt werden können. Es ist schon lange her, dass man die Wirkung künstlicher Blitze bei Thieren untersucht hat; die diesbezüglichen Versuche von Troostwyck und Krayenhaff sind bereits vor einer Reihe von Jahren angestellt worden. Neuerdings hat Dechambre in seinem trefflichen Aufsatz über Blitzwirkung im Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales[1]), und Professor Nothnagel in einer interessanten Arbeit in Virchow's Archiv[2]) den Gegenstand bearbeitet. Man muss natürlich bei derartigen Versuchen zwischen allgemeinen und örtlichen Blitzwirkungen unterscheiden, zu diesen letzteren gehören auch die vielfach studirten experimentellen Keraunoparalysen. Die nach dem Shok entstehenden Lähmungen sind ohne Rücksicht, ob der elektrische Schlag in der Längs- oder Querrichtung durch das betreffende Glied geleitet wurde, durch zwei Momente gekennzeichnet u. zw. 1. durch Sensibilitätsstörungen: Anästhesie der Haut und der tieferliegenden Weichtheile, 2. durch mehr oder weniger ausgesprochene motorische Lähmungen mit zeitweiliger Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Auch zeichnen sich diese Lähmungen dadurch aus, dass sie unter jeder Behandlung sehr rasch heilen. Es besteht dabei keinerlei nachweisbare anatomische Veränderung und sie heilen daher in sehr kurzer Zeit, binnen wenigen Stunden, oder Tagen, ohne dass irgend welche Behandlung nothwendig wäre. Dieses Verhalten ist um so beachtenswerther, als die Thiere nach den Angaben der Beobachter gegen den Blitz viel empfindlicher sind und oft schon unter Verhältnissen getödtet wurden, unter denen der Mensch nur eine gewisse Erschütterung erleidet.[3])

Aber Sie begreifen, dass in erster Linie die Keraunoparalysen beim Menschen unser Interesse beanspruchen. Obwohl uns in dieser Richtung keine vollkommen erschöpfenden Beobachtungen zur Verfügung stehen, so stimmen doch die bisher veröffentlichten Fälle, trotz ihrer Lückenhaftigkeit, so weit überein, dass man daraus eine gewisse Anzahl von klinischen Merkmalen dieser Lähmungsform herauslesen kann. Wenn man sich von der Wahrheit des Gesagten überzeugen will, so genügt es, die zahlreichen einschlägigen Beobachtungen, die im ausgezeichneten Buche Sestier's vereinigt und planmässig angeordnet sind, sorgfältig zu studiren und mit einander zu vergleichen.[4])

Diese Lähmungen gehören keineswegs zu den seltenen Vorkommnissen. Sie sind bei den vom Blitz irgendwie gestreiften Individuum fast immer bis zu einem gewissen Grade vorhanden.

Ein weiteres Merkmal dieser Lähmungsform ist der plötzliche Beginn. Weiterhin ist die Thatsache bemerkenswerth, dass sie sofort das Maximum der Intensität erreicht. Von dem Augenblick an, welcher auf den Shok folgt, oder falls Bewusstseinsverlust bestand, vom Augenblick

[1]) Dict. de Dechambre, T. VI, 4. Serie, pag. 285, 287.
[2]) Zur Lehre von den Wirkungen des Blitzes auf den thierischen Körper Virchov's Archiv, 80. Band, 1880, pag. 327.
[3]) Siehe Tourdes: Art. Fulguration im Dict. von Dechambre. Fall von Decent u. A., pag. 303, Sestier: passim.
[4]) Loc. cit. II, pag. 112, Art. 3. Paralysie des foudroyés.

des Erwachens ist die Lähmung da. Dieselbe kann nun, je nach dem Fall, vollständig oder unvollständig sein.

Die Lähmung betrifft in gleicher Weise die Sensibilität und Motilität. Es kommt nur sehr selten vor, dass die Sensibilität unversehrt bleibt. Sestier führt im Ganzen zwei derartige Fälle an. Niemals, selbst in den heftigsten paraplegisch auftretenden Fällen nicht, kommt eine Lähmung der Blase und des Mastdarms oder Decubitus dabei zur Beobachtung. Es handelt sich, wie aus diesen und anderen Merkmalen ersichtlich ist, um eine rein peripherische Lähmung.

Sitz und Verbreitung der Lähmung entsprechen im Allgemeinen dem Sitze und der Verbreitung der durch den elektrischen Funken erzeugten Läsionen. Wenn die Läsion den Arm betrifft, so wird eben der Arm gelähmt. Trägt der Fuss die Zeichen des elektrischen Shoks, so ist er es, der von der Lähmung betroffen wird. Wenn der Blitz die ganze linke Körperhälfte streift, so ist eine mehr oder weniger vollständige, linksseitige Hemiplegie zu erwarten. Es gibt aber Fälle, wo sich die Lähmung weiter erstreckt, als es der vom Blitz getroffenen Stelle entsprechen würde. So bestand bei einem Kranken, der nur ein ganz kleines Wundmal am linken Oberschenkel trug, eine Lähmung, die sich auf das gesammte linke Bein erstreckte. In einem ähnlichen Falle dieser Art bestand eine Paraplegie beider unteren Extremitäten. Endlich befällt auch die Lähmung manchmal Individuen, die vom elektrischen Funken gar nicht gestreift wurden, sondern sich nur innerhalb der Wirkungssphäre desselben, in grösserer oder geringerer Entfernung, befunden haben. So wurden in Burlington, wo der Blitz in ein Haus eingeschlagen und eine alte Dame, sowie deren Nichte getödtet hatte, zwei andere, in der Nähe befindliche Personen augenblicklich gelähmt [1]).

Die Lähmung kann in Form einer Hemiplegie, Paraplegie oder wie es am häufigsten der Fall ist, in Form einer reinen Monoplegie auftreten. Es ist auch ein Fall von gekreuzter Lähmung bekannt: Eine Frau wurde in der Nähe von Montargis vom Blitze gestreift. Im Fallen glaubte sie, sich Arm und Bein gebrochen zu haben. Als Dr. Gastillier sie besuchte, fand er bei ihr eine Lähmung des rechten Armes von der Schulter bis zu den Fingerspitzen und eine Lähmung des linken Beins von der Hüfte bis zu den Zehenspitzen. Die Muskulatur der gelähmten Gliedmassen fühlte sich weich und schlaff an. Die rechte Hand war vom Handgelenk bis zu den Fingerspitzen, der linke Fuss vom Sprunggelenk bis zu den Zehenspitzen vollkommen anästhetisch. Vier Tage später verspürte die Kranke ein geradezu unerträgliches Gefühl von Ameisenlaufen in den gelähmten Gliedern. Am siebenten Tag stellte sich die Bewegungsfähigkeit des rechten Armes, der Hand und der Finger wieder her und es kehrte gleichzeitig das Empfindungsvermögen in der rechten Hand und im linken Fuss zurück. Am neunten Tage hatte bereits der rechte Arm soviel an Kraft gewonnen, dass er eine Krücke halten und das gelähmte Bein unterstützen konnte. Nach zehn oder zwölf Tagen konnte man überhaupt nicht mehr erkennen, welche Glieder eigentlich gelähmt waren. „Wenn man diese gekreuzte Lähmung überhaupt verstehen will, fügt der Verfasser hinzu [2]),

[1]) Cosmos. T. XIX., pag. 31, 1861; bei Sestier, loc. cit. T. II., pag. 113.
[2]) Girault bei [illegible] cit. T. II., pag. 114.

so muss man sich vor Augen halten, dass die Frau vom Blitz am linken Fuss gestreift wurde und auch dort eine kleine Hautabschürfung erlitt, während sie die rechte Hand auf einen mit Kräutern gefüllten Korb stützte, der von einem Esel getragen wurde. Das Thier wurde durch die elektrische Entladung getödtet.“ Ich habe Ihnen diesen Fall absichtlich so genau angeführt, weil er sehr sorgfältig beobachtet ist und eine Fülle hochinteressanter Thatsachen in sich birgt. Ich will Ihnen noch einen ähnlichen Fall anführen, den mein verehrter College Professor de Quatrefages[1]) mitgetheilt hat. „Nachdem Herr Roaldès vom Blitze getroffen worden war, zeigte es sich, dass beide Beine und der rechte Arm des Empfindungs- und Bewegungsvermögens vollständig beraubt waren. Alsbald verspürte der Patient ein Gefühl von Ameisenlaufen und die eben erst gelähmten Glieder begannen sich zu bewegen. Drei Stunden nach dem Unfalle konnte er auf den Arm eines Freundes gestützt zum Dachboden hinaufsteigen, um den durch den Blitz angerichteten Schaden zu besichtigen.

Ein anderes Merkmal dieser Lähmungen besteht darin, dass sie gleich zu Beginn sozusagen fertig sind. Sie verschlimmern sich niemals im weiteren Verlaufe und besitzen nicht die geringste Neigung zum Fortschreiten. Sie bleiben einen Augenblick lang stationär; dann bilden sie sich rasch zurück und verschwinden schliesslich vollständig.

Sie sind in der Regel von geringer Dauer. Unter den 28 von Sestier gesammelten Beobachtungen befinden sich 12 Fälle, also fast die Hälfte, bei denen die Lähmung nicht länger als 24 Stunden dauerte. Es gibt aber auch Lähmungen von halbstündiger, dreiviertelstündiger, sowie zweistündiger Dauer. Eine Dauer von mehr als acht Tagen gehört schon zu den Ausnahmen, und in einigen äusserst seltenen Fällen bestand die Lähmung zwei oder drei Monate lang fort.

Sie sehen demnach, dass die Blitzlähmungen beim Menschen und die bei Thieren durch den elektrischen Funken künstlich erzeugten Lähmungen sich im Ganzen in den Hauptpunkten gleichen.

Wir haben nun zu untersuchen, meine Herren, ob die Lähmung, beziehungsweise Parese — da es sich um eine leichte Form handelt — die bei unserem Kranken beobachtet wurde, thatsächlich dem früher beschriebenen Typus entspricht. Sie steht demselben thatsächlich durch ihr unmittelbares Auftreten sofort nach dem Shok, bevor der Kranke noch das Bewusstsein verloren hatte, nahe. Als der Kranke einige Minuten später erwachte, war die Lähmung bereits vollständig ausgebildet und dauerte unverändert bis zum nächsten Morgen an. Ebenso entspricht das Bestehen von Sensibilitätsstörungen dem Typus. Die Anästhesie der Haut oder der tieferliegenden Weichtheile wurde zwar zu jener Zeit nicht unmittelbar festgestellt, der Kranke bemerkte sie erst am nächsten Morgen. Es ist jedoch kein Zweifel, dass zum Mindesten der Muskelsinn gleich von Anfang her gelitten hatte, da uns D . . . cy selbst erzählt, dass sein linkes Bein, als er sich in Bewegung setzen wollte, ihm den Dienst versagte. Er spürte das Bein nicht mehr, es schien ihm, als ob es angeschwollen wäre. „Ich wusste nicht, sagte er zu uns, ob das Bein auf dem Boden aufruhte oder nicht.“ Das ist doch deutlich genug gesprochen. Indessen gibt es einen Punkt, und dazu noch einen Hauptpunkt, worin

[1]) Sestier: Loc. cit., pag. 115.

die Lähmung unseres Kranken vom typischen Bilde abweicht. Die Lähmung zeigte nämlich in unserem Falle keine Neigung zur allmäligen Rückbildung, sie verschlimmerte sich im Gegentheil dermassen, dass der Kranke, als er am Morgen nach seinem Unfall aufstehen wollte, wahrnahm, dass es ihm noch viel schlechter gehe, als Tags vorher. Er war kaum im Stande, zu stehen oder zu gehen. Meine Herren! Wir haben nunmehr eine gewisse Anzahl von Thatsachen festgestellt, die wir vorher absichtlich bei Seite

Fig. 96.

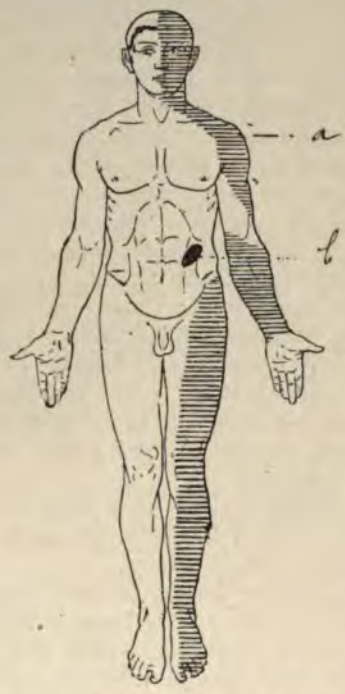


Fig. 97.

a) Analgesie. In fast ganz gleicher Weise sind auch die übrigen Anästhesien fürBerührung und Temperaturempfindung vertheilt. *b*) Hysterogene Stelle.

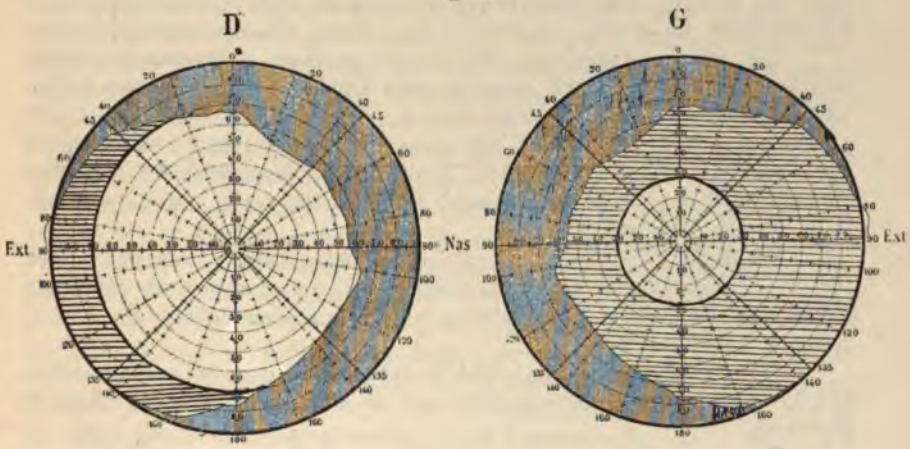
gelassen haben. Aus diesem Anlasse sind wir genöthigt, unsere Erörterungen noch weiter fortzusetzen.

IV.

Meine Herren! Es ergibt sich aus der Beobachtung des Falles, dass die Lähmung, die bei unserem Patienten unmittelbar nach dem Shok nur angedeutet war, erst am nächsten Morgen nach der Blitzwirkung vollkommen ausgebildet war und sich demnach beträchtlich verschlimmert hatte. Darin liegt eben jene Anomalie, auf die ich vorhin habe. Wenn wir aber den Fall näher untersuchen w alsbald die Gelegenheit ergeben, auf weitere A[1]

Wir wollen zunächst den Zustand des gelähmten Gliedes näher betrachten. Der gegenwärtige Befund weicht in keinem wesentlichen Punkte von dem Bilde ab, das sich am Morgen nach dem Unfall zeigte, als der Kranke nach einer unruhigen, schwer durchträumten Nacht sich anschickte, das Bett zu verlassen. Wir haben bereits erwähnt, dass das Bein damals unter der Körperlast einknickte und der Kranke nur unter grösseren Schwierigkeiten stehen und gehen konnte, als Tags vorher. Bald darauf zeigte sich eine vollkommen ausgebildete Anästhesie der Haut, indem der Kranke mit seinem Bein an ein Möbelstück heftig angestossen war, ohne etwas davon zu verspüren. Als er sich dann, so stark er nur konnte, in die Haut kniff, entdeckte er, dass dieselbe vollständig unempfindlich geworden sei. Mit Hilfe der gebräuchlichen Untersuchungsmethoden können Sie feststellen, dass sich die Hautanästhesie vorne auf die Aussen- und Vorderseite des linken Ober- und Unterschenkels und rückwärts auf die Gesäss-

Fig. 98.



backe, das äussere Drittel des Oberschenkels, das untere Drittel des Unterschenkels und auf den Fuss erstreckt (siehe Schema Fig. 96). Die Anästhesie erstreckt sich in gleicher Weise auf die Berührung, die Schmerz- und Temperaturempfindung. Der Muskelsinn ist zwar bedeutend herabgesetzt, jedoch nicht vollständig geschwunden. Die Bewegungen des Hüftgelenkes und Kniegelenkes werden noch theilweise appercipirt.

Betrachten Sie ferner die grosse, eiförmige, glänzende, gestrickte Narbe, welche am unteren Drittel des linken Oberschenkels, ein wenig oberhalb der Kniekehle sich befindet. Dieselbe ist nach einer ziemlich tiefen Brandwunde, die durch einen rothglühenden Löffel erzeugt wurde, zurückgeblieben. Diese Wunde wurde unserem Patienten in heimlicher, man könnte sagen heimtückischer Weise, ohne sein, des Primararztes und des Interne Wissen von einem jungen Volontärarzt beigebracht, der, wie e sehen, in der Wahl der klinischen Untersuchungsbehelfe nicht sehr haft war. Es geschah dies auf der Abtheilung, woselbst unser seiner Aufnahme in die Salpêtrière ganz kurze Zeit in Be-

handlung stand. Es scheint, dass der junge Mediciner sich und die ganze Welt mit Hilfe eines entscheidenden Versuches vom Nichtvorhandensein der vom Kranken angegebenen Anästhesie überzeugen wollte.

Dieser junge Mann gehört zweifellos zu den „starken Geistern", welche bezüglich der Neuropathologie in der Schule des Nihilismus erzogen wurden, deren Zahl jedoch täglich in dem Maasse abnimmt, als die Unwissenheit zurückweicht. Unter uns gesagt, scheint er mir einiger Lectionen über ärztliche Lebensart dringend zu bedürfen. Jedenfalls wurde er in seinen Erwartungen getäuscht. D . . . cy liess den rohen Eingriff, dem er wider sein Wissen unterworfen wurde, gleichgiltig über sich ergehen, da er von der ganzen Procedur gar nichts gespürt hatte.

Wir kommen nun auf die motorische Lähmung zu sprechen. Der Kranke hinkt, ohne jedoch mit dem Fuss auf dem Boden zu schleifen, ohne auch das Bein wie eine leblose Masse nachzuschleppen. Das Hinken scheint bei ihm vorwiegend auf der mangelhaften Energie der Hüftgelenksbewegungen zu beruhen. Hauptsächlich sind nämlich in diesem Gelenk die Beuge- und Streckbewegungen wesentlich abgeschwächt. Der Patellarreflex ist normal, es besteht auch keine Abmagerung des Beines.

Die gleiche Anästhesie, die am linken Bein nachgewiesen wurde, betrifft auch ziemlich stark einen grossen Theil der linken oberen Extremität, besonders in der Schultergegend. Gleichzeitig ist auch das Bewegungsvermögen dieses Armes, besonders im Schultergelenk, im Vergleich zur Norm wesentlich vermindert. Während die Untersuchung mit dem Dynamometer an der rechten Hand 24 Kilogramm ergibt, zeigt sie linkerseits nur 15 Kilogramm.

Während wir bisher noch nichts gefunden haben, was nicht auch für die Blitzlähmungen charakteristisch sein könnte, haben wir jetzt eine Reihe von Thatsachen festgestellt, welche augenscheinlich aus diesem Rahmen heraustreten.

Wir haben unsere klinischen Nachforschungen nicht ausschliesslich auf die Extremitäten eingeschränkt und so eine Reihe weiterer Befunde gewonnen.

Dieselbe Anästhesie, welche wir an den linksseitigen Gliedmassen festgestellt haben, findet sich auch hinten an der linksseitigen Hälfte des Rumpfes, sowie vorn und rückwärts an der linken Halsseite und schliesslich auch an der linken Kopfhälfte. Es handelt sich demnach um eine zwar unvollständige, aber immerhin weitverbreitete Hemianästhesie. Dieser Befund musste uns naturgemäss auf die Untersuchung der Sinnesorgane führen. Wir konnten eine deutliche Abstumpfung des Gehör-, Geruchs- und Geschmacksinnes linkerseits, sowie Unempfindlichkeit der linksseitigen Rachenschleimhaut feststellen. Das Gesichtsfeld zeigt rechterseits eine geringe Einengung auf 70°, linkerseits eine viel beträchtlichere Einengung auf 30°. Linkerseits besteht monoculäres Doppelsehen und Mikromegalopsie. Farbensinnstörungen sind nicht vorhanden.

Gelegentlich der Untersuchung des Kranken konnten Sie sich überzeugen, dass derselbe stark stotterte, ein Umstand, auf den ich übrigens schon früher hingewiesen habe. Das Stottern zeigte sich bereits am Morgen nach dem Unfalle, kurze Zeit nachdem er den unglückseligen Besuch seines Herrn empfangen hatte. Derselbe beglückwünschte ihn zunächst, dass er einer so grossen Gefahr glücklich entronnen sei und er-

zählte ihm bei dieser Gelegenheit einzelne Fälle von tödtlichem Blitzschlag. Diese Geschichten versetzten ihn in begreifliche Aufregung. Er empfand auf der Stelle das Gefühl, als ob ihm eine Kugel gegen den Hals aufsteigen würde Seine Schläfen begannen zu pochen, es dunkelte ihm vor den Augen und er bekam eine „Ohnmachtsanwandlung". Schliesslich wurde der Kranke von einem Weinkrampf befallen. Seit dieser Zeit hat sich das Stottern bei ihm eingestellt.

Diese verschiedenen Beschwerden, als da sind Gefühl einer Kugel, Pochen in den Schläfen etc. etc, gehören offenbar zur hysterischen Aura. Sie sind seither in zahlreichen Anfällen wiedergekehrt. Zweimal kam es dabei zu Bewusstseinsverlust, doch weiss der Kranke nicht anzugeben, ob er damals auch Krämpfe gehabt hat. Ausserdem trägt er unterhalb des linken Rippenbogens eine hysterogene Zone. Druck auf dieselbe ruft in augenscheinlicher Weise die Erscheinung der hysterischen Aura hervor. Weiter wäre noch das Bestehen deutlicher Spuren von Zungenlippenkrampf hervorzuheben. Die Zunge wird dabei nach rechts, die linke Seite der Oberlippe nach oben verzogen. Endlich wäre noch eine Anzahl neurasthenischer Symptome anzuführen, u. A. heftiger Kopfdruck (neurasthenischer Helm), Kreuzbeinfleck, nervöse Verdauungsstörungen. So hätten wir denn eine ganze Sammlung von Symptomen vereinigt, deren klinische Bedeutung Ihnen nicht entgangen sein dürfte.

Die letzthin erhobenen Befunde nöthigen uns augenscheinlich, das Gebiet der Blitzlähmungen zu verlassen. Wir haben bei unserem Opfer des Blitzes die Mehrzahl jener nervösen Symptome wiedergefunden, die wir so oft im Verlaufe unserer neueren Studien nach schweren seelischen und körperlichen Erschütterungen, nach traumatischen Einflüssen, insbesonders nach Eisenbahnunfällen auftreten sahen; namentlich die letzteren sind in mehrfacher Beziehung mit dem Blitzschlag zu vergleichen. Bei beiden finden wir die gleiche Plötzlichkeit des Hereinbrechens, die gleichen angsteinflössenden Begleitumstände, sowie endlich die gleiche schwere und heftige Erschütterung, welche letztere in dem einen Falle auf elektrischem, in dem anderen auf mechanischem Wege hervorgerufen wird. Kurz, wir finden bei unserem Kranken alle wesentlichen Bestandtheile jenes neuropathischen Symptomenbildes vereinigt, welches man in jüngster Zeit als besondere Form der Neurose (traumatische Neurose) betrachtet wissen wollte. Ich für meinen Theil kann darin nur die einige und untheilbare hysterische Neurose erblicken, welche oft, aber nicht nothwendiger Weise mit der Neurasthenie combinirt sein kann.

Immerhin ist in unserem Falle die Hysterie oder — wenn Sie wollen — die traumatische Neurose, da es auf den Namen hier wirklich nicht ankommt, mit allen ihren klinischen Merkmalen vorhanden. Wir finden bei ihm sensible und sensorische Hemianästhesie mit hochgradiger Einengung des Gesichtsfeldes, ferner eine hysterogene Zone, Aura mit Bewusstseinsverlust, Weinkrämpfe, weiterhin Anfälle, die zwar unvollständig, aber immerhin deutlich ausgesprochen sind, ferner Stottern, sowie jenen eigenthümlichen Geisteszustand, wie er eben bei den verschiedensten Formen der männlichen Hysterie ohne Rücksicht auf die Entstehungsursache gewöhnlich angetroffen wird. Das Alles reicht wohl hin, um jeden Zweifel zu bannen und die Diagnose vollkommen zu begründen. Darüber ist nicht weiter zu streiten, die Sache ist sonnenklar

und man muss schon sehr verbohrt sein, um die Dinge nicht so zu sehen, wie sie in Wirklichkeit sind. Unser Kranker ist demnach ein Hysteriker und wir müssen gleich hinzufügen, dass die in Folge des Blitzschlages aufgetretene Hysterie in ihren klinischen Kundgebungen keinerlei besondere Eigenthümlichkeiten zeigt, welche etwa ihren Ursprung verrathen würden.

Sollen wir etwa behaupten, dass alle neuropathischen Zufälle bei unserem Patienten gleich von Anfang her rein hysterischer Natur waren? Gewiss nicht. Zunächst müssen wir dem neurasthenischen Element Rechnung tragen, welches sich unter dem Einflusse von körperlicher Ueberanstrengung und Seelenschmerz entwickelte und bereits vor dem Unfalle vorhanden war. Weiterhin müssen wir uns fragen, ob nicht die ersten nervösen Störungen, welche sofort nach dem Blitzschlage gleichzeitig mit der Einwirkung des Shoks auf das linke Bein eintraten, unmittelbar durch die elektrische Erschütterung bedingt waren. Meine Herren, hinsichtlich dieses letzten Punktes hege ich die Anschauung, dass im Augenblicke des Shoks zunächst thatsächlich eine Blitzlähmung entstand, auf welche dann nachträglich die hysterische Lähmung aufgepfropft wurde. Sie erkennen wohl von selbst, ohne dass ich Nachdruck darauf zu legen brauchte, wie ich mir hier den Gang der Dinge vorstelle: Es wirkte thatsächlich am 7. Mai in dem Augenblicke, wo nach einem gewaltigen Donnerschlag die feurige Kugel auf der Strasse erschien, ein elektrischer Shok auf das Bein des Kranken, welches sofort von der Lähmung befallen wurde. Diese Lähmung war jedoch zunächst nur angedeutet. Da schon vorher die cerebrale Neurasthenie, welche sich in Folge von Kummer und körperlicher Anstrengung entwickelte, einen günstigen Boden geschaffen hatte, so konnte sich nunmehr unter dem Einflusse der körperlichen und seelischen Erschütterung rasch die Hysterie entwickeln, wobei die Erschütterung als Gelegenheitsursache zu betrachten wäre.

Vergegenwärtigen Sie sich weiterhin den Geisteszustand des Kranken am Abend und in der Nacht nach dem Unfalle, die Verwirrung und die Angst, das Zittern und Weinen, die Träume von Blitz und Donner. Wenn Sie weiter bedenken, dass er sich bewusst war, vom Blitze getroffen und an einem Bein gelähmt worden zu sein und dass er von den trübsten Ahnungen heimgesucht wurde, so ist es leicht zu begreifen, dass dieser an die Hypnose erinnernde Geisteszustand sozusagen eine Ergänzung und Erweiterung der bereits bestehenden Lähmung, auf dem Wege der Autosuggestion oder, anders ausgedrückt, des „geistigen Wiederkauens" ermöglichte. So trat zu der andeutungsweise ausgesprochenen elektrischen Lähmung die neue Paralyse hinzu. Es muss weiterhin angenommen werden, dass auch gleichzeitig die sensiblen und sensorischen Stigmata, die von einer Aura eingeleiteten Anfälle, sowie die anderen Wahrzeichen der Hysterie auftraten.

Es ist auch vorauszusehen, dass die allgemeine oder örtliche Blitzwirkung, vorausgesetzt, dass die Opfer einen günstigen Boden darbieten, ebenso gut zum Auftreten hysterischer Symptome führen kann, als sie bei anderweitiger Disposition andere Nervenkrankheiten, als da sind: Chorea, Epilepsie etc., herbeizuführen im Stande ist. Ganz so verhält es sich beim Shok durch Eisenbahnzusammenstoss und es ist kein Grund vorhanden, dass es sich beim Blitzschlag nicht ebenso verhalten sollte.

Immerhin kann man daraus entnehmen, wie es auch nicht anders zu erwarten war, dass der Blitz ebenfalls als Gelegenheitsursache der Hysterie angesehen werden muss, und es ist sonderbar, dass man bisher in den wissenschaftlichen Mittheilungen noch nicht eine grössere Anzahl einschlägiger Fälle vorfindet. Ich bin jedoch in der Lage, Ihnen sofort drei Fälle dieser Art anzuführen. Drei Fälle sind nicht viel; aber ich muss gestehen, dass ich nach dieser Richtung noch keine sehr ausgedehnten Untersuchungen angestellt habe. Ich bin jedoch überzeugt, dass sich die Zahl derartiger Beobachtungen beträchtlich vergrössern wird, wenn man es sich in Zukunft angelegen sein lässt, die nervösen Erscheinungen bei den vom Blitz Getroffenen näher zu erforschen. Dieses Studium wäre an der Hand unserer gegenwärtigen Kenntnisse über Hysterie, namentlich so weit sie die männliche Hysterie betreffen, durchzuführen.

Die erste der Beobachtungen, auf die ich soeben anspielte, wurde von Professor Nothnagel veröffentlicht. [1]) Es handelte sich um einen 36jährigen Grobschmied, der am 24. October 1879 zum ersten Male sich vorstellte. Sechs Jahre vorher war er gegen 10 Uhr Abends, als er auf dem Heimwege begriffen war, von einem Gewitter überrascht worden. Er wurde vom Blitze getroffen und blieb bewusstlos liegen. Als er wieder zu sich kam, war seine rechte Hand ganz unempfindlich und nahezu gelähmt, auch bemerkte er am Handrücken einen braunen, etwa thalergrossen Fleck. Er wurde damals mit Elektricität behandelt. Sechs Wochen lang blieb diese Behandlung ganz erfolglos, bis sich eines Tages das Bewegungs- und Empfindungsvermögen ganz plötzlich und unvermuthet wieder einstellte.

Sechs Jahre nachher geschah es ihm einmal bei der Arbeit, dass ihm sein Hammer sehr schwer vorkam und es stellte sich alsbald eine Lähmung und Anästhesie der Hand ein, ganz wie das erste Mal. Erst nach vier Monaten konnte der Kranke geheilt die Klinik verlassen. Bei seiner Aufnahme in's Krankenhaus wurde folgender Befund erhoben: Leichte Atrophie der Interossei, des Daumen- und Kleinfingerballens. Die Bewegungen des Handgelenkes und der Finger sind beträchtlich eingeschränkt: der Kranke kann die Finger nicht spreizen, ebenso wenig gelingt es ihm, die Faust zu ballen. Die Hand ist vollkommen anästhetisch. Man kann ihm daselbst eine Nadel tief einstechen, die stärksten faradischen Ströme durchleiten, den elektrischen Pinsel anlegen, Eis oder heisses Wasser appliciren, sogar mit dem Stiefelabsatz mit aller Wucht darauf treten — der Kranke bleibt vollständig empfindungslos. Der Muskelsinn ist vollkommen geschwunden. Bei geschlossenen Augen ist er ausser Stande, die an seinen Fingern vorgenommenen passiven Bewegungen richtig wahrzunehmen. Die Anästhesie zeigt eine recht eigenthümliche Abgrenzung. Sie erstreckt sich über die ganze Hand und ist nach oben durch eine oberhalb der Handgelenkbeuge verlaufende Kreislinie begrenzt, welche dem Niveau der Processus styloidei entspricht. Die Behandlung mit dem galvanischen Strom blieb vollkommen erfolglos und es wurde der Versuch gemacht, einen starken Magneten in der Nähe der Hand anzubringen. Dreiviertel Stunden nach der Anlegung des Magneten stellte sich ein Gefühl von Ameisenlaufen ein und es kehrte das Empfindungsvermögen

[1]) Virchow's Archiv 1880, t. LXXX, p. 345.

der Hand wieder zurück. Nach sechs oder sieben weiteren Applicationen trat vollkommene Heilung ein.

Der Verfasser dieser Mittheilung, welcher bekanntlich zu den glänzendsten Beobachtern gehört, konnte sich der Erkenntnis nicht verschliessen, dass zwischen der beobachteten Lähmung und den hysterischen Paralysen ganz augenfällige Analogien bestünden: die gleiche Plötzlichkeit des Auftretens, die gleiche Raschheit der Heilung — wir können jetzt noch hinzufügen: die gleiche Form der Abgrenzung durch eine Kreislinie (Anästhesie in Handschuhform). „Wie könnte man aber daran denken, dass dieser kräftige Mensch an Hysterie leiden sollte? Es ist eigentlich überflüssig, eine derartige Anschauung auszusprechen, da sie sofort verworfen werden müsste." Heute würde man nicht mehr von solch ängstlichen Zweifeln geplagt werden und würde sofort darauf kommen, dass es sich in diesem Falle mindestens bei der zweiten Episode des Krankheitsverlaufes ganz sicher um eine Hysterie handelte.

Ein zweiter derartiger Fall wurde von Gibier de Savigny, damals Interne des hôpitaux in der Société de Biologie, vorgestellt und in der Revue médicale française et étrangère (19. März 1881) veröffentlicht.[1] Es handelte sich um einen 28jährigen Mann, der als Krankenwärter im Hôpital du Midi angestellt war. Er stammt von einem erregbaren Vater, der mehrmals an nervösen Krisen (?) gelitten hatte, und von einer Mutter, die gleichfalls nervös war, jedoch niemals an Anfällen litt. Er selbst hatte seinerzeit einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht. Fünf Jahre vor der Zeit seiner gegenwärtigen Erkrankung geschah es ihm einmal, dass der Blitz 8 oder 10 Meter von ihm entfernt einschlug und eine grosse Bresche in eine benachbarte Mauer riss. Er wurde zu Boden geschleudert und blieb eine halbe Stunde bewusstlos liegen. Als er wieder zu sich kam, blutete er aus Nase, Mund und Ohren. Sein rechter Arm war gelähmt, unempfindlich und schlaff. Die Lähmung dauerte in der Weise etwa drei Monate lang, aber es verstrich ein halbes Jahr, bis der Arm wieder vollständig gebrauchsfähig geworden war. Auch jetzt konnte man von einer vollständigen Heilung nicht sprechen, da die Lähmung bei jedem Gewitter für einige Stunden wiederkehrte.

In den freien Zwischenpausen ist der rechte Arm vollständig normal, sowohl hinsichtlich des Bewegungs- als auch des Empfindungsvermögens. Sobald aber ein Gewitter herannaht und das Grollen des Donners hörbar wird, erscheint sofort wieder die Lähmung des rechten Armes mit vollständigem Verlust des Bewegungs- und Empfindungsvermögens. Das Herannahen der Lähmung wird durch einzelne Vorläufersymptome angekündigt, namentlich durch das Erscheinen eines regenbogenfärbigen Kreises vor dem rechten Auge (Flimmerscotom?). Die Lähmung dauert durchschnittlich zwei Stunden. Nach dieser Zeit stellt sich ein Gefühl von Ameisenkriechen ein, auf welches binnen Kurzem eine vollständige Wiederherstellung der normalen Function folgt. Es wurde mehrmals der Versuch gemacht, durch Anwendung des faradischen Stromes die Lähmung — auch ohne Dazwischentreten eines Gewitters — künstlich zu erzeugen, doch blieben sämmtliche Versuche erfolglos. Wiederholt hatte dieser Kranke Krampfanfälle erlitten.

[1] Note sur un cas de [illegible] la foudre. Guérison. Réapparition passag[illegible]

Dieselben begannen in der rechten Hand und waren von Bewusstseinsverlust gefolgt (hysterische Anfälle in Form partieller Epilepsie).

Die hysterische Natur des ganzen Leidens springt hier geradezu in die Augen. Diese Lähmung, welche bei jedem Gewitter auftritt, kann gar nicht durch irgend etwas Anderes bedingt sein. „Kann man aber bei einem Manne an Hysterie denken?“ meint der Autor. Statt bei dieser so naheliegenden Annahme stehen zu bleiben, zieht er es vor, sich irgendwelche Herderkrankung des Hirns, die irgendwo sitzen soll, einzubilden und schreibt derselben die besondere Eigenschaft zu, bei jedem Gewitter durch die Luttelektricität neu entfacht zu werden.

Der dritte Fall dieser Gruppe ist ganz jungen Datums. Er bezieht sich nicht unmittelbar auf die Blitzwirkung, sondern auf einen derselben nahestehenden Vorgang. Der Fall wurde im Jahre 1887 von Dr. Onimus in der Société de Biologie mitgetheilt.[1]) Während des letzten Erdbebens in Nizza hatte ein Telegraphenbeamter gerade zur Zeit, als die ersten Erdstösse sich fühlbar machten, den Zeige- und Mittelfinger auf die Metalltheile eines elektrischen Apparates gelegt, dessen Leitungsdrähte in einer Strecke von 600 Meter Länge und einer Tiefe von $1^1/_2$ Meter unter der Erdoberfläche verliefen. In dem Augenblick der Berührung verspürte er eine Erschütterung in der rechten Hand, es überkam ihn eine Betäubung und er blieb regungslos ausgestreckt auf dem Sessel liegen. Das Ganze dauerte etwa 10 Minuten. Am nächsten Morgen zeigte sich eine Lähmung des ganzen Armes, die hinsichtlich des Bewegungsvermögens zwar unvollständig war, jedoch mit ausgesprochenster Anästhesie einherging. Gleichzeitig traten fibrilläre Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, sowie linksseitiger Lidkrampf auf.

Obwohl auch hier die hysterische Natur des Falles zu Tage liegt, zieht doch der Autor nicht einmal die Möglichkeit einer solchen Ursache in Betracht. Er erblickt in dem Ganzen nur eine Lähmung in Folge Einwirkung der tellurischen Elektricität. Vierzehn Monate nach dem Unfalle war die Lähmung noch nicht vollkommen ausgeheilt. Unglückseligerweise ist dieser bedeutsame Fall klinisch recht mangelhaft beobachtet. Warum wurde nicht nach dem Vorhandensein von Hemianästhesie, Gesichtsfeldeinengung, hysterogenen Zonen und anderen vielleicht vorhanden gewesenen Stigmen gesucht, deren Feststellung die Sachlage vollständig aufgeklärt hätte? Es ist dies ein Fall, bei welchem die Kenntnis der neueren Arbeiten über männliche Hysterie gewiss gute Dienste geleistet hätte.

Diese drei angeführten Beobachtungen sind insoferne mit unserem eigenen Fall vergleichbar, als bei ihnen allen zunächst in Folge des elektrischen Shoks eine Lähmung auftrat, zu der sich dann, früher oder später, eine hysterische Paralyse hinzugesellte. Fälle, wo die Hysterie sich im Anschlusse an einen Blitzschlag entwickelte, sind gewiss viel häufiger, als man bisher annahm und es würde bei weiterem Nachforschen gewiss leicht sein, die Reihe derselben zu vergrössern[2]). Ich wollte aber

[1]) Société de Biologie 1887—1888. Paralysie par courant électrique d'origine tellurique. Guinon. Thèse de Paris 1889, p. 68.

[2]) Die Spasmen der Gesichts- und Lidmuskulatur, die Aphonie, die Stummheit, das Stottern, sowie anderweitige Symptome, welche bei der Hysterie so häufig vorkommen, finden sich oft unter den nervösen Beschwerden, welche in Folge des Blitzschlages auftreten können, angeführt. (Siehe Sestier, T. II., sect. II.)

hier nur von jenen Fällen sprechen, bei denen die Lähmung unmittelbar nach der Elektricitätswirkung und als directe Folge derselben auftrat. Fälle dieser Art sind meiner Ansicht nach allerdings selten.

Meine Herren! Gestatten Sie mir, aus dem Vorhergesagten zunächst zwei Schlussfolgerungen zu ziehen, welche die Hauptergebnisse unseres eigenen und der anderweitigen einschlägigen Fälle, die wir zum Zwecke des besseren Verständnisses heranzogen, in bündiger Zusammenfassung enthalten.

1. In Fällen von Blitzschlag muss man, abgesehen von den nervösen Zufällen, welche unmittelbar durch den elektrischen Shok bedingt wurden, darauf gefasst sein, dass früher oder später die Hysterie hinzutritt.

2. Wenn durch örtliche Blitzwirkung im unmittelbaren Gefolge des elektrischen Shoks eine Lähmung zu Stande gekommen ist und später die Hysterie sich hinzugesellt, so kann die hysterische Lähmung sich zunächst gleichsam darüberschichten und dann schliesslich die ursprüngliche Lähmung vollkommen verdrängen.

Vom 28. Mai, dem Tage, wo D . . . cy in der Vorlesung vorgestellt wurde, bis zum 23. Juli, dem Tage, wo er das Krankenhaus verliess, wurde er der folgenden planmässigen Behandlung unterzogen: 1. Jeden Morgen kalte Douche über den ganzen Körper. 2. Jeden zweiten Tag statische Elektricität (elektrische Bäder). 3. Bromkali in Tagesdosen von 3 bis 4 Gramm. 4. Anwendung tonischer Mittel.

Am 29. Mai, an welchem Tage ein Gewitter stattfand, klagte der Kranke noch eine halbe Stunde bevor der erste Donnerschlag gehört wurde, über unaussprechliches Unwohlsein und es traten ihm Thränen in die Augen. Als der Donner herannahte, fühlte er seine Kehle zusammengeschnürt, er litt an Athemnoth, seine Schläfen pochten. Der ganze Anfall dauerte nur wenige Minuten. Es war damals gerade gegen 4 Uhr Nachmittags. Gerade um diese Zeit begab er sich zu Bette und streckte sich dann aus. Bald darauf fing er an, sich unruhig hin- und herzuwerfen, ohne jedoch dabei das Bewusstsein zu verlieren. Dann fing er zu weinen an. Jeden Augenblick schrie er, dass er es nicht mehr aushalten könne, dass er zu ersticken drohe, dass er fort müsse. Der Patient war während des ganzen Gewitters, das bis gegen $^1/_2$9 Uhr Abends andauerte, unruhig und weinerlich. Nachher schlief er ein und verbrachte die Nacht ganz ruhig.

Am 5. Juli stellte sich, ohne dass etwa ein Gewitter im Anzug war, gegen 5 Uhr Nachmittags eine Aura ein, darauf Krämpfe, schliesslich Bewusstseinsverlust. Hernach verfiel der Kranke in einen so tiefen Schlaf, dass er weder durch Schläge ins Gesicht, noch auch durch heftiges Rütteln aufgeweckt werden konnte. Er erwachte erst am nächsten Morgen und erschien vollkommen ruhig.

Am 11. Juli erklärt der Kranke, dass sein Zustand sich gebessert habe und dass sein Bein nunmehr stärker geworden sei. Er zeigt uns dies, indem er auf dem linken Bein herumhüpft, was er früher nicht im Stande war. Das Dynamometer ergibt für den rechten Arm 25 Kilogramm, für den linken 17 Kilogramm. Die Gesichtsfeldeinengung ist unverändert geblieben. Die Anästhesie des linken Beines besteht in demselben Grade fort, wie zur Zeit des Eintrittes des Kranken, während sie im linken Arm und im Gesicht bedeutend zurückgegangen ist. Die hysterogene Zone ist ebenfalls noch vorhanden, doch muss man jetzt einen viel stärkeren Druck ausüben, um die Aura hervorzurufen.

Am 23. Juli erklärt der Kranke, dass sein linkes Bein jetzt ebenso stark sei, wie das rechte. Das Dynamometer ergibt an der rechten Hand 27 Kilogramm, an der linken 19 Kilogramm. Am Kopf, Rumpf und linken Oberarm keine Spur von Anästhesie. Am linken Bein ist nur mehr ein grosser anästhetischer Fleck an der Vorder- und Aussenseite des Oberschenkels. Die Gesichtsfeldeinengung besteht nur mehr am linken Auge, woselbst sie 40^0 beträgt. Geschmacks- und Geruchsinn sind linkerseits noch immer geschwunden. Augenscheinlich ist auch die Erregbarkeit des Kranken geringer, als dies noch vor wenigen Tagen der Fall war.

Der Kranke verlangte an diesem Tage, entlassen zu werden. Sein Leiden war zwar wesentlich gebessert, jedoch noch nicht vollständig geheilt.

XX.

Poliklinik vom 4. Juni 1889.

Inhalt: 1. u. 2. Zwei im Vergleich zu einander untersuchte Fälle: *a)* Fall von generalisirtem Tic, welcher chronische Chorea vortäuscht; *b)* chronische, sogenannte Huntington'sche Chorea. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten. — 3., 4. und 5. Fälle von Abasie: *a)* Paralytische Abasie bei einem Manne von 44 Jahren; *b)* Trippelabasie bei einem 49jährigen Manne; *c)* die gleiche Form der Abasie bei einem 75jährigen Greise.

Charcot: Meine Herren! Ich habe bereits in der ersten poliklinischen Vorlesung dieses Schuljahres [1]) Ihre Aufmerksamkeit auf einen Zustand gelenkt, welchen ich als grossen Tic convulsif im Gegensatz zum kleinen Tic convulsif oder Tic schlechtweg bezeichne und habe bereits damals hervorgehoben, dass die zwischen den beiden Formen bestehende Kluft keine allzu tiefe sei. Der Unterschied ist thatsächlich blos in dem Heftigkeitsgrad und in der Ausbreitung der krankhaften Bewegungen gelegen.

So kann es geschehen, dass ein Individuum, welches in der Kindheit an einem ganz leichten Tic gelitten hat, im vorgeschrittenen Alter eine beträchtliche Verschlimmerung des Leidens erlebt, welches dann zu einer abscheulichen Entstellung führt. Die psychischen Veränderungen, als da sind krankhafte Triebe, Besessenheit, fixe Ideen, Grübelsucht, übergrosse Aengstlichkeit, krankhafter Schreck, welche den Tic convulsif so häufig begleiten, finden sich in nahezu gleicher Weise bei der leichten und schweren Form.

Ich habe ausserdem betont, dass die als Tic bezeichneten Krampfbewegungen, trotz ihres complicirten und wunderlichen Aussehens, doch

[1]) Poliklinische Vorlesung vom 23. October 1888.

nicht immer, wie man bei oberflächlichem Zusehen annehmen könnte, regellos, unzusammenhängend und widerspruchsvoll sind. Ich bemerkte damals, dass sie eher einen gewissen systematischen Anstrich tragen, insoferne, als sie sich zunächst bei dem gleichen Individuum stets in der gleichen Form nach aussenhin kundgeben und weiterhin gewissermassen Zerrbilder bestimmter automatischer Zweckbewegungen physiologischen Charakters darstellen. Mit anderen Worten: sie sind Zerrbilder natürlicher Handlungen und Geberden. So gibt es Ticker, welche den Eindruck machen, als ob sie durch heftiges Schnauben einen in der Nase steckenden Fremdkörper herausbringen wollten. Bei Anderen wieder hat es den Anschein, als ob sie mit dem bekannten klappenden Lidschluss ihr Auge gegen das Eindringen eines Fremdkörpers schützen wollten. Ein anderer Ticker kratzt sich, als ob er ein heftiges Juckgefühl bekämpfen wollte. Andere wieder schnüffeln oder spucken, zerklopfen sich die Stirn, das Gesicht, die Brust, als ob sie tiefe Zerknirschung empfänden, noch andere heben die Arme in Vertheidigungsstellung empor. Wenn ich alle denkbaren Formen auch nur flüchtig erwähnen wollte, käme ich damit gar nicht zu Ende. Immerhin ersehen Sie aus dem Angeführten, dass die complicirte Ticbewegung an und für sich nicht gerade sinnlos ist. Sie ist deshalb sinnlos und vernunftwidrig, weil kein passender Anlass, kein sichtbarer Grund dafür vorliegt. Der Ticker kratzt sich, auch wenn er kein Jucken empfindet, er blinzelt mit den Augen, wenn auch kein Fremdkörper ihn bedroht etc. etc. Wir wollen noch hinzufügen, dass die Ticbewegungen in ihrem Wesen etwas Jähes, Rasches und Blitzartiges haben, dass sie nichts von der Langsamkeit des choreatischen Geberdenspieles besitzen. Auch sind sie nicht andauernd, sondern kehren in Anfällen von wechselnder Häufigkeit und Dauer wieder, die Kranken sind fernerhin im Stande, durch Willensanstrengung die Bewegungen zeitweilig zu unterdrücken. Sehr oft kommt es vor, dass sie während des Grimassirens Naturlaute oder noch öfter höchst unfläthige Worte ausstossen. So hätten wir denn eine ganze Reihe eigenartiger klinischer Merkmale zusammengetragen, welche eine sichere Differentialdiagnose gegenüber sämmtlichen anderen Krampfformen zu verbürgen scheinen.

In der damaligen Vorlesung fuhr ich — nach Anführung der klinischen Kennzeichen — in folgenden Worten fort: „Sie sehen, bis zu welchem Grade die gleichsam elektrischen Zuckungen des Tickers sich von dem langsamen und andauernden Geberdenspiel der an Sydenham'scher Chorea leidenden Individuen unterscheiden. Zwischen Tic und Chorea gähnt eine förmliche Kluft. Vergessen Sie niemals daran, denn es handelt sich um Erkrankungen, denen man oft ganz mit Unrecht dieselbe Benennung verleiht, deren Prognose jedoch eine gänzlich verschiedene ist."

Ich habe Ihnen, meine Herren, all' das vorhin Gesagte nur zu dem Zwecke in Erinnerung gebracht, weil sich mir daraus die Gelegenheit ergibt, auf den allzu apodiktischen Charakter des damals ausgesprochenen Schlusssatzes hinzuweisen. Zweifellos sind Tic und Chorea vom nosographischen Standpunkte aus zwei grundverschiedene Erkrankungen, wobei auch gleichzeitig die klinisch nachweisbaren Bewegungsstörungen bei beiden eine durchgreifende Verschiedenheit zeigen. Das alles stimmt vollkommen. Ebenso richtig ist es jedoch, dass in der Praxis — allerdings nur in Ausnahmsfällen und auch dann nur bei oberflächlicher Betrachtung —

eine Verwechslung beider Zustände möglich ist. Diese Möglichkeit besteht namentlich dann, wenn der ganze Körper sich an den Ticbewegungen betheiligt und wenn diese letzteren ohne Ruhe und Rast in andauernder Weise sich zeigen. Wenn man in einem solchen Falle nicht sehr genau zusieht, so wäre die Möglichkeit einer Verwechslung mit Chorea gegeben.

---

1. und 2. Zwei Frauen.

Die vergleichende Untersuchung der beiden neben einander gestellten Kranken, die ich Ihnen hiemit vor Augen führe, wird eine vollständige Rechtfertigung des von mir ausgesprochenen Vorbehaltes ergeben. Wenn man nun die unaufhörlichen, über den ganzen Körper sich erstreckenden unwillkürlichen Bewegungen in's Auge fasst, welche beide Patientinnen zeigen, so gewinnt es den Anschein, als ob recht innige Analogien zwischen beiden Fällen bestehen würden. Indessen leidet die eine der beiden Frauen an einer chronischen Chorea, während die andere unter der Herrschaft eines generalisirten Tics steht. Bei der einen wie bei der anderen sehen Sie, dass die Bewegungen in nahezu gleicher Weise Kopf, Rumpf und Gliedmassen betreffen. In beiden Fällen beträgt ihre Zahl ungefähr 25—30 in der Minute etc. etc. Mit einem Worte: die Aehnlichkeit ist Alles in Allem eine derartige, dass die meisten unter Ihnen sicherlich sich nicht ohneweiters bezüglich der Diagnose entscheiden würden. Meine Herren, Sie brauchten sich dieser Unsicherheit nicht allzusehr zu schämen, denn es hat — unter uns gesagt — erst kürzlich ein sehr erfahrener Nervenpatholog nach einer allerdings etwas oberflächlichen Untersuchung gerade jene Kranke, die ich Ihnen sogleich als Beispiel eines generalisirten Tics vorstellen werde, für einen Fall von chronischer Chorea erklärt.

Das Interesse der ganzen Sache liegt hier in der Schwierigkeit, unsere beiden Fälle differentialdiagnostisch zu trennen. Wir wollen daher den Versuch machen, jene Kennzeichen herauszubringen, welche eine sichere Unterscheidung in dieser Hinsicht gestatten.

Die eine Kranke Namens J . . . zählt 21 Jahre, während die andere, welche Ch . . heisst, das 51. Lebensjahr bereits überschritten hat.

Wenn Sie nun die beiden Kranken der Reihe nach aufmerksam und wiederholt betrachten und das Wesen ihrer unwillkürlichen Bewegungen zu ergründen suchen, so werden Sie schliesslich herausbekommen, dass es sich bei Frau Ch., der älteren Patientin, um relativ langsame, sozusagen abgerundete Geberden handelt, während die jüngere Patientin rasche und gleichsam abgehackte Bewegungen ausführt. Auf den ersten Blick fällt die Sache nicht in die Augen, man muss darauf aufmerksam gemacht worden sein, wenn man es herausbekommen soll. Dagegen wird die Sache ganz augenfällig, wenn Sie die mit Hilfe des Registrirapparates gewonnenen Curven zu Rathe ziehen, welche die unwillkürlichen Kopfbewegungen der beiden Patientinnen graphisch versinnlichen. Die obere Curve *A* zeigt ganz deutlich die jähen, blitzartigen, stossweise wiederkehrenden Bewegungen bei der Patientin J., während die Curve *B* deutlich zeigt, dass die Bewegungen der Patientin Ch. nicht diesen jähen, blitz-

artigen Charakter an sich tragen. Sie wiederholen sich auch nicht Schlag auf Schlag, sondern in mehr oder weniger grossen Zeiträumen. Man könnte sagen, dass die Bewegungen im ersten Falle gleichsam winkelig, im zweiten Falle dagegen abgerundet sind. Sie sehen bei dieser Gelegenheit, was für werthvolle Dienste unter solchen Verhältnissen die Anwendung der graphischen Methode zur Aufhellung schwieriger Fälle zu leisten im Stande ist.

Noch einen weiteren Unterschied: Wenn Sie eine genügend lange Zeit hindurch die beiden Patientinnen vergleichend betrachten, so werden Sie erkennen, dass die Bewegungen bei der älteren Frau Ch. nicht einen Augenblick lang aussetzen (letzteres geschieht nur während des Schlafes), während die Kranke J. mit den Bewegungen eine Zeit lang vollkommen

Fig. 99.

Curven, welche die unwillkürlichen Kopfbewegungen einer an Tic convulsiv sowie einer an chronischer Chorea leidenden Kranken darstellen. Dieselben sind nach der graphischen Methode von Marey aufgenommen. Die Trommel bewegt sich mit mittlerer Geschwindigkeit (eine Umdrehung in 10 Secunden). *A*. Tickerkrankheit. *B*. Chronische Chorea. (Angefertigt von Dutil, Interne an der Klinik für Nervenkrankheiten.)

innehält. Diese Ruhepausen können vier, fünf Minuten oder noch länger dauern.

J. ist im Stande, mit Aufbietung der Willenskraft für einen Augenblick die Bewegungen zu hemmen. Sie stellt z. B. ihre Hand ruhig, ergreift eine Feder und schreibt. Frau Ch. ist dies jedoch nicht im Stande. Schreiben ist für sie ein Ding der Unmöglichkeit. Sie kann die Feder, welche sie in die Hand genommen hat, kaum einen Augenblick lang ruhig halten.

Sie konnten auch wahrnehmen, dass Frau Ch. sich während der ganzen Dauer unserer Untersuchung vollkommen ruhig verhalten hat, während die Patientin J. von Zeit zu Zeit gewisse ausdrucksvolle Kehllaute ausgestossen hat. Bald klangen sie wie ein ungeduldiges Murren, bald wieder wie ein Schmerzensschrei. Manchmal kommt es vor, dass sie unwillkürlich einen Fluch ausstösst.

Ebensowenig dürfte Ihnen auch entgangen sein, dass die unwillkürlichen Bewegungen der Frau Ch. nichts anderes als unzusammenhängende, widersinnige, unvernünftige Geberden sind, während bei der Patientin J. wenigstens zeitweilig eine gewisse Coordination, sowie eine stereotype Wiederkehr der Bewegungen zu Tage tritt. Von Zeit zu Zeit schlägt sie sich und es zeigen die Schläge immer die gleiche Reihenfolge. Zunächst kommt die rechte Seite des Bauches, dann die Brust, schliesslich die rechte Stirnhälfte. Einen Augenblick danach sieht man, wie sie mit der rechten Hand eine Falte ihres Rockes bis zur Höhe jener Stelle des Unterleibes, die sie eben mit der Faust bearbeitete, emporhebt, einen Faden auszieht und denselben zerreisst. Die betreffenden Theile des Rockes und des Unterrockes befinden sich daher auch im Zustande jämmerlicher Zerfetztheit. Wir wollen noch hinzufügen, dass die Bauchhaut an der betreffenden Stelle in Folge der häufigen Faustschläge mit Blutunterlaufungen geradezu bedeckt ist. Ein anderes Mal wieder rüttelt sie ihren Oberkörper und die Gliedmassen, stampft mit dem Fusse auf den Boden, als ob sie die höchste Ungeduld empfinden würde etc. etc.

Ich brauche wohl die Sache nicht weiter zu erörtern, denn Sie haben gewiss aus dem bisher angeführten Befunde entnommen, dass die Patientin J. an der Tickerkrankheit leidet, und sich ausserdem gleichzeitig überzeugen können, dass die Tics, wenn sie auch generalisirt sind und eine Neigung zur Continuität besitzen, so dass sie an das Bild der chronischen Chorea erinnern, sich doch mit Hilfe bestimmter Kennzeichen nicht allzu schwer von dieser letzteren unterscheiden lassen, wenn man auch von der Verschiedenheit des Bewegungscharakters vollkommen absieht.

Der Hauptunterschied zwischen beiden Erkrankungen wird erst dann in seinem vollen Licht zu Tage treten, wenn wir nicht blos eine bestimmte Seite des Krankheitsbildes, sondern die gesammte klinische Geschichte derselben in's Auge fassen.

Die ältere der beiden Patientinnen, Frau Ch., welche derzeit das 51. Lebensjahr überschritten hat, ist bereits eine alte Bekannte von uns. Ich habe sie Ihnen im vergangenen Jahre als Beispiel der chronischen Huntington'schen Chorea vorgestellt. Bei diesem Anlasse will ich Ihnen in's Gedächtnis rufen, dass meiner Ansicht nach die sogenannte Huntington'sche Chorea keine besondere, selbstständige, von der kindlichen Sydenham'schen Chorea wesentlich verschiedene Krankheit ist. Es besteht im Gegentheil ein Zusammenhang mit letzterer, deren chronische Form erstere darstellt.[1]) Doch kommt es uns für den Augenblick darauf nicht an. Vor Allem müssen wir es uns jetzt angelegen sein lassen, jene Kennzeichen herauszufinden, welche eine Differentialdiagnose zwischen dem Fall Ch. und dem eben besprochenen Fall J. ermöglichen. Zu diesem Zwecke wollen wir zunächst geltend machen, dass die Krankheit bei Frau Ch. erst im 33. Lebensjahre begonnen hat, während die Tickerkrankheit gewöhnlich bereits im Kindesalter zum ersten Mal auftritt. Weiterhin sind in der Familie unserer Kranken noch vier Fälle von chronischer Chorea vorhanden, von anderweitigen Neuropathien ganz

[1]) Siehe Leçons du mardi. 1887—1888, 17. und 24. Juli. Vergl. Poliklinische Vorträge von Prof. J. M. Charcot. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud. Bd. I, 1887—1888, pag. 420, 440. — J. Huet: De la chorée chronique. Thèse de Paris 1889.

abgesehen. Endlich ist noch hervorzuheben, dass die im Gefolge der Bewegungsstörungen aufgetretene psychische Erkrankung dem Bilde der Demenz entspricht und daher in gar keiner näheren Beziehung zu den Geistesstörungen steht, welche so häufig die Tickerkrankheit begleiten.

Unsere zweite Patientin J. zählt, wie bereits erwähnt, erst 21 Jahre. Das erste Auftreten des Tics erfolgte im Alter von 12 Jahren. Zunächst trat die gewöhnliche Form des Tics, bestehend in raschen Lidbewegungen, auf, später übergriff das Leiden auf den Kopf und die oberen Extremitäten. Gleich zu Beginn hatten sich auch die Kehlkopfgeräusche und die Koprolalie eingestellt. Die Kranke konnte es nicht ertragen, wenn man ihr unvermuthet die Hand auf ihre Schulter legte. Sie begann dann sofort zu zittern.

Zur Zeit des Beginnes der Menstruation, im 13. Lebensjahre, kam das Leiden zum Stillstand. Diese Pause dauerte drei Jahre. Um diese Zeit hatte J., welche sich im 17. Lebensjahre verheiratet hatte, vielfache Widerwärtigkeiten durchzumachen. Bald danach hatte sie eine Fehlgeburt, nach welcher der Tic sich sofort wieder einstellte. Eine neuerliche Niederkunft erfolgte ein Jahr später; damals erreichten die Krampfbewegungen den Heftigkeitsgrad, den sie noch gegenwärtig aufweisen. Die Ausbreitung und die Continuität derselben ist derart bedeutend, dass dadurch — wie wir gesehen haben — das Bestehen einer chronischen Chorea bis zu einem gewissen Grade vorgetäuscht wird. Gegenwärtig besteht hochgradige Echolalie und man hört oft, wie die Kranke mit lauter Stimme Worte wiederholt, die in ihrer Umgebung ausgesprochen wurden. Sie zeigt auch die Erscheinung der Echokinesie. Wenn man nämlich vor ihr in der Zeit, wo sie relativ ruhig ist, jene Geberden nachahmt, welche sie sonst auszuführen pflegt, so wird sie wider ihren Willen gezwungen, die vorgemachten Bewegungen auszuführen, so dass man auf diese Weise bei ihr einen Ticanfall künstlich hervorrufen kann. Es ist bei ihr weiterhin das Bestehen einer Arithmomanie zu erwähnen. Sie pflegt nämlich beim Gehen die Pflastersteine, auf die sie den Fuss setzt, zu zählen. Sie ist äusserst heftig und verfällt bei den nichtigsten Anlässen in wahrhaft kindische Zornesausbrüche. Des Abends wird sie von geradezu närrischer Angst erfasst und durchstöbert vor dem Schlafengehen jeden Winkel ihres Zimmers, um nachzusehen, ob sich nicht vielleicht Jemand darin versteckt hat. Von einer wirklichen Schwächung der Verstandeskräfte ist jedoch bei ihr nicht die Rede. In der Familie der Kranken fehlen keineswegs die Zeichen nervöser Belastung, aber es liegt andererseits nichts recht Ausgesprochenes vor. Ihre Mutter ist sehr nervös und verfällt oft in zügellose Zornesausbrüche. Sie hat mehrmals in Anfällen von Eifersucht den Versuch gemacht, sich zu vergiften. Ihr Grossvater mütterlicherseits starb, wie uns die Kranke mittheilt, aus Kummer über erlittene Vermögensverluste. Ein Bruder der Patientin ist äusserst aufbrausend. Eine erbliche Belastung im Sinne der chronischen Chorea ist bei der Familie der Kranken nicht vorhanden.

Diese kurzgefasste Krankengeschichte unserer beiden Fälle reicht — wie ich glaube — aus, um Sie davon zu überzeugen, dass die auf den ersten Blick so innig scheinenden Analogien in Wirklichkeit rein äusserlich und oberflächlich sind. Sie betreffen nur die Form, nicht aber das Wesen der Erkrankung. Es besteht demnach zwischen den beiden Krankheitsbildern ein durchgreifender Unterschied.

Meine Herren! Die chronische Chorea gilt, wie ich glaube, mit Recht, als eine unheilbare Erkrankung. Ihr verhängnisvoller Verlauf kann durch keine Behandlungsart auch nur für einen Augenblick gehemmt werden. Nicht das Gleiche gilt jedoch für die Tickerkrankheit; auch sie ist insoferne bösartig, als man niemals auf eine sichere Heilung bei ihr rechnen kann. Indessen darf man auf Stillstände und Besserungen von mehr oder minder langer Dauer rechnen, welche theils von selbst, theils unter Anwendung geeigneter Behandlungsmethoden eintreten. Unter den Mitteln, welche in derartigen Fällen gute Dienste leisten können, sind in erster Linie die Hydrotherapie, vernünftig betriebene Gymnastik, sowie Absonderung des Kranken, anzuführen. Sie sehen, welchen Werth die differentialdiagnostische Sonderung dieser beiden Krankheitsformen, deren Prognose so verschieden ist, besitzt.

3., 4. und 5. Fall.

Charcot: In der poliklinischen Vorlesung vom 5. März dieses Jahres (S. 305) sprach ich Ihnen von der Abasie und betonte bei dieser Gelegenheit ausdrücklich, dass trotz der einheitlichen Grundlage dieses Symptomencomplexes die äusseren Erscheinungen desselben sich nicht immer klinisch in der gleichen Weise kundgeben und ich fügte auch hinzu, dass man eine Reihe von Gruppen aufstellen könne, welche ebenso vielen von einander verschiedenen Symptomenbildern entsprechen.

In dieser Vorlesung besprach ich auch mehrere Einzelheiten, welche die Gruppe der Trippelabasie betreffen, von der ich Ihnen damals einen schönen Fall vorstellte. Im Vorbeigehen machte ich auch eine Anspielung auf die Gruppe der choreiformen Abasie. Vor Allem aber wies ich auf jene Fälle hin, „in denen der Kranke im Liegen sämmtliche Bewegungen mit den Beinen, ganz wie ein normaler Mensch, ausführen kann, während er, sobald er das Bett verlassen hat, ganz ausser Stande ist, sich auch nur einen Augenblick lang aufrecht zu halten und hilflos zusammenknickt. Derselbe Kranke vermag, falls er von beiden Seiten her unterstützt wird, aufrecht zu stehen; sobald es sich aber darum handelt, zu gehen, so bleiben die Beine aneinandergepresst, ohne dabei steif zu sein, und die Füsse werden nur mit Mühe vom Boden abgewickelt. Man möchte glauben, dass man ein sehr junges, in der Ausübung des Gehactes völlig unerfahrenes Kind vor sich hat, welches mit Unterstützung seiner Amme die ersten, unbeholfenen Gehversuche macht". Sie erinnern sich vielleicht noch, dass ich Ihnen für diese Gruppe die Benennung paralytische Abasie vorgeschlagen habe.

So muss denn an die Seite der trippelnden und choreiformen Abasie die paralytische Abasie gestellt werden und ich will nun gerade auf einen Fall letzterer Art Ihre besondere Aufmerksamkeit hinlenken.

Es handelt sich um einen 44jährigen Mann, Namens Cher . . . ni, der als dramatischer Schauspieler thätig ist. Seine familiäre Vorgeschichte ist sehr reich an bedeutsamen Momenten und ist daher einer eingehenden Mittheilung werth.

Väterlicherseits soll er ein Enkel des grossen Musikers gleichen

Namens sein. Seine Mutter hat es ihm wenigstens erzählt, doch scheint über diesen Punkt der Schleier eines Geheimnisses gebreitet zu sein.

Sein Vater war gleichfalls dramatischer Schauspieler. Er wurde im Jahre 1851 zu Blidah von aufrührerischen Arabern ermordet. Sein Sohn hat ihn nicht genau gekannt, da er zur Zeit dieses Ereignisses erst 7 Jahre alt war.

Von der Grossmutter mütterlicherseits weiss er nur, dass dieselbe „nervös“ war. Sie soll an einer Gehirnblutung gestorben sein. Es ist nicht bekannt, ob der Grossvater dieser Seite jemals krank war.

Seine Mutter war gleichfalls als dramatische Schauspielerin thätig. Sie war dem übermässigen Genuss geistiger Getränke ergeben und starb im Alter von 57 Jahren im Krankenhause Saint Antoine.

Ein Onkel mütterlicherseits, der Komiker war, fröhnte dem Laster des Absynthgenusses. Er starb gleichfalls im Krankenhause Saint Antoine.

Wir kommen nun zur persönlichen Vorgeschichte unseres Patienten. Bis zum 34. Lebensjahre war er niemals ernstlich krank. Seine Gesundheit war vortrefflich, nur war er immer sehr nervös und erregbar. Er wurde von seiner Mutter ausserordentlich verzärtelt, wie eben ein echtes Theaterkind. Er weinte aus den nichtigsten Anlässen. Wenn er der Aufführung eines Theaterstückes beiwohnte, geschah es ihm oft, dass er bei den leidenschaftlichen Scenen in Thränen ausbrach. Sein Herz begann zu pochen, die Kehle war ihm zusammengeschnürt und er fing zu schluchzen an. Ein merkwürdiger Gegensatz zeigt sich, wenn er selbst auf den Brettern steht. Bei seiner eigenen schauspielerischen Thätigkeit regt er sich niemals sonderlich auf. Er spielt komische Rollen, wie man sie im Bühnenjargon als „queux rouges“ bezeichnet. Arnal und Alcide Touzé sind die Vorbilder, denen er nachstrebt. Er konnte wegen eines Sprachfehlers sich niemals an die Darstellung ernster Rollen heranwagen. Uebrigens hat er in seiner Kunst stets nur einen sehr bescheidenen Rang eingenommen.

Vor zehn Jahren stellten sich die ersten nervösen Beschwerden bei ihm ein. Um diese Zeit erfuhr er, dass seine Frau ihm untreu geworden sei. Dies verursachte ihm schweren Kummer und als er eines Tages von der Probe kam, verspürte er die Empfindung, als ob ihm irgend etwas in die Kehle aufsteigen und dort würgen würde. Bald darauf hämmerten ihm die Schläfen, er begann heftig zu zittern, zuckte wiederholt zusammen, um dann wieder plötzlich zu erschlaffen. Das Bewusstsein blieb erhalten. Zeitweilig beruhigte sich die Krise, dann kehrten aber die nervösen Beschwerden mit erneuter Heftigkeit wieder. Er musste eine Woche lang das Zimmer hüten.

Seit dieser Zeit traten dann ähnliche Anfälle in sechs- bis achtmonatlichen Zwischenräumen auf, und zwar immer dann, wenn der Kranke sich geärgert oder aufgeregt hatte. Der Ausbruch der Anfälle erfolgte fast immer gegen Mitternacht oder eine Stunde später, jedenfalls nach Schluss der Theatervorstellung.

Vor zwei Jahren, im April 1887, zeigte sich zum erstenmale das Symptomenbild der paralytischen Abasie, nachdem der Kranke vorher eine besonders heftige Aufregung erlitten hatte. Wir werden sofort darauf zu sprechen kommen. Um diese Zeit war Cher . . . ni Regisseur einer Singspielhalle in Angoulême, woselbst er als Gesangskomiker thätig war.

Er erhielt die plötzliche Nachricht, dass der Leiter des Vergnügungsetablissements wegen schlechter Geschäfte durchgegangen sei. Er verfiel sofort in heftiges Zittern, welches durch die charakteristische Aura eingeleitet wurde; der Anfall war ganz so, wie die anderen, welche er im Laufe der letzten 8 Jahre durchgemacht hatte. Derselbe dauerte ungefähr zwei Tage lang. Der Kranke war genöthigt, die ganze Zeit das Bett zu hüten.

Als endlich die nervösen Beschwerden nachgelassen hatten und der Patient geheilt zu sein glaubte, machte er den Versuch, aufzustehen, um seiner gewohnten Beschäftigung nachgehen zu können Kaum hatte er jedoch seine Füsse auf den Boden gesetzt, als er schon zusammenknickte und auf die Knie sank. Sein Glaube an die Heilung war somit schmerzlich enttäuscht worden. Abasie und Astasie waren damals ganz so, wie wir sie heute finden. Durch die Mittheilungen des Kranken ist es vollkommen sichergestellt, dass die Beine gleich zu Beginn des Leidens beim Stehen den Dienst vollkommen versagten, dass er jedoch, im Bette liegend, alle Bewegungen der Beine mit Kraft und Sicherheit ausführen konnte. Die Astasie-Abasie dauerte vier Monate. Während der ganzen Zeit waren keine Zitteranfälle, auch keine Aura vorgekommen. Der Kranke wurde im Angoulême r Spital behandelt. Die dabei angewendeten Mittel waren zunächst Points de feu, alkalische und Schwefelbäder. Die Besserung stellte sich nur allmälig ein. Thatsache ist, dass der Kranke fast zwei Monate lang vollständig ans Bett gefesselt war, und dass er auch in den nächsten zwei Monaten nur mühselig, auf Krücken gestützt, stehen und gehen konnte. Schliesslich kam eine Zeit, wo er beim Gehen sich nur mehr eines Stockes als Stütze zu bedienen brauchte. Aber es muss bemerkt werden, dass eine vollkommene Heilung seither noch nicht eingetreten ist. Seit dieser Zeit konnte Cher . . . ni nicht mehr daran denken, auf der Bühne aufzutreten und er musste sich mit dem Wirkungskreise eines Singspielhallenregisseurs begnügen. Trotzdem er nunmehr stehen und gehen konnte, versagte ihm doch zeitweise das eine oder das andere Bein ganz unvermuthet den Dienst, so dass er mehrmals in Folge dieser plötzlichen Schwäche zu Boden stürzte.

So ging es bis gegen Ende des vergangenen Jahres. Am 13. November erhielt er die Nachricht von einem neuerlichen Geldverlust, der ihn diesmal endgiltig ins Elend brachte. Er bekam sofort das heftige Zittern, an dem er auch schon früher gelitten hatte; auch diesmal dauerte der Anfall zwei oder drei Tage, ohne an Intensität nachzulassen. Als endlich der Anfall doch nachgelassen hatte, machte der Kranke den Versuch, das Bett zu verlassen, aber die Astasie hatte sich neuerdings in voller Stärke bei ihm eingestellt und das Symptomenbild zeigt heute, nach acht Monaten, noch dieselbe Intensität, die es damals hatte.

Sie können sich leicht davon überzeugen, dass der Kranke, wenn er auf der Tragbahre liegt oder auf einem Stuhle sitzt, alle ihm aufgetragenen Bewegungen der Beine mit einer Kraft und Sicherheit ausführt, welche nichts zu wünschen übrig lässt, — ebenso gut bei offenen als bei geschlossenen Augen. Die genaue Untersuchung der Beine hat nicht das Geringste ergeben, was etwa auf das Bestehen von Tabes oder spastischer Lähmung hinweisen könnte. Die Reflexe sind vorhanden, jedoch nicht gesteigert. Es besteht keine Starre der Gliedmassen, kein Fussclonus,

keine Schmerzen in den Beinen, keinerlei Harnbeschwerden etc., mit einem Worte nichts, was auf das Vorhandensein irgendwelcher bekannten Rückenmarkserkrankung hindeuten würde.

Auffallend ist nur ein leichtes vibratorisches Zittern der Beine und Arme. Dasselbe steigert sich zwar bei jeder Willkürbewegung ganz deutlich, ohne jedoch die Ausführung derselben ernstlich zu stören.

Gegenwärtig bedarf Cher . . . ni zweier Personen, welche ihn unter den Achseln stützen, um sich aufrecht erhalten zu können. Sie sehen, dass er ohne Hilfe nicht aufrecht stehen kann. Während er nämlich Anstrengungen macht, sich auf den Beinen zu erhalten, strecken sich dieselben zunächst, knicken jedoch alsbald in den Kniegelenken ein, so dass die Füsse sich nicht mehr auf den Boden stützen können. Sie haben in diesem Bilde gewiss sofort den eigenartigen Symptomencomplex der Astasie erkannt. Astasie führt nothwendigerweise auch zur Abasie. Denn man kann wohl nicht recht gehen, wenigstens nicht in normaler Weise, wenn man nicht im Stande ist, sich aufrecht zu erhalten. Aber eines bitte ich Sie besonders zu beachten, weil es ein recht eigenartiger Zug ist. Es erstreckt sich nämlich die motorische Schwäche in unserem Falle nicht auf sämmtliche Arten der aufrechten Haltung und der Vorwärtsbewegung. Wir fordern ihn z. B. auf, niederzuknien; Sie sehen, dass er in dieser Lage ganz gut verharren kann. Er hält den Rumpf kerzengrade. Die Gesässbacken ruhen nicht auf den Fersen auf. Wenn wir ihn nun auffordern, auf den Knien vorwärts zu rutschen, so führt er diese Gangart ganz leicht, ohne Hinzutreten unzweckmässiger Bewegungen, aus. Er kann auch ganz gut auf „allen Vieren" vorwärtskriechen, so dass ein gesunder Mensch es auch nicht viel besser machen könnte. Wenn er auf einem Sessel sitzt, ist er im Stande, sich mit den Händen vorwärts zu schieben, ohne dass er dabei von seinen Beinen Gebrauch macht.

Dies ist das Bild der paralytischen Astasie-Abasie. Ich habe Ihnen bereits erzählt, dass der erste einschlägige Fall, der zu meiner Beobachtung gelangte, in diese Gruppe gehörte. Es handelte sich damals um einen zwölfjährigen Knaben [1]). Ich glaube überhaupt, dass diese Form der Astasie-Abasie im jugendlichen Alter viel häufiger vorkommt, als bei Erwachsenen.

Erst kürzlich hat Dr. Brunon in der Normandie médicale (Nr. 9. 1. Mai 1889) einen interessanten Fall dieser Art veröffentlicht. Ich will Ihnen denselben in seinen Hauptzügen auseinandersetzen. Derselbe erinnert nämlich in allen Punkten an unseren heutigen Fall, obschon es sich in ersterem um ein 8jähriges Kind handelt.

Das Kind hatte zunächst einen papulösen Ausschlag, der trotz des fieberlosen Verlaufes als „Masern" bezeichnet wurde, durchgemacht. Als die Eruption verblasst war, bemerkte man, dass der Knabe sich nicht auf den Beinen halten konnte. Er war ganz ausser Stande, aufrecht zu stehen oder zu gehen. Wenn man ihn auf die Füsse stellen wollte, knickten seine Beine ein und versagten ihm vollkommen den Dienst. Wenn man ihn nicht an den Armen festhielte, müsste er unfehlbar zu Boden stürzen. Lag jedoch das Kind im Bette in ruhiger Rückenlage, so konnte an den Beinen nicht die geringste Functionsstörung wahrgenommen werden. So konnte er die Beine ohne jede Anstrengung von der Unterlage abheben.

[1]) Leçon du mardi. 5. März 1889. 16. Vorl., pag. 309.

Keine Spur von Ataxie. Er konnte mit grosser Sicherheit den Fuss nach jedem Punkt hinführen, den man ihm mit der Hand bestimmte. Das Kind unterhielt sich sogar mit diesem Spiel. Die Reflexe waren vollständig normal. Ebenso war die Blasen-Mastdarmthätigkeit vollständig unversehrt. „Vier Tage hindurch ergab die Untersuchung bei jeder Morgenvisite den gleichen Befund. Zwei Assistenten mussten das Kind unter den Armen stützen; wenn man ihm auftrug, zu gehen, so strampelte es mit den Beinen, ganz so wie ein Kind, das man am Gängelbande führt. Das Kind musste selbst lachen, so oft es auf seine Füsse sah." Einige Tage später war schon ein beträchtlicher Fortschritt nachweisbar. Das Kind konnte ohne Unterstützung, wenn auch nur recht langsam, gehen. Die Besserung machte alsbald sehr rasche Fortschritte.

Soviel ich gesehen habe, besitzt die paralytische Astasie bei Patienten jugendlichen Alters eine ausgesprochene Neigung zu rascher Ausheilung. Nicht das Gleiche gilt jedoch für erwachsene Patienten. Ich will auch bei dieser Gelegenheit hervorheben, dass die Astasie bei unserem Kranken bereits 8 Monate dauert und noch nicht die geringsten Anzeichen von Besserung zeigt.

Nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse muss entschieden angenommen werden, dass die Astasie und Abasie, gleichgiltig in welcher Form sie auftreten, in unmittelbarer Beziehung zur hysterischen Diathese stehen. Es hat jedoch den Anschein, dass diese beiden Zustände in den meisten Fällen als einzige Kundgebungen der Diathese auftreten, ohne dass gleichzeitig sensible und sensorische Stigmata, sowie auch Anfälle vorhanden sind[1]). Bei unserem Kranken liegt die Sache jedoch anders. Zunächst hat er schon wiederholt Anfälle mit charakteristischer Aura durchgemacht. Weiterhin besteht bei ihm als Dauersymptom eine rechtsseitige Hemianalgesie mit deutlicher Anästhesie der gleichseitigen Cornea, jedoch ohne ausgesprochene Gesichtsfeldeinengung. Ferner leidet er an Zittern der Extremitäten, wovon bereits die Rede war. Geschmack- und Geruchsinn sind rechterseits abgestumpft.

Unser Kranker leidet offenbar an Hysterie. Alles, was wir bei ihm beobachten, die Astasie, sowie die anderen Symptome, sind Kundgebungen der Hysterie In diesem Sinne muss er auch mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln behandelt werden, deren Anwendung wir für den Augenblick nicht neuerdings eingehend besprechen wollen.

Ich will die Besprechung der paralytischen Abasie nicht abbrechen, ohne dabei auf die Schwierigkeiten hingewiesen zu haben, welche die Differentialdiagnose in besonderen Fällen gegenüber der von Kleinhirnerkrankungen abhängigen Astasie und Abasie darbietet. Ich verstehe darunter, wie Sie wohl begriffen haben, die sogenannte cerebellare Ataxie, beziehungsweise Coordinationsstörung. Bekanntlich sind es in erster Linie Erkrankungen des Wurms, welche dieses Symptom hervorrufen. In derartigen Fällen ist der Kranke im Stande, wenn er im Bette liegt, alle Bewegungen der Beine mit grosser Muskelkraft und ohne eine Spur von Coordinationsstörung auszuführen. Ganz anders ist jedoch sein Verhalten, wenn er aufrecht stehen oder gehen soll. Es sind dann zwei Fälle denkbar. Einmal kann es geschehen, dass der Kranke im Stande ist, so

[1]) Siehe 16. Vorl., pag. 318.

gut es eben möglich ist, zu stehen und zu gehen, wobei er wie ein Betrunkener taumelt. Dann ist die Diagnose im Allgemeinen sehr leicht zu stellen. Ein anderesmal sieht man, dass das Stehen und Gehen, ganz so wie in unserem heutigen Fall, durchaus unmöglich ist. Wenn der Kranke, der an beiden Achseln unterstützt wird, sich aufrecht zu halten versucht, so knickt er zusammen. Es wäre leicht, in der Literatur eine ganze Anzahl von Kleinhirnerkrankungen aufzufinden, bei denen jene Störung des Gehvermögens vorhanden ist, welche an das Symptomenbild der paralytischen Abasie erinnert[1]). In solchen Fällen kann die Diagnose auf ernstliche Schwierigkeiten stossen und man muss sich, wenn man das Richtige treffen will, auch die begleitenden Symptome vor Augen halten. An einer bestimmten Stelle sitzende, rasende Kopfschmerzen, die mit Erbrechen einhergehen, das Vorhandensein einer Neuritis optica, Drehschwindel etc. würden dann auf eine Kleinhirnerkrankung hinweisen, während das Bestehen von sensitiv-sensorischen Stigmen und charakteristischen Anfällen den hysterischen Ursprung der Erkrankung enthüllen würde.

Ich musste Sie jedenfalls auf diese Klippe aufmerksam machen, auf welche Sie in der Praxis vielleicht öfters stossen werden und die Sie um jeden Preis zu vermeiden suchen müssen.

Meine Herren! Ich bin in der Lage, Ihnen noch zwei weitere Fälle von Abasie vorstellen zu können, welche kürzlich auf die Klinik aufgenommen wurden. Sie ersehen daraus, dass klinische Bilder, welche man bisher zu den Seltenheiten rechnete, sich als sehr häufige Befunde herausstellen, wenn man einmal gelernt hat, sie zu diagnosticiren und ihnen die gebührende Aufmerksamkeit schenkt. Die beiden gegenwärtigen Fälle gehören zur Gruppe der Trippel-Abasie, ganz so wie jener Fall, den ich Ihnen in der 16. poliklinischen Vorlesung dieses Jahres vorstellte.

Wir haben hier zunächst einen 49jährigen Mann, Namens Sal . . . ès, der früher als Werkmeister in einer Buntpapierfabrik in Epinal beschäftigt war.

Sie können sich durch unmittelbare Beobachtung davon überzeugen, dass bei ihm das Symptomenbild der Abasie gewissermassen verwischt ist, indem es nicht andauernd besteht. Sie finden auch bei ihm jenen Gegensatz zwischen der vollkommenen Bewegungsfähigkeit der Beine bei liegender oder sitzender Haltung und den schweren Störungen, welche beim Gehact auftreten. Hierin liegt eben das hervorragendste Merkmal der Abasie. Es ist jedoch diese eigenartige Coordinationsstörung des Gehactes bei unserem Kranken nicht constant vorhanden. Man muss sich bei ihm oft gewisser Kunstgriffe bedienen, um das Vorhandensein derselben überhaupt wahrzunehmen. Im Allgemeinen tritt die Abasie sehr deutlich zu Tage, wenn unser Kranker einige Schritte gemacht hat und sich dann anschickt, sich niederzusetzen oder wenn er, nachdem er eine Zeit lang gesessen ist, sich erhebt und sich zu gehen anschickt. Unter diesen Verhältnissen zeigt er ganz deutlich jene trippelnde Vorwärtsbewegung, welche wir beim Falle Ro . . . el in der Vorlesung vom 5. März so eingehend beschrieben haben. Ich muss sie auch bezüglich der Einzelheiten auf das

[1]) Vgl. über Kleinhirnastasie: Dreschfeld: Five Cases of cerebellar Diseases 1872. — Carrion: Hémorragie cerebelleuse. Thèse de Paris 1875. Bernhardt: Hirngeschwülste, pag. 239. Berlin. Vgl. auch die Arbeiten von Duchenne (de Boulogne) und Nothnagel.

damals Gesagte verweisen [1]). Die Abasie tritt auch ganz offenkundig zu Tage, wenn unser Kranker nach rückwärts geht oder wenn man ihm beim Vorwärtsgehen, was er sonst ganz gut trifft, ein Hindernis bereitet, indem man die Hand ganz leicht auf seine Brust auflegt. Es liegt gewissermassen eine Mischform vor, welche an jene Fälle erinnert, wo die Abasie, nachdem sie eine verschieden lange Zeit hindurch eine vollständige gewesen war, die ersten Anzeichen der Besserung zu zeigen beginnt. Man beobachtet in derartigen Fällen zunächst, dass von Zeit zu Zeit das normale Gehvermögen sich einstellt, welches dann allmälig die krankhaften Störungen verdrängt, um schliesslich endgiltig den Platz zu behaupten. Uebrigens können Sie auch bei unserem Patienten sehen, dass er ganz leicht auf allen Vieren kriechen und mit aneinandergeschlossenen Füssen hüpfen kann, worauf wir bereits anderweitig hingewiesen haben.

Soviel zur Beschreibung des Falles. Wir müssen nun darnach trachten, die Bedingungen herauszufinden, unter denen die Abasie sich hier entwickelt hat und versuchen, soweit es eben geht, deren klinische Bedeutung zu erkennen. Zu diesem Zwecke müssen wir in kurzen Worten die Hauptzüge aus der Krankheitsgeschichte unseres Falles anführen.

Seine Erblichkeitsverhältnisse bieten mancherlei Erwähnenswerthes. Seine Mutter soll angeblich an einem Rückenmarksleiden gestorben sein. Ihre Beine waren vollkommen gelähmt und es soll gegen das Lebensende zu ein grosser Decubitus in der Kreuzbeingegend aufgetreten sein. Ein leiblicher Cousin von der Mutterseite war Absynthsäufer. Er litt zunächst an „Tobsuchtsanfällen", welche dann in dauernde Geistesstörung übergingen.

Als 6- oder 7jähriges Kind hatte unser Kranker an furchteinflössenden Hallucinationen vor dem Einschlafen zu leiden. Er sah oft, bevor er einschlief, ein weissgekleidetes Gespenst auftauchen. Später war er immer ausserordentlich reizbar, zornig und aufbrausend. Er ärgerte sich über die unbedeutendsten Dinge und weinte bei den nichtigsten Anlässen.

Indessen war er bis vor acht Jahren niemals ernstlich krank gewesen. Um diese Zeit wurde er ganz plötzlich von einer linksseitigen Hemiplegie befallen, welche besonders das Bein in Mitleidenschaft zog und ihn drei Tage lang ans Bett fesselte. Die Hemiplegie trat ohne Bewusstseinsverlust auf. Die motorische Lähmung war nur von kurzer Dauer und ist seit langen Jahren spurlos verschwunden. Es waren jedoch gleich zu Beginn der Erkrankung schwere Störungen der Gehirnfunction vorhanden, welche seither bis zu einem gewissen Grade fortdauerten, so dass er schliesslich ganz arbeitsunfähig wurde.

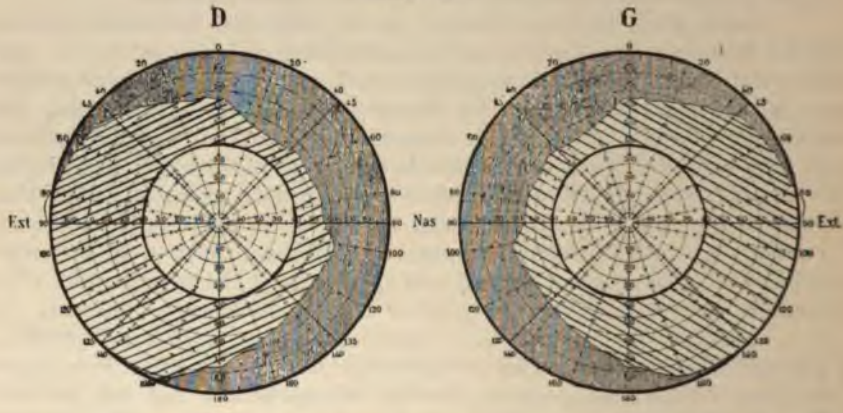
Namentlich litt sein Gedächtnis in hohem Masse, wie man es noch jetzt bei ihm sehen kann. Er wirft alle Ereignisse seines Lebens durcheinander und erinnert sich am nächsten Morgen nicht mehr an das, was er Tags vorher gethan hat. Binnen wenigen Minuten wiederholt er oft zehnmal dieselbe Sache, oft hält er mitten im Sprechen inne, beginnt zu stammeln oder unzusammenhängendes Zeug zu reden. Wir können sagen, dass seine Verstandeskräfte hochgradig geschwächt sind und dass er ganz unfähig ist, selbstständig zu handeln. Mit einem Worte: er ist ein Geisteskranker.

Unter welchen Umständen sind nun die Symptome der Abasie bei

[1]) Leçons du mardi 1889, pag. 356, 357. Vergl. pag. 305 d. B.

ihm aufgetreten? Auf diese Frage konnten wir uns keine befriedigende Antwort verschaffen. Seine Frau gibt an, die Abasie bereits vor zwei oder drei Jahren bei ihm beobachtet zu haben. Der Zustand soll schon damals ganz so gewesen sein, wie wir ihn gegenwärtig vorfinden. Es hat nicht den Anschein, als ob damals irgend ein Ereignis eingetreten wäre, welches man etwa als ätiologisches Moment heranziehen könnte. Wir haben den Kranken bei seinem Eintritt in's Spital sorgfältig untersucht und Folgendes gefunden: Es besteht eine ausgesprochene Einengung des Gesichtsfeldes an beiden Augen bis auf 40° (siehe das Schema), jedoch ohne Farbensinnstörungen und ohne monoculäres Doppeltsehen. Ausserdem finden wir eine Hyperästhesie der Haut und der tiefer liegenden Weichtheile, welche sich fast über die ganze linksseitige Körperhälfte erstreckt. Nur der Kopf, sowie Hand und Fuss sind davon ausgenommen. Das leiseste Anstreifen der Haut wird schmerzhaft empfunden. Besonders hochgradig ist die Hyperästhesie am Scrotum, am linken Hoden, sowie längs des

Fig. 100.

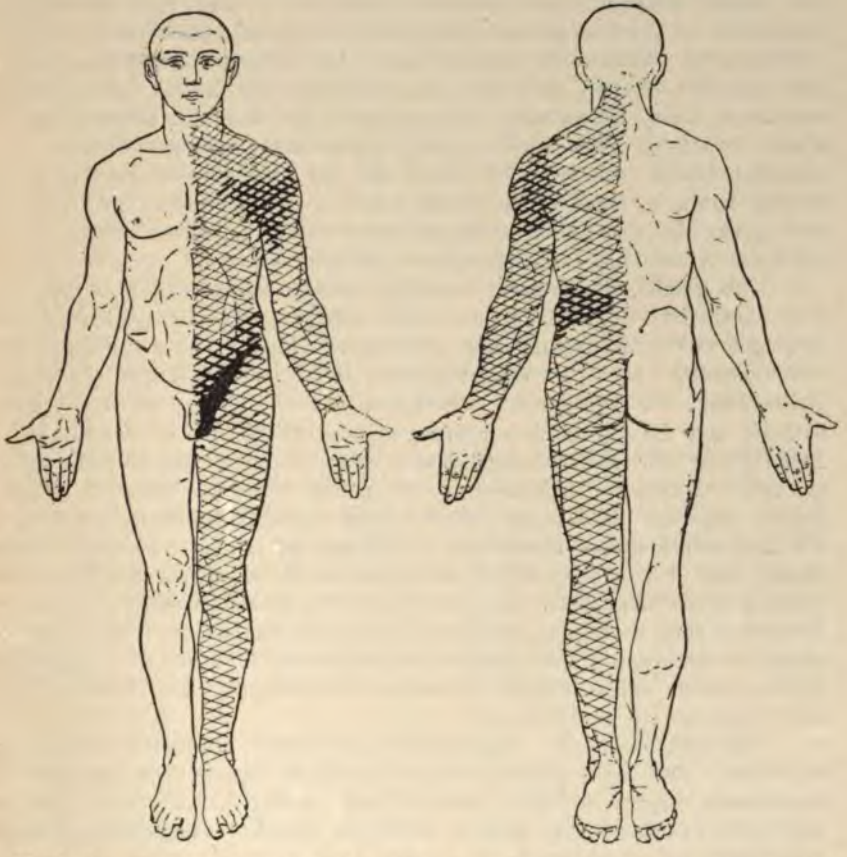


Samenstranges und in den benachbarten Gegenden: Leistenbeuge, Flanke, Hypogastrium. Man kann jedoch selbst durch das kräftigste Kneifen und Drücken der hyperästhetischen Hautpartien niemals die Symptome der hysterischen Aura hervorrufen. Ebensowenig kommt in unserem Falle ein spontanes Auftreten der Aura vor und es ist in der ganzen Krankheitsgeschichte niemals von Anfällen die Rede gewesen. Anästhesie der Rachenschleimhaut ist nicht vorhanden. Geschmack, Geruch und Gehör sind beiderseits ganz normal. Die früher einmal bestandene motorische Lähmung hat, wie bereits erwähnt, keinerlei Spuren hinterlassen. Die Sehnenreflexe sind an der linken Körperhälfte vollkommen normal. Der Dynamometer zeigt an der rechten Hand 26, an der linken Hand 25 Kilogramm.

Sie haben wohl begriffen, meine Herren, dass zunächst die folgende Frage sich zur Beantwortung aufdrängt: Ist die Hemihyperästhesie, sowie die Gesichtsfeldeinengung der Ausdruck einer vor zwei oder drei Jahren aufgetretenen Hysterie, in deren unmittelbarem Gefolge sich dann der Symptomencomplex der Abasie entwickelt hat oder rühren im Gegentheile die sensiblen und sensorischen Störungen von einer im hinteren Antheile

der inneren Kapsel liegenden, vorwiegend die sensible Strahlung betreffenden Herderkrankung her? Im letzteren Falle würden die fraglichen Sensibilitätsstörungen sich wahrscheinlich gleichzeitig mit der vor acht Jahren aufgetretenen Hemiplegie entwickelt haben und auf die gleiche Ursache zurückzuführen sein. Nur müsste man dann annehmen, dass die anatomische Läsion, als welche ein ischämischer Erweichungsherd im hinteren Antheile der inneren Kapsel zu betrachten wäre, das motorische

Fig. 101. Fig. 102.



Vertheilung und Intensität der Hyperästhesie nach den einzelnen Körpergegenden.

Bündel nur ganz leicht auf dem Wege einer vorübergehenden Druckwirkung geschädigt hat, während sie das sensible Bündel viel stärker in Mitleidenschaft zog, vielleicht sogar endgiltig zerstörte.[1]) Ich bin sehr geneigt, mich dieser zweiten Hypothese anzuschliessen, wenn ich auch

[1]) Ueber sensible und sensorielle Hemianästhesie nach Erkrankungen der inneren Kapsel vgl. Leçons du mardi. 1887—1888, pp. 288—296 und Anhang p. 586. Vergl. Poliklinische Vorträge von Prof. J. M. Charcot. Uebersetzt von Dr. Sigmund Freud. Bd. I, 1887—1888, pag. 208 und 463.

zugestehen muss, dass mir entscheidende Beweise dafür nicht zur Verfügung stehen. Wie sollten wir uns aber dann das gleichzeitige Bestehen der Abasie erklären?

Es besteht kein Zweifel, dass die Abasie in den meisten Fällen durch die Hysterie bedingt wird. Ich habe dies bereits in der Vorlesung vom 5. März, auf die ich Sie nochmals hinweise, ausgesprochen.[1]) Aber ich fügte damals hinzu, dass man auf die Möglichkeit von Anomalien rechnen müsse. Wenn es richtig ist — und dafür sprechen alle Momente — dass die verschiedenen Zellgruppen, welche den specifischen Bewegungen des Gehens, Stehens, Springens etc. vorstehen, ebenso viele gesonderte Centren in der Cerebrospinalaxe bilden, welche topographisch und functionell von einander vollkommen getrennt sind, so kann man verstehen, wieso jede einzelne Gruppe in Folge einer anatomischen Läsion selbstständig erkranken kann. Da es aber wahrscheinlich ist, dass die Erkrankung in einem derartigen Falle nicht streng auf dieses oder jenes Centrum beschränkt bleibt, sondern sich auch auf die benachbarten Partien ausbreiten kann, so muss man darauf rechnen, zu Lebzeiten des Kranken eine ganze Reihe complicirter Symptome vorzufinden, unter welchen dann auch die Abasie als Begleitsymptom auftreten kann.

Ich glaube, dass etwas derartiges gerade in unserem Falle zutrifft. Die Abasie ist — so stelle ich es mir wenigstens vor — bei ihm das Ergebnis einer Ausbreitung der ursprünglich in der inneren Kapsel und wahrscheinlich auch in den vorderen Hemisphärenantheilen sitzenden Erkrankung, von welcher die vorübergehende Hemiplegie, die Hemihyperästhesie und die psychischen Störungen ausgegangen sind. Durch diese Ausbreitung der Erkrankung können nun einzelne, functionell wenig erforschte Hirntheile in Mitleidenschaft gezogen worden sein. Ich glaube jedoch, dass die planmässige Untersuchung einschlägiger Fälle uns einmal die Erkenntnis dieser Functionen vermitteln wird. Ich will noch hinzufügen, dass ich den Eindruck gewonnen habe, dass ein eingehenderes Studium jenes trippelnden Ganges, wie er bei einzelnen von herdförmiger Hirnerweichung befallenen Individuen wiederholt beobachtet wurde, gleichgiltig, ob dabei eine Hemiplegie vorhanden war oder nicht, ermöglichen würde, neben anderweitigen motorischen Störungen auch die Elemente der Trippelabasie vorzufinden.

Ich will mich nun nicht weiter bei dieser klinischen Erörterung aufhalten. Das Hauptinteresse derselben liegt darin, dass sie uns auf schwebende Fragen hinführt, die noch der Lösung harren, und dass sie uns recht deutlich zeigt, dass in der Lehre von den Gangstörungen noch mancherlei zu erforschen ist.

Ich komme zur Besprechung des zweiten Falles, welcher — wie bereits erwähnt — gleichfalls das Bild der Trippelabasie darbietet.

Der Fall betrifft diesen guten alten Herrn, der bereits seine 75 Jahre zählt. Sein Name ist Cr . . . t. Er ist von blühendem Aussehen und für sein Alter noch recht gut erhalten, wenigstens macht er diesen Eindruck. Ich will Ihnen nun seine Geschichte in aller Kürze mittheilen; dieselbe ist — wie Sie bald hören werden — sehr einfach.

In seiner Familiengeschichte findet sich hinsichtlich der Erblichkeits-

[1]) 1889, pag. 367. Vergl. auch pag. 317 d. B.

verhältnisse nichts besonders Bemerkenswerthes vor. Cr . . . t war mit Ausnahme eines in Afrika durchgemachten Fiebers niemals ernstlich krank. Er diente 12 Jahre lang, vom 22. bis zum 34. Lebensjahre, als Soldat in Afrika. Vom 34. bis zum 56. Lebensjahre war er als Aufseher im Gefängnis in Melun beschäftigt, vom 56. bis zum 68. Lebensjahre war er Aufseher in Mazas. Im Jahre 1882 liess er sich pensioniren. „Meine Gesundheit war immer grossartig", sagt uns der alte Herr. Er ist ein Mann von geordneter Lebensweise, verheiratet, Vater von zwei Kindern. Syphilis hat er niemals durchgemacht, auch war er nie dem Trunke ergeben. Der Pflege seiner Gesundheit hat er stets grosse Sorgfalt gewidmet und fleissig Douche- und Flussbäder gebraucht. Von Nervosität und krankhafter Reizbarkeit war bei ihm niemals die Rede. Auch gegenwärtig zeigt er keinerlei Anzeichen psychischen Verfalles, es sei denn jene, welche das Greisenalter an und für sich im Gefolge hat.

Die ersten Gangstörungen stellten sich bei ihm vor sechs Jahren ohne nachweisbare Ursache ein. Sie verschlimmerten sich allmälig, waren jedoch niemals von Schwindel oder anderweitigen Hirnstörungen begleitet. Zunächst stellte sich eine gewisse Hemmung der Bewegungen im linken Hüftgelenk ein, die gleichzeitig mit einem Gefühl von Schwere einherging, so dass der Kranke sich beim Treppensteigen mit der linken Hand auf die Mauer stützen musste. Beim Gehen machte sich ein leichtes Hinken oder vielmehr eine Störung bemerkbar, welche sich hauptsächlich darin äusserte, dass er immer zuerst den linken Fuss vorsetzen musste, dann erst den rechten. So trippelte er vorwärts. Der linke Arm war immer vollkommen frei beweglich.

So ging die Sache fünf Jahre lang fort. Der gegenwärtige Zustand besteht erst seit acht Monaten, ohne dass irgend eine Ursache für sein Auftreten bekannt wäre. Um diese Zeit begann Cr . . . t über ein Gefühl von Schwere im Kopfe und im Nacken, sowie in den Schultern und auf der vorderen Fläche des Brustkorbes zu klagen. „Es schien ihm, als ob er am Kopf eine Bleikappe tragen würde." Das Gefühl von Schwerfälligkeit, das er seinerzeit nur in der linken Hüfte verspürte, hat er jetzt in beiden Beinen. Sie werden auch gleich sehen, dass die Anfangs nur das linke Bein betreffenden Gehstörungen sich nunmehr auch auf das rechte Bein erstrecken.

Wir wollen nun nachsehen, wie es sich mit den Bewegungen der Beine verhält, wenn der Kranke liegt oder sitzt. Sie sehen, dass unter diesen Bedingungen die Kraft und Sicherheit der Bewegungen des ganzen Beines oder einzelner Theile desselben nichts zu wünschen übrig lässt. Es besteht weder Lähmung noch Ataxie. Die Kniereflexe sind beidersei ts vollkommen normal, die Sensibilität in allen ihren Qualitäten vollständig unversehrt. Blasenstörungen fehlen vollkommen.

Der Kranke hält sich ganz stramm aufrecht, so dass man auf den ersten Blick an ihm nichts Abnormes finden kann. Wenn man ihm jedoch einen ganz leichten Stoss auf die Schulter versetzt, so geräth er in's Wanken. Er macht Anstrengungen, sich in seiner Stellung zu erhalten und man bemerkt bei dieser Gelegenheit, wie seine Beine alsbald einknicken und sich dann rasch wieder strecken. Es liegt darin schon eine schwache Andeutung jener trippelnden Bewegungen, welche wir alsbald bei ihm sehen werden, sobald er sich zu gehen anschickt. Immerhin ist

der Patient im Stande, auf einem Bein zu stehen, mit aneinander geschlossenen Füssen herumzuhüpfen und auf allen Vieren zu kriechen. Dies Alles macht er ganz gut, bis auf eine gewisse Schwerfälligkeit, wie sie sich eben aus seinem hohen Alter erklären lässt. Cr . . . t ist ein vortrefflicher Schwimmer. Wenn man ihn auffordert, sich bäuchlings auf's Bett zu legen und die Schwimmtempi vorzumachen, so gelingt ihm das ganz vortrefflich.

Wir wollen nun nachsehen, wie es sich bei ihm mit dem Gehen verhält. Sie sehen, dass er, sobald er sich nur zum Gehen anschickt, derart zu trippeln und zu zappeln beginnt, dass er sich kaum vom Fleck wegrühren kann. In seinen Bemühungen, vorwärts zu kommen, beugt er den Rumpf nach vorne. Das Trippeln wird dadurch noch mehr beschleunigt, die Füsse scharren am Boden und der Gang wird viel rascher. Durch die klinische Untersuchung werden wir nun über die Ursache des Trippelns aufgeklärt. Es wird nämlich die Beugung des Knies mit nachfolgender Erhebung des Fusses, welche beim normalen Gehact jeden Schritt einleitet, hier durch eine brüske Streckbewegung unterbrochen, durch welche das Bein versteift wird. So geht denn der Kranke ganz steifbeinig mit beschleunigtem Schritt, so dass sein Gang einen gewissermassen spastischen Charakter zeigt. Sie sehen, dass wir bei Cr . . . t sämmtliche Merkmale der Trippelabasie vorfinden, wie wir sie anlässlich des Falles Ro . . . el, den wir als Typus dieser Form betrachteten, sorgfältig beschrieben haben (16. Vorlesung). Es besteht zwischen den beiden Fällen nur insoferne ein Gegensatz, als bei Cr . . . t das Trippeln zeitweilig durch normale Gehbewegungen ersetzt wird, was bei R. wenigstens bei der ersten Vorstellung nicht der Fall war. Es ist allerdings richtig, dass Cr . . . t nach einigen Schritten rasch wieder in seinen trippelnden Gang verfällt. Dieser Uebergang geschieht theils spontan, theils kann er dadurch hervorgerufen werden, dass man den Patienten z. B. mit einem leichten Stoss auf die Schulter vorwärts schiebt. In dieser Hinsicht bietet der Fall mit dem vorhin vorgestellten eine grosse Aehnlichkeit.

Unser Patient bietet uns die Gelegenheit, nochmals die hochwichtige Thatsache festzustellen, dass die abasischen Störungen sich ausschliesslich auf den normalen Gehact erstrecken, wie er ganz automatisch abläuft. Die anderweitigen Arten der Vorwärtsbewegungen, deren man sich für gewöhnlich nicht zu bedienen pflegt, die daher mehr Ueberlegung erfordern und nicht so automatisch ausgeführt werden können, werden dagegen in ganz regelrechter Weise ausgeführt. Unser Patient, welcher als Soldat gedient hatte, ist noch ganz gut im Stande, das militärische Marschtempo — den sogenannten Normalschritt — auszuführen. Sie sehen, wie er auf Commando: „Eins, zwei — eins, zwei!“ stramm marschirt. Bei dieser Bewegung ist vom Trippeln nicht mehr das Geringste wahrzunehmen. Nun bedient er sich für gewöhnlich beim Gehen nicht dieses militärischen Schrittes. Da die normalen Gehbewegungen bei ihm jeden Augenblick durch das Trippeln unterbrochen werden, so hat er sich nach vielfachen Versuchen daran gewöhnt, eine raschere und gewiss auch für ihn bequemere Gangart einzuschlagen. Dieselbe ist eben ziemlich ungewöhnlich und dabei ausserordentlich komisch, so dass er bei jedem Schritt die geräuschvolle Heiterkeit der Gassenjungen erregt. Er geht in grossen Schritten, schlendert das Bein fast rechtwinkelig nach oben, hüpft und springt mehr als er geht

und wirft auch die Arme nach vorwärts, als ob er einen Anlauf nehmen wollte. Sobald er drei Schritte zurückgelegt hat, stösst er mit seinem Stock, den er in der linken Hand trägt, wuchtig auf den Boden; es hat den Anschein, als ob er sich mit Hilfe dieses Kunstgriffes „in Schwung" versetzen wollte. In dieser sonderbaren Gangart durcheilt er täglich die Strassen des Quartier Picpus, wo er seinen Wohnsitz hat. Natürlich erregt er das lebhafteste Erstaunen bei den Vorübergehenden, welche ihn selbstverständlich für einen Verrückten oder mindestens für einen Erzsonderling ansehen.

Wenn wir die Gehstörungen an und für sich — ganz unabhängig von den anderweitig vorhandenen klinischen Symptomen — in's Auge fassen, so erkennen wir, dass unser Fall hinsichtlich der Reinheit und Ursprünglichkeit des abasischen Symptomencomplexes den typischen Fällen dieser Gruppe in keiner Weise nachsteht. In anderer Hinsicht zeigt er jedoch wesentliche Abweichungen vom Typus. Wir finden bei unserem Falle keinerlei Kennzeichen der erblichen Belastung. Die Anamnese enthält nichts von überstandenen Nervenkrankheiten. Ebensowenig lassen sich offenkundige hysterische Erscheinungen bei unserem Falle nachweisen, noch auch jene wirksamen Gelegenheitsursachen, psychische oder physische Erschütterungen, welche sonst die Hysterie hervorzurufen pflegen. Nichts von alledem findet sich bei unserem Patienten Cr . . . t vor. Abgesehen von dem Schmerzgefühl in Hinterhaupt, Schultern und Gliedmassen und gewissen Empfindungen, als ob er auf einem Schwungbrett oder einer elastischen Matratze gehen würde, besteht keinerlei nervöses Symptom als Begleiterscheinung der Abasie. Sensibilitätsstörungen, Gesichtsfeldeinengung und Symptome der Parese fehlen vollständig. Weiterhin ist auch bei unserem Kranken nichts vorhanden, was nur irgendwie an eine Form des hysterischen Anfalles erinnern könnte. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass die Coordinationsstörungen der Gehbewegungen hier kein flüchtiges und vorübergehendes Symptom von günstiger Prognose darstellen, wie sonst in der Mehrzahl derartiger Fälle. Das Leiden besteht bereits seit fünf Jahren in dauernder Weise. In letzterer Zeit hat es sich sogar eher verschlimmert und dürfte auch nicht so bald wieder gut werden. Man darf auch nicht daran vergessen, dass unser Kranker ein 75jähriger Greis ist und dass in diesem Alter die sogenannten dynamischen Erkrankungen des Centralnervensystems sehr leicht anatomisch nachweisbaren Erkrankungen Platz machen. Wenn dies auch keine unumstössliche Regel ist, so wird es doch sehr häufig beobachtet.

Sollen wir vielleicht annehmen, dass auch bei Cr . . . t eine anatomische Herderkrankung vorhanden ist, welche besonders jene Ganglienzellengruppe der Hirnrinde betrifft, die den Mechanismus der Gehbewegungen beherrscht? Sie erinnern sich wohl, dass wir in dem vorhin besprochenen Fall Sob . . . re eine gleiche Auffassung ausgesprochen haben. Ich muss gestehen, dass ich auch diesmal nicht im Stande bin, die Frage in bestimmter Weise zu beantworten. Man könnte sich hier gewiss ganz leicht eine durch Gefässverkalkung bedingte Herderkrankung vorstellen, um sich die Sache zu erklären. Derartige Hypothesen sind ja ungemein billig. Man müsste aber dann auch annehmen, dass diese hypothetische Localisation ganz genau und streng einer specifisch functionirenden Zellgruppe entspricht. Denn wir haben ja bei der Besprechung des Falles ganz ausdrücklich hervorgehoben, dass hier ausser der Abasie keinerlei Störungen der psychischen

Functionen, des Empfindungs- und Bewegungsvermögens vorhanden sind. Dieselben müssten jedoch, falls den Voraussetzungen entsprechend eine Herderkrankung da wäre, wenigstens andeutungsweise vorhanden sein. Es müsste denn sein, dass dieser Herd vollkommen scharf abgegrenzt ist. Bevor wir den Fall genauer ergründet haben, müssen wir wenigstens vorläufig zur Annahme hinneigen, dass unser wackerer Alter, ohne dass er es weiss oder zu sein scheint, doch ein neuropathisches Individuum ist. Daraus ergibt sich weiter, dass er dem Einflusse von Autosuggestionen unterliegt und dieser Standpunkt muss zunächst auch für die Therapie massgebend sein.[1])

XXI.

Poliklinik vom 28. Juni 1889.

Inhalt: 1. und 2. Zwei Fälle von gliomatöser Syringomyelie. — 3. Syringomyelie durch Hysterie vorgetäuscht.

Charcot: Meine Herren! Ich habe mir vorgenommen, heute in Gemeinschaft mit Ihnen einige Fälle einer organischen Rückenmarkserkrankung zu untersuchen, die erst in jüngster Zeit in die neuropathologische Klinik einverleibt wurde, wo sie gewiss stets einen sehr wichtigen Platz behaupten wird. Die Erkrankung gehört keineswegs zu den Seltenheiten, sie ist beispielsweise nicht seltener als die amyotrophische Lateralsklerose. Wir wollen über die Syringomyelie sprechen.[2])

Ich habe soeben bemerkt, dass die Erkrankung erst in jüngster Zeit klinisch erforscht wurde — das ist ganz richtig. Denn wenn auch schon früher das Vorhandensein von Höhlenbildungen in den centralen Theilen des Rückenmarks anatomisch mehr oder minder genau erkannt war, so hat man doch die Symptome, welche der Process zu Lebzeiten des Kranken hervorruft, bisher noch nicht genau gekannt Man betrachtete eben die Syringomyelie als eine anatomische Curiosität und schrieb ihr keinerlei klinische Bedeutung zu.[3])

---

[1]) Der Patient Cr...t wollte gegen Ende August die Klinik verlassen. Sein Zustand war noch ganz unverändert. In der letzten Zeit seines Krankenaufenthaltes traten wiederholt die folgenden Erscheinungen auf: Zunächst verspürte er ein ganz vages Unwohlsein. Er hat das Gefühl, als ob etwas vom Unterleib aus zur Kehle aufsteigen und dort Athemnoth erzeugen würde. Bald darauf zeigt sich lebhafte Röthung des Gesichtes, die Schläfen hämmern, das Bewusstsein trübt sich und der Kranke stürzt schliesslich zu Boden. Dann stellen sich Krämpfe der Gliedmassen ein. Der Anfall schliesst mit Weinen und Schluchzen ab. Diese Thatsachen bedürfen keiner weiteren Erklärung. Es handelt sich hier — ganz wie vorausgesetzt wurde — thatsächlich um Hysterie, obwohl der Patient ein 75jähriger Greis ist.

[2]) Syringomyelie: „Höhlenbildung im Rückenmark". Ollivier d'Angers, Paris 1837; von συριγγώδης = röhrenförmig, μυελος = Mark.

[3]) In der ersten Ausgabe der Charcot'schen Leçons sur le maladies du système nerveux ist die Syringomyelie mit unter den Ursachen der deuteropathischen *spinalen* Muskelatrophie angeführt.

Es sind zwei deutsche Forscher, Schultze in Dorpat und Kahler in Prag, welche seit dem Jahre 1882 eine ganze Reihe bedeutender Arbeiten über den Gegenstand veröffentlicht haben. Sie haben nachgewiesen, dass gewisse functionelle und organische Störungen in engem Zusammenhang mit der Syringomyelie stehen und dass das Leiden hinsichtlich seines Sitzes, der Ausdehnung und selbst der genaueren Localisation bereits klinisch diagnosticirt werden kann. So ist es Schultze zweimal, Kahler einmal gelungen, zu Lebzeiten der Patienten die Diagnose auf Syringomyelie zu stellen und dieselbe bei der Autopsie vollkommen bestätigt zu finden.

Diese Forscher sind jedoch weit entfernt, zu verkennen, dass die klinische Diagnose manchmal auf ernstliche Schwierigkeiten stossen kann. Dieselben wissen ganz gut, dass neben den leicht zu erkennenden Typen auch rudimentäre, verkümmerte und verschwommene Krankheitsbilder zur Beobachtung gelangen. Sie nehmen jedoch — wie ich glaube mit Recht — an, dass die Schwierigkeiten in den meisten Fällen überwunden werden können, wenn man sich an jene leitenden Gesichtspunkte hält, welche wir bezüglich der multiplen inselförmigen Sklerose gegeben haben.

Ich führe Ihnen damit nur die eigenen Worte von Schultze an.

Schultze und Kahler haben sich zweifellos ein grosses Verdienst um die Neurologie erworben, indem ihre bereits erwähnten Arbeiten auch praktisch von hoher Bedeutung sind. Denn es ist eine grosse Leistung von Seiten des Arztes, ein bisher unbekanntes und verkanntes Krankheitsbild aus dem Chaos herauszugestalten, nachzuweisen, dass dieses Bild mit einer Symptomenreihe ausgestattet ist, welche künftighin Jedermann eine sichere Diagnose ermöglicht und einer bis dahin in todte Buchstaben gebannten Erscheinungsgruppe klinisches und nosographisches Leben einzuhauchen.

Neben Kahler und Schultze haben in Deutschland zum Ausbau der Lehre von der Syringomyelie besonders Bernhardt, Remak, Oppenheim, Fürstner, Zacher, Freud und A. Bäumler beigetragen. Von russischen Autoren sei A. Roth angeführt, der in den Archives de Neurologie eine ausgezeichnete Arbeit über den Gegenstand veröffentlicht hat. Die amerikanische Literatur bietet eine interessante Mittheilung von Starr.[1]) In Frankreich gebührt meinem Collegen Debove das Verdienst, zum ersten Mal in einer erst kürzlich stattgehabten Sitzung der Société médicale des hôpitaux (22. Februar 1889) die klinischen, gegenwärtig als typisch anerkannten Merkmale der Syringomyelie dargelegt zu haben. Den damals vorgestellten Fall werden Sie alsbald zu Gesichte bekommen. In derselben Sitzung hat auch Déjérine eine wichtige einschlägige Beobachtung mitgetheilt.

---

[1]) Vgl. Schultze: Virchow's Archiv, T. 87, p. 535, 1885; Zeitschrift für klin. Med., T. XIII, 1888, p. 523. — Kahler: Prager med. Wochenschrift, 1882, Nr. 42—45; Prager med. Wochenschrift, 1888, Nr. 6–8. — Remak: Oedem der oberen Extremitäten auf spinaler Basis. Syringomyelie. Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 3, 1889. — Bernhardt: Centralblatt für Nervenheilkunde, 15. Jänner 1889. Syringomyelie und Skoliose. — A. Bäumler: Dissertation. Zürich 1887. — Allen Starr: American journal of med. Sciences. Mai 1888. — Roth: Archiv de Neurologie. T. XV u. XVI.

I.

Ich denke, nun den geschichtlichen Theil der Frage genügend besprochen zu haben. Bevor wir jedoch an die gemeinschaftliche Untersuchung unserer Fälle herantreten, dürfte es wohl von Nutzen sein, als Einleitung einige Worte über die pathologische Anatomie, die Symptomatologie und überhaupt über den gegenwärtigen Stand der Syringomyeliefrage zu sprechen. Bei der Durchführung dieser Aufgabe werde ich in der Lage sein, mich streng an die Angaben der früher erwähnten Autoren zu halten. Aus meinem Eigenen habe ich hier thatsächlich nichts hinzuzufügen, höchstens einen auf die Diagnostik bezüglichen Punkt.

Die einzelnen differentialdiagnostischen Fragen der Syringomyelie sind bereits Gegenstand vielfacher Erörterungen gewesen. Es wurden auch mit Sorgfalt jene Momente nachgewiesen, welche eine Unterscheidung der Erkrankungen von anderen ähnlichen organischen Rückenmarksaffectionen ermöglichen. Unter den Mitgliedern der grossen neuropathologischen Familie gibt es jedoch eines, welches zwar nicht zur Gruppe der organischen Erkrankungen gehört, welches aber doch — wie ich Ihnen alsbald zeigen werde — unter bestimmten Verhältnissen das Bild der Syringomyelie derart vortäuschen kann, dass die Diagnose dadurch ausserordentlich erschwert wird. Ich bin in der Lage, diese Behauptung durch ein schlagendes Beispiel zu bestätigen. Sie haben wohl verstanden, dass dieses Familienglied, auf welches ich vorhin anspielte, nichts anderes ist, als die hysterische Neurose, diese grosse Vortäuscherin von organischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Dieselbe wurde zwar immer ein wenig vernachlässigt, ja selbst aus der Familie verstossen, trotzdem sie von Tag zu Tag immer gebieterischer — und dies mit vollem Recht — den ihr gebührenden Platz fordert. Der einsichtige Kliniker darf sie nicht einen Augenblick lang aus dem Auge verlieren, da sie sich auf dem Gebiete der Neuropathologie überall vordrängt und diagnostische Klippen aufthürmt. Bei dieser Gelegenheit werde ich vielleicht ganz gut zeigen können, dass eine gewisse Anzahl der von den Autoren mitgetheilten Syringomyeliefälle nichts anderes als Hysterie ist.

Zunächst will ich einige pathologisch-anatomische Thatsachen vorbringen. Ich will dieselben nur ganz oberflächlich streifen und nur soweit berücksichtigen, als sie zum Verständnis des klinischen Bildes beitragen. Hinsichtlich der genaueren und umständlicheren Details muss ich Sie auf die Arbeiten der angeführten Autoren verweisen.

Zunächst muss ich betonen, meine Herren, dass die Bezeichnung Syringomyelie früher ganz allgemein und unterschiedslos auf sämmtliche Formen der Höhlenbildung in den Centraltheilen des Rückenmarkes angewendet wurde. Gegenwärtig drängt jedoch Alles zu der Annahme, dass es mehrere von Grund aus verschiedene Krankheitsformen gibt, welche zur Höhlenbildung in der grauen Rückenmarksubstanz führen können.

1. Zunächst sind als besondere Gruppe jene Fälle auszuscheiden, wo es sich um eine Höhlenbildung in Folge von Missbildung oder Erweiterung des Centralcanales handelt. Für diese Fälle hat Fräulein Bäumler die Bezeichnung Hydromyelie vorgeschlagen.

2. Hernach kommen jene Höhlenbildungen, welche durch Einschmelzung von vorher chronisch entzündet gewesener grauer Substanz entstehen.

Diese Form wurde im Jahre 1869 von Hallopeau, damals Interne der Salpêtrière, unter dem Namen periependymäre Sclerose beschrieben. Um dieselbe Zeit hat mein ehemaliger Interne Joffroy, welcher mit mir gemeinschaftlich arbeitete, das gleiche Bild beschrieben. Er hat erst jüngst wieder über diese anatomische Form, die er als „myélite cavitaire" bezeichnet, eine wichtige Arbeit veröffentlicht. Es ist mir ganz wohl bekannt, dass man in letzter Zeit mit einem einzigen Federstrich die erwähnte Form aus dieser nosologischen Gruppe streichen und der folgenden Gruppe zutheilen wollte. So lange wir jedoch über die Sache nicht gründlicher unterrichtet sind, muss ich diese Behauptung als ganz willkürliche bezeichnen. Die Beobachter, welche die cavitäre Myelitis beschrieben haben, gehören zu jenen, welche mit die Grundlagen der modernen pathologischen Anatomie des Rückenmarkes geschaffen haben. Es ist ihnen doch mindestens zuzutrauen, dass sie die Unterschiede zwischen der Gliomatose und der chronischen Entzündung ganz gut kennen.

3. Eine dritte Form gehört ganz sicher zu den gliomatösen Bildungen. Es handelt sich dabei um eine Neubildung, deren Kosten hauptsächlich vom Ependym und von verschiedenen Theilen der grauen Rückenmarksubstanz, insbesondere den Vorderhörnern bestritten werden. Der Process besteht seinem Wesen nach hauptsächlich in einer Wucherung der Neurogliaelemente, welche in Form grosser, vielfach verzweigter Zellen auftreten. Dieselben infiltriren das eine Mal gleichsam die Nervensubstanz und bringen dieselbe allmälig zum Schwinden, ein anderesmal wieder bilden sie in ihrer Anhäufung eine echte Geschwulst, welche von den Nachbargebieten, die sie comprimirt, mehr oder minder scharf abgegrenzt ist, ja manchmal sogar ganz leicht ausgeschält werden kann. Auch die Einschmelzung dieses als Infiltrat oder Geschwulst auftretenden neugebildeten Gewebes gibt in der Mehrzahl der Fälle die Ursache der Höhlenbildung ab. Wir werden darauf noch näher zu sprechen kommen. Dieser pathologisch-anatomischen Form gehören sämmtliche Fälle an, die bisher zu Lebzeiten der Kranken als Syringomyelie erkannt wurden und wo die Autopsie die Diagnose bestätigte. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass die anderen Formen der Höhlenbildung, d. i. die Hydromyelie und die cavitäre Myelitis nicht auch eines Tages klinische Geltung erlangen werden. Dieses Ereignis wird sehr wahrscheinlich eintreten und man kann wohl voraussagen, dass das Symptomenbild nicht sehr von dem der Gliomatose abweichen wird. Es wäre damit ein Stein des Anstosses für die richtige Diagnose gegeben.

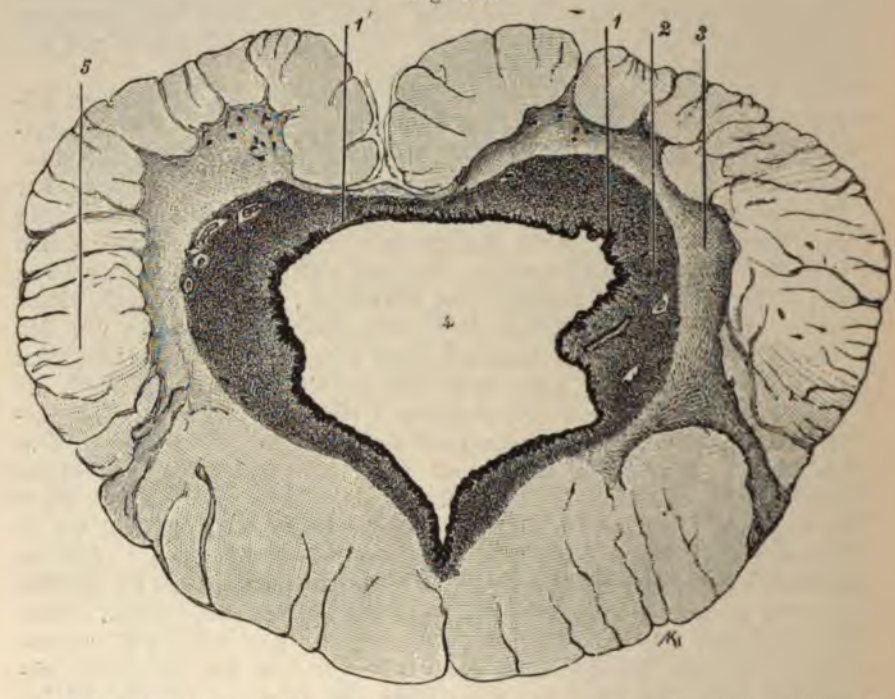
Auf die anatomischen Einzelheiten der gliomatösen Syringomyelie will ich nicht weiter eingehen. Ich will nur jene Momente hervorheben, die für das Verständnis der gleich zu besprechenden Functionsstörungen wichtig sind.

Die gliomatöse Neubildung erstreckt sich im Allgemeinen auf die ganze Längenausdehnung des Rückenmarkes. Manchmal bleibt sie jedoch auf den Lendentheil oder auf den Halstheil beschränkt. Letzterer Fall ist viel häufiger und wenn es überhaupt in einem solchen Falle zum Auftreten motorischer Symptome kommt, so entsteht begreiflicherweise ein klinisches Bild, welches an die cervicale Paraplegie erinnert. Die Höhlenbildung kann auch das verlängerte Mark betreffen, woselbst sie stets, soviel man weiss, auf den Trigeminuskern beschränkt bleibt.

Ob es nun zur Höhlenbildung kommt oder nicht, stets ist der centrale Antheil der grauen, hinteren Commissur der Lieblingssitz der Gliombildung. Der Centralcanal bleibt sehr oft vollkommen unversehrt. Von der hinteren Commissur aus erstreckt sich der Process durch Wucherung oder einfache Druckwirkung secundär auf die Hinterhörner, dann weiter auf die Vorderhörner der grauen Rückenmarkssubstanz. Ebenso können auch die Seitenstränge, sowie der vordere Theil der Hinterstränge von der Erkrankung ergriffen werden.

Die Veränderungen, welche durch die Gliomatose im Rückenmark erzeugt werden, sind niemals einer Rückbildung fähig. Ihr Verlauf ist

Fig. 103.



Rückenmark eines Falles von gliomatöser Syringomyelie. Cervicodorsalgegend. Sammlung der Salpêtrière. Nach einem von Dr. Marie angefertigten Präparate.

1. Zone des verdichteten Gewebes. Papillomatöses Aussehen derselben. 1' Stelle mit normalem Ependymepithel. 2. Gliomatöse Zone. 3. Graue Substanz. 4. Höhlenbildung. 5. Weisse Substanz. Dieselbe ist an verschiedenen Stellen verschieden gefärbt. Die dunkelste Färbung entspricht den Stellen der stärksten Neurogliawucherung[1]).

[1]) Der Fall, dem das Präparat entstammt, wurde in der Société clinique de Paris in der Sitzung vom 9. Juli 1885 von Paul Berbez vorgestellt und in der France médicale Nr. 97, 20. August 1885, pag. 1162, unter dem vielsagenden Titel: „Essai de diagnostic d'une affection de la moëlle, independante du Tabes avec arthropathie du coude gauche" veröffentlicht. Die Diagnose blieb in diesem Falle bis zum Schluss in Schwebe. Um diese Zeit war die Kenntnis der Syringomyelieliteratur noch nicht allgemein verbreitet und man kann auch aus der Lectüre des Falles ganz leicht entnehmen, dass die Sensibilitätsprüfung nicht mit der erforder-

ein langsam fortschreitender. Klinisch findet man Exacerbationen und Remissionen, so dass an die Möglichkeit einer stossweisen Entwicklung gedacht werden muss.

Für die Entstehung der Symptome, welche intra vitam auf das Bestehen der Rückenmarksgliomatose hinweisen, ist die Höhlenbildung nicht gerade unerlässlich. Unerlässliche Bedingung ist blos die Compression oder Zerstörung der Nervenelemente. Gewisse Läsionen können als wesentliche bezeichnet werden, und zwar jene, welche auf die graue Rückenmarkssubstanz, den typischen Sitz der Gliomatose, beschränkt sind. Die Läsionen der weissen Rückenmarksstränge können mit vollem Recht als secundäre bezeichnet werden. Sie kommen entweder durch das Hineinwuchern des Neugebildes, aber noch viel häufiger durch einfache Druckwirkung zu

Fig. 104.

A A Seitenstränge. *A'* Türck'scher Strang. *BB* Hintere Wurzelzonen. *CC* Hinterhörner. *DD* Vorderhörner. *E* Goll'sche Stränge aus den Oeuvres complètes de J. M. Charcot. T. II., pag. 195.

Stande. Letztere richtet sich von innen nach aussen, von der centralen grauen Rückenmarkssubstanz nach der Peripherie.

Kann man nun — auf die gegenwärtige Kenntnis der Rückenmarkspathologie gestützt — im Vorhinein die Symptomatologie derartig locali-

lichen Sachkenntnis ausgeführt wurde. Die Autopsie wurde in der Salpêtrière vorgenommen. Den anatomischen Befund theilte Paul Blocq in den Sitzungsberichten der Société anatomique vom 18. Februar 1887, 62. Jahrgang, pag. 38 mit. Die Mittheilung ist betitelt: Paraplégie spasmodique. Arthropathie du coude. Néphrite suppurée. Cystite. Perforation de la vessie. Peritonite. Mort. Autopsie. Syringomyelie. Ausser der Rückenmarkserkrankung wird besonders auf die Arthropathie des linken Ellbogens, welche mit beträchtlicher Deformation, sowie Bildung zahlreicher freier und gestielter Gelenkkörper einherging, sowie auf die Perforation der hinteren Blasenwand hingewiesen. Die Blasenschleimhaut war verdickt, an einzelnen Stellen fungös und geschwürig. Am Boden eines derartigen Geschwüres kam die Perforation zu Stande.

sirter Erkrankungsherde bestimmen? Ganz sicher, wenigstens bis zu einem gewissen Grade. Wollen Sie diese schematische Figur betrachten, welche gewissermassen einen Auszug aus der durch die neueren Arbeiten geschaffenen Rückenmarkspathologie darstellt. (Fig. 104.) Wir wissen, dass ausgedehnte und andauernde Erkrankungen der Hinterstränge, besonders der Wurzelzonen *BB* tabische Symptome mit sich bringen, während die Erkrankung der Seitenstränge oder, wie man sie auch nennt, Pyramidenstränge die Erscheinungen der motorischen Lähmung, der Steigerung der Sehnenreflexe, sowie späterhin spastische Symptome bedingt.

Was nun die centrale graue Substanz anbelangt, so können wir unsere Kenntnisse hinsichtlich der Störungen bei Vorderhornerkrankungen als nahezu endgiltig sichergestellt betrachten. Wir wissen heute recht gut, dass diese Gegenden entweder isolirt und primär erkranken können oder aber auch secundär. In jedem Falle kommt es, falls die motorischen Ganglienzellen von der Erkrankung betroffen werden, zur Muskelatrophie. Diese Atrophie entwickelt sich sehr rasch, wenn es sich um eine acute Form der Erkrankung (z. B. spinale Kinderlähmung) handelt, die Entwicklung geschieht hingegen langsam und allmälig (z. B. bei der protopathischen spinalen Muskelatrophie, bei der amyotrophischen Lateralsclerose u. s. w.), wenn die Erkrankung einen chronischen Verlauf nimmt. Die grauen Vorderhörner (eigentlich die motorischen Ganglienzellen derselben) und die vorderen Wurzelzonen (die intraspinal verlaufenden Antheile der Wurzelfasern) sind die einzigen Rückenmarkspartien, von denen die Ernährung der Muskulatur unmittelbar abhängig ist. Es ist fernerhin durch die pathologische Geschichte der spinalen Kinderlähmung einerseits, der progressiven Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne und der amyotrophischen Lateralsclerose andererseits, unbedingt sichergestellt, dass die auf das Gebiet der grauen Vorderhörner beschränkten Erkrankungen niemals mit dauernden Sensibilitätsstörungen einhergehen.

Bezüglich der Symptomatologie der Hinterhornerkrankungen (*CC*) sind dagegen unsere Kenntnisse bisher recht mangelhaft geblieben. Man wusste bisher nur ganz oberflächlich, dass tiefergreifende Erkrankungen der Hinterhörner eine „Anästhesie der Haut" erzeugen, welche je nach der Beschaffenheit des Falles eine verschiedene Intensität und Ausbreitung zeigt und sich auf die dem Sitze der Rückenmarksläsion entsprechende Körperseite erstreckt. Man war jedoch bisher nicht in der Lage, genau anzugeben, welche Empfindungsqualitäten betroffen werden und welche verschont bleiben. Gestützt auf die von Schiff an Hunden angestellten Versuche, welche übrigens von anderen Autoren angefochten wurden, nahm man an, dass die Leitung der Schmerzempfindungen durch die Hinterhörner, jene der Berührungsempfindungen durch die Hinterstränge vermittelt wird. Ein Beweis für diese Annahme konnte jedoch nicht erbracht werden. Die neuen klinischen und anatomischen Studien über Syringomyelie scheinen in hervorragendem Maasse dazu berufen zu sein, unsere diesbezüglichen Kenntnisse ganz besonders zu befestigen und zu erweitern. Dieselben stehen thatsächlich mit den Behauptungen von Schiff im Einklang, insoferne sie darauf hinweisen, dass die Leitung der Schmerzempfindungen von den Hinterhörnern, jene der Berührungsempfindungen von den Hintersträngen besorgt wird. Sie zeigen weiterhin, dass in den Hinterhörnern auch die gegenwärtig nicht näher bekannten Leitungsfasern für die

Wärme- und Kälteempfindung sich befinden, allerdings nur soweit, als die Muskelsinnsempfindungen dabei nicht in Betracht kommen. Schliesslich sollen sie auch zeigen, dass die in den Hinterhörnern verlaufenden Leitungsbahnen für die verschiedenen Empfindungsqualitäten, Wärme, Kälte, Schmerz, gesondert verlaufen. Eine Reihe von anscheinend authentischen Beobachtungen kann zur Unterstützung dieser Annahme herangezogen werden. Dafür spricht besonders auch der Umstand, dass eine bestimmte Empfindungsqualität in Mitleidenschaft gezogen werden kann, während die anderen ganz unversehrt bleiben. Wir wollen aber dem Laufe unserer Erörterungen nicht vorgreifen, da wir ohnehin sehr bald auf alle diese Fragen zu sprechen kommen werden.

Die Symptomatologie jener Erkrankungen, welche ausschliesslich die Commissuren betreffen, ist noch in tiefes Dunkel gehüllt. Indessen liefert uns auch hier die Pathologie der Syringomyelie einzelne Thatsachen, welche darauf hinweisen, dass eine Erkrankung gerade dieser Gegenden sich nach aussen hin durch gewisse Erkrankungen der Haut und der tieferliegenden Weichtheile, kurzweg Ernährungsstörungen, kundgibt.

Aus den vorhergegangenen Erörterungen können Sie ersehen, dass die gesammte Symptomatologie der Syringomyelie, wenn man die verschiedenen Combinationen ins Auge fasst, in zwei grosse Gruppen getheilt werden kann. 1. Wesentliche Symptome (intrinsèques), welche durch umschriebene Erkrankungen der verschiedenen Regionen der grauen Rückenmarkssubstanz bedingt sind. Hier wären dann zu unterscheiden *a)* die der Poliomyelitis anterior entsprechenden Symptome: progressive Muskelatrophie, welche an den Typus Aran-Duchenne erinnert. *b)* Symptome der Poliomyelitis posterior: Anästhesie für Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung, ohne gleichzeitige Betheiligung der Berührungsempfindung und des Muskelsinnes. *c)* Symptome der Poliomyelitis media, allerdings noch sehr fragwürdig: verschiedene Ernährungsstörungen, jedoch mit Ausnahme der Muskelatrophie. 2. Ausserwesentliche Symptome (extrinsèques). Dieselben gehören eigentlich nicht unmittelbar zum Bilde der gliomatösen Syringomyelie, gesellen sich jedoch oft zu derselben. Sie entstehen entweder dadurch, dass das Neugebilde in die Hinterstränge oder in die Pyramidenstränge, oft auch in beide zugleich, hineinwuchert, oder sie sind durch den Druck bedingt, welchen die Geschwulst auf die Rückenmarksstränge ausübt. Hier wären dann weiter zu unterscheiden *a)* die Symptome der Leukomyelitis lateralis: spastische Paresen oder Paralysen. *b)* Symptome der Leukomyelitis posterior: verschiedene tabische Phänomene, Störungen der Berührungsempfindung etc.

Wir werden jetzt sehen, wie weit die verschiedenen Anschauungen, die wir soeben entwickelt haben und die noch mehrfach auf hypothetischen Grundlagen aufgebaut sind, in der klinischen Beobachtung ihre Rechtfertigung finden werden.

II.

Zunächst sind es meist die Symptome der progressiven Muskelatrophie, am Daumen- und Kleinfingerballen beginnend, welche die Aufmerksamkeit des Kranken und des Arztes erregen. Gleichzeitig mit der Atrophie treten auch fibrilläre Zuckungen auf. Die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert. Diese Symptome zeigen an und für sich gar

nichts, was etwa für die Syringomyelie specifisch wäre und so die Diagnose ermöglichen würde. Wenn man sie — losgelöst von dem übrigen Krankheitsbild — betrachtet, so erinnern sie zunächst an die früher als progressive Muskelatrophie, Typus Aran-Duchenne, bezeichnete Erkrankung. Ihren Werth gewinnen sie erst durch ihre Verbindung mit den Sensibilitätsstörungen, welch letztere ganz eigenartig, gewissermassen specifisch sind. Diese können sogar schon vorher dagewesen sein, ohne allerdings vom Kranken bemerkt zu werden. Die Sensibilitätsstörungen äussern sich als mehr oder weniger vollständiger Verlust der Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung, während die Berührungsempfindung und der Muskelsinn unversehrt bleiben. Die Wichtigkeit der Entdeckungen unserer deutschen Collegen liegt gerade in der Erkenntnis der diagnostischen Bedeutung dieser so sonderbaren und eigenthümlichen Dissociation der Empfindungsqualitäten, welche man auch als partielle Empfindungslähmung bezeichnen könnte. „Schultze (sagt Kahler, der mit ihm im Ausbau der ganzen Lehre gewetteifert hat) hat als Erster die Aufmerksamkeit auf die Verbindung von Muskelschwund und eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen in jenen Fällen gelenkt, bei welchen die Obduction das Bestehen einer Syringomyelie oder eines centralen Glioms im Rückenmarke ergab. Die Eigenart dieser Sensibilitätsstörungen liegt darin, dass die betroffenen Hautpartien wenigstens vorwiegend den Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindungen aufweisen, während die Berührungsempfindung unversehrt bleibt.“ Hierin liegt thatsächlich der Schlüssel der Situation. Bei der Syringomyelie besitzen die Symptome der Poliomyelitis anterior an und für sich keinen absoluten diagnostischen Werth. Blos die Symptome der Poliomyelitis posterior sind ihr eigentliches Zubehör und prägen ihr auch den Stempel einer besonderen Eigenart auf.

Wir hätten einen Kranken vor uns, der anscheinend die Symptome der progressiven spinalen Muskelatrophie, Typus Aran-Duchenne, aufweist. Die Atrophie hatte, der Regel entsprechend, an den oberen Extremitäten begonnen. Daumen- und Kleinfingerballen sind mehr oder weniger atrophisch. Vielleicht ist auch schon die pathologische „Affenhand“stellung ausgebildet. Es bestehen lebhafte fibrilläre Zuckungen etc. etc. Eine aufmerksame Untersuchung des Kranken ergibt jedoch das Bestehen von ganz eigenartigen Sensibilitätsstörungen an den atrophischen Theilen. Dieselben sind insoferne eigenthümlich, als die Berührungs- und Muskelsinnsempfindungen vollständig unversehrt sind, während die unter physiologischen Verhältnissen durch Stechen, Kneifen der Haut, Auflegen eines auf sechzig oder achtzig Grade erhitzten Körpers oder eines Eisstückes hervorgerufenen Empfindungen ganz undeutlich sind oder selbst ganz mangeln und an ihrer statt durch alle Eingriffe nur mehr eine sich stets gleichbleibende Berührungsempfindung hervorgerufen wird. Wenn nun thatsächlich ein derart eigenthümliches Zusammentreffen von Symptomen vorliegt, so kann man, allerdings mit klugem und wohlbegründetem Vorbehalte, sagen, dass die Diagnose Syringomyelie gesichert ist.

Die Sensibilitätsstörungen, deren Hauptmerkmale wir soeben hervorgehoben haben, unterscheiden sich noch durch manche anderen Züge, deren Wichtigkeit nicht unterschätzt werden darf. Wir haben nämlich vorausgesetzt, dass die Analgesie und Thermoanästhesie bei der Syringomyelie auf jene Gegenden beschränkt bleiben, welche gleichzeitig auch Sitz der

Muskelatrophie sind. Derartige Fälle sind jedoch keineswegs häufig, man kann viel eher sagen, dass die Sensibilitätsstörungen sich in der Regel auf mehr weniger ausgedehnte Strecken zu verbreiten pflegen. Es ist gar nicht selten, dass sie genau eine Körperhälfte befallen (hemianalgetische Form) oder gar in verschiedener Intensität sich auf den ganzen Körper erstrecken. Wenn die Analgesie und Thermoanästhesie auf bestimmte Bezirke begrenzt sind, so ist dann die Art ihrer Vertheilung sehr merkwürdig, ein Umstand, den W. Roth mit Recht nachdrücklich hervorgehoben hat [1]). Er betont ausdrücklich, dass diese Vertheilung sich nicht an den Verlauf der Nerven hält. Sie erstreckt sich vielmehr auf Segmente der Gliedmassen. Sie betrifft beispielsweise die Hand allein oder noch dazu einen Theil des Vorderarmes, manchmal sogar den ganzen Arm. Die Begrenzung zwischen den anästhetischen und normal empfindenden Gebieten wird in solchen Fällen stets durch eine scharfgezeichnete Kreislinie gebildet, welche senkrecht gegen die Axe des Gliedes verläuft.

Es ist Ihnen wohl nicht entgangen, meine Herren, dass die soeben beschriebene, eigenthümliche Vertheilungsart der Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie eine ganz merkwürdige Aehnlichkeit mit dem Befunde bei Hysterie aufweist. Es ist dies ein Punkt, auf den wir alsbald näher zu sprechen kommen werden. Ich will aber schon jetzt die sehr bemerkenswerthe und auch diagnostisch bedeutungsvolle Thatsache hervorheben, dass bei der Syringomyelie bisnun noch niemals neben den vorhandenen Sensibilitätsstörungen auch Störungen der Sinnesfunctionen vorgefunden wurden. Die Einengung des Gesichtsfeldes, der Verlust der Geschmacks- und Geruchsempfindung etc., welche im typischen Bild der Hysterie alltägliche Vorkommnisse darstellen, finden sich bei der Syringomyelie niemals.

Eine dritte Symptomengruppe bezieht sich auf verschiedene Läsionen der Haut und der tiefer liegenden Weichtheile, der Knochen und Bänder, welche man mit einem Gattungsnamen als trophische Störungen zu bezeichnen pflegt, ohne einen weiteren Zusatz beizufügen. Beim Gebrauch dieses Ausdruckes wird stillschweigend angedeutet, dass die fraglichen Läsionen in mehr oder minder unmittelbarer Weise durch Erkrankungen des Centralnervensystems oder der peripheren Nerven bedingt sind. Diese trophischen Störungen bilden einen alltäglichen Befund bei der Syringomyelie. Sie bieten ein hohes diagnostisches Interesse, obwohl sie eigentlich nicht zum Wesen des Krankheitsbildes gehören.

In erster Linie wären hier die Blaseneruptionen zu erwähnen, welche vorwiegend an bestimmten Theilen der Hände und Vorderarme zu sitzen pflegen. Dieselben hinterlassen mehr oder weniger tiefe Hautgeschwüre, welche schliesslich mit eingezogenen oder keloiden Narben verheilen.

Weiterhin sind noch die Läsionen des Unterhautzellgewebes anzuführen. Hieher gehören gewisse indolente Oedemformen mit röthlicher oder violetter Verfärbung der Haut, welche letztere sich sehr kalt anfühlt. Das Auftreten dieser Oedeme bei der Syringomyelie wurde zuerst von Remak [2]), dann in mehreren Fällen von Roth [3]) beobachtet. Diese

[1]) W. Roth: Contribution a l'étude symptomatique de la gliomatose médullaire. Arch. de Neurologie 1887 88, pag. 66, 67, 71 des Separatabdruckes.

[2]) Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 3, 1889.

[3]) Roth: Obs. II, V.

Oedeme haben ihren Lieblingssitz am Handrücken, woselbst in solchen Fällen auch vollständige Analgesie und Thermoanästhesie besteht. In diese Gruppe gehören auch die falschen Phlegmonen, die Glanzhaut (glossy skin) und gewisse Panaritien, welche ganz so wie bei der Lepra anaesthetica schmerzlos verlaufen und mit dem Verlust eines oder mehrerer Finger endigen können. Schliesslich wären noch kleine Nagelgeschwüre anzuführen, bei denen es oft zum Ausfall des Nagels kommt und die als relativ gutartige Form der vorhin erwähnten Panaritien zu betrachten sind.

Man darf auch nicht daran vergessen, dass die analgetischen Körperstellen bei den an Syringomyelie leidenden Personen oft von Narben bedeckt sind. Diese Narben rühren von Verbrennungen und zufällig beigebrachten Verletzungen her, welche von den Kranken wegen der fehlenden Schmerzempfindung gar nicht weiter beachtet wurden.

Es ist noch eine ganz strittige Frage, ob die Morvan'sche Krankheit (auch Lannilis'sche Krankheit und Panaris analgésique genannt) vollkommen in den Rahmen der Syringomyelie untergebracht werden kann, oder ob ihr ein besonderer Platz gebührt. Diese Frage will ich für den Augenblick bei Seite lassen, um jede Verwirrung zu vermeiden. Ich will mich blos mit dem Hinweis begnügen, dass ein von meinem Freunde Dr. Gombault in der Société médicale des hôpitaux (8. Mai 1889) mitgetheilter Obductionsbefund nicht sehr zu Gunsten einer einheitlichen Auffassung spricht.[1])

Eine dritte Gruppe wird durch die Ernährungsstörungen der Knochen und Gelenke gebildet. Zunächst wären die Spontanfracturen zu erwähnen, die oft denselben Knochen zu wiederholten Malen betreffen; sie erinnern ganz an jene Fracturen, welche man so oft bei der Tabes zu beobachten Gelegenheit hat. Hieher gehören auch ganz eigenartige Gelenksentzündungen, die sehr rasch in Ankylose ausgehen, endlich auch solche Gelenksprocesse, welche mit lebhaften Wucherungsvorgängen einhergehen und der hypertrophischen Form der tabischen Gelenkserkrankung entsprechen.[2]) Ich selbst habe erst kürzlich einen derartigen Fall beobachtet. In diese Gruppe gehört wahrscheinlich auch die Skoliose, welche bei der Syringomyelie ziemlich häufig vorkommt. Nach den Angaben von Bernhardt[3]) wurde sie in 70 Fällen 18 mal — also in 25% der Fälle — vorgefunden.

Ein Fall, der in meiner Klinik beobachtet wurde und dann zur Obduction kam, würde darauf hinweisen, dass bei der Syringomyelie auch trophische Störungen an den Eingeweiden vorkommen können. Der Kranke war nämlich einer Perforationsperitonitis erlegen, die in Folge des Durchbruches eines Blasengeschwüres entstanden war.

Zum Schlusse wären noch als besondere Gruppe vasomotorische Störungen zu erwähnen, welche unter Umständen mit partiellen Schweissen einhergehen können.[1]) Diese Störungen kommen bei der Syringomyelie recht häufig zur Beobachtung.

Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse gestattet uns noch

---

[1]) Vgl. eine jüngst erschienene Arbeit von Morvan: „De l'anesthésie sous ses divers modes dans la paréso-analgésie" in der Gazette hébdomadaire. 1889, 35 und 36.

[2]) Wolff: Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 6, 11. Februar 1889.

[3]) M. Bernhardt: Syringomyelie und Skoliose. 15. Jänner 1889.

nicht, den Sitz jener Krankheitsherde genau zu bestimmen, von denen die Ernährungsstörungen ausgehen. In die Vorder- oder Hinterhörner sind dieselben nach Allem, was wir über die Symptomatologie der dort localisirten Erkrankungen wissen, wohl nicht zu verlegen. Dagegen sprechen manche Gründe für die Annahme von A. Starr[2]), dass der Ausgangspunkt der trophischen Störungen in einer Erkrankung der centralen Partien der grauen Rückenmarkssubstanz — der Commissuren zu suchen ist, nachdem alle anderen Rückenmarkspartien ausgeschlossen werden müssen. Vielleicht spielen die Clarke'schen Säulen, in denen nach den Angaben von Prof. Pierret die vasomotorischen Sympathicusfasern entspringen, hier eine gewisse Rolle.[3])

Die Symptomengruppen, welche wir soeben an uns vorbeiziehen liessen, können insofern als wesentliche bezeichnet werden, als sie unmittelbar durch die gliomatöse Erkrankung der grauen Rückenmarkssubstanz bedingt sind. Durch die übergreifende Wucherung auf die Hinterstränge und Pyramidenstränge oder durch die von der Geschwulst ausgeübte Druckwirkung werden die ausserwesentlichen Symptome bedingt. Unter derartigen Umständen kommen dann — je nach dem Fall — entweder tabische Symptome oder Erscheinungen der spastischen Lähmung zum Vorschein, welche sich zum klinischen Bilde der Syringomyelie hinzugesellen und unter Umständen auch die Diagnose erschweren können.

Zum Schlusse des flüchtigen Abrisses über die klinische Pathologie der Syringomyelie, den ich soeben vor Ihnen entworfen habe, will ich noch einige Worte über den Krankheitsverlauf, die Prognose, die Aetiologie und die Diagnose hinzufügen.

Die Erkrankung scheint beim männlichen Geschlecht häufiger zu sein als beim weiblichen. Sie tritt gewöhnlich in der Zeit zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre auf. Unter den Gelegenheitsursachen wären anzuführen: traumatische Einflüsse, körperliche Ueberanstrengung, Schwächung des Organismus durch verschiedene Infectionskrankheiten, als da sind Abdominaltyphus, acuter Gelenksrheumatismus, Syphilis, Malaria. Sie erkennen daraus, wie lückenhaft das Capitel der Aetiologie hier ist.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein sehr langsamer. Es kann sogar geschehen, dass jahrelange Stillstände vorkommen, nachdem einmal die Erkrankung einen gewissen Grad erreicht hat. Man muss aber ebenso sehr auf die Möglichkeit plötzlicher, unvermutheter Verschlimmerungen als auch rascher, unerwarteter Besserungen rechnen.

Roth legt die Frage vor, „ob eine vollständige Heilung denkbar sei". Er hat sowohl beträchtliche Besserung zahlreicher Symptome, als auch weiterhin Stillstände des Krankheitsverlaufes selbst von zehnjähriger Dauer beobachtet. „Es könnte daher neben der Möglichkeit des Stillstandes und der bedeutenden Besserung auch an die Möglichkeit des gänzlichen Verschwindens der krankhaften Symptome gedacht werden."

Der Möglichkeit einer Ausheilung stehe ich ziemlich skeptisch gegenüber. Es wäre nämlich ganz gut denkbar, dass die vermeintlichen

---

[1]) Vgl. die Vorlesungen des Prof. Grasset über den Syndrome bulbomedullaire etc. im Montpellier médical. Juli 1889, Nr. 1 u. ff.

[2]) Syringomyelia etc. American Journal of med. Sciences. Mai 1888.

[3]) E. Putnam: Troubles fonctionnels des nerfs vasomoteurs dans l'évolution du tabes sensitif. Thèse de Paris 1882.

Fälle von ausgeheilter Syringomyelie auf einer irrthümlichen Diagnose beruhen. Wir werden übrigens auf diesen Punkt sogleich zu sprechen kommen. Die Syringomyelie bietet eben wegen der Langsamkeit ihres Verlaufes und wegen der Möglichkeit des Stillstandes eine weniger düstere Prognose als die Mehrzahl der anderen ihr klinisch nahestehenden anatomischen Rückenmarkserkrankungen.

Der tödtliche Ausgang wird in einzelnen Fällen durch das Uebergreifen der Erkrankung auf das verlängerte Mark bedingt, viel häufiger jedoch durch das Hinzutreten irgendwelcher intercurrenten Erkrankung. So kann zum Beispiel eine Pyämie sich zu einer phlegmonösen Erkrankung hinzugesellen, welche letztere in mehr oder weniger unmittelbarer Weise durch den Krankheitsprocess in der grauen Substanz bedingt ist. In einem bereits erwähnten Fall, der in der Salpêtrière beobachtet wurde, war der Tod durch eine Perforation der Blase mit nachfolgender acuter Peritonitis herbeigeführt worden.

Die progressive Muskelatrophie (Typus Aran-Duchenne), die amyotrophische Lateralsklerose, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, gewisse Tabesformen, nebenbei die Lepra anaesthetica sind jene Erkrankungen des Centralnervensystems, welche in der Praxis am häufigsten fälschlich statt der bestehenden Syringomyelie diagnosticirt werden, welche letztere dann erst am Sectionstisch aufgedeckt wird. Es ist richtig, dass die meisten Irrthümer aus einer Zeit stammen, wo die klinischen Merkmale der Syringomyelie fast gänzlich unbekannt waren, man darf aber auch nicht daran vergessen, dass diese Zeit noch gar nicht weit zurückliegt und dass noch jetzt die Differentialdiagnose der Syringomyelie fester Grundlagen sehr bedürftig ist.

Die Hauptschwierigkeiten der Diagnose liegen aber darin, dass die Hauptsymptome der Syringomyelie, sogar die am meisten für die Erkrankung specifischen, wie z. B. die Dissociation der verschiedenen Empfindungsqualitäten, nicht ausschliesslich bei ihr allein zur Beobachtung kommen.

Die Symptome sind unmittelbar durch das Vorhandensein der gliomatösen Wucherung und durch die secundären Veränderungen bedingt, welche die Nervenelemente der Vorder- und Hinterhörner zu erleiden haben. Man kann daher im Vorhinein sagen, dass man auf diese Symptome immer dann zu rechnen hat, wenn Läsionen der grauen Rückenmarkssubstanz vorhanden sind und die Nervenelemente in Mitleidenschaft gezogen werden. Solche Bilder können dann bei den verschiedensten Erkrankungen und nicht blos bei der Gliomatose entstehen, massgebend ist nur der Sitz der Erkrankung und das Bestehen bestimmter pathologisch-anatomischer Verhältnisse. Die Intensität des Krankheitsbildes ist natürlich von den verschiedensten Bedingungen abhängig. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht die Logik der Thatsachen.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen der Syringomyelie und jenen organischen Rückenmarkserkrankungen, welche zu Verwechslungen Anlass geben können, wollen wir uns auf die folgenden Bemerkungen beschränken. Wie Déjérine ganz richtig bemerkt hat, wurden wiederholt Fälle von Syringomyelie als spinale Muskelatrophie (Typus Aran-Duchenne) aufgefasst. Es ist kein Zweifel, dass Duchenne selbst derartige Irrthümer begangen hat. Bekanntlich nahm er an, dass ausnahmsweise zu den typischen

Symptomen der progressiven Muskelatrophie eine mehr oder weniger ausgebildete Hautanästhesie hinzutreten könne. „Diese Anästhesie" — schreibt er auf Seite 493 der neuesten Ausgabe seiner „Electrisation localisée" — „ist manchmal so hochgradig, dass die Kranken weder die Einwirkung der stärksten faradischen Ströme, noch auch der Gluthhitze verspüren. Ich habe Kranke gesehen, welche sich die tiefsten Brandwunden an den anästhetischen Theilen zugezogen hatten, weil sie die Einwirkung der glühenden Gegenstände nicht verspürten und auch nicht durch den Gesichtssinn auf dieselben aufmerksam gemacht wurden." Aus diesem Satze können wir ganz leicht die Analgesie und Thermoanästhesie herauslesen, welche nach den neuesten Forschungen der Syringomyelie zugehören und die Unterscheidung derselben gegenüber der Poliomyelitis anterior chronica ermöglichen. [1])

Das Vorhandensein dieser eigenartigen Sensibilitätsstörungen würde gegebenen Falls auch die Ausschliessung der amyotrophischen Lateralsklerose gestatten, bei der diese Störungen eben fehlen und die auch schon durch die Raschheit ihres Verlaufes die Aufmerksamkeit des klinischen Beobachters erregen müsste. Indessen darf man die Bemerkung nicht unterlassen, dass — entgegen der weitverbreiteten Anschauung — in ganz besonderen Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose gewisse Sensibilitätsstörungen zur Beobachtung gelangen können, worauf Erb und Schultze zuerst hingewiesen haben. [2]) Es handelt sich aber dabei stets um vorübergehende Schmerzen von verschiedenem Heftigkeitsgrade, wie um ein flüchtiges Gefühl von Vertaubung oder Ameisenlaufen. Niemals findet man jedoch dauernde Sensibilitätsstörungen, die etwa mit jenen vergleichbar wären, welche das Zubehör der Syringomyelie bilden.

Gleiche Betrachtungen haben auch für die Differentialdiagnose gegenüber der Tabes und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica Geltung, welche — wie bereits erwähnt — schon mehrfach mit der Syringomyelie verwechselt wurden.

Selbst wenn die Tabes mit progressiver Muskelatrophie und verschiedenen trophischen Störungen, wie Blasenbildung, Spontanfracturen, Gelenkserkrankungen etc. einhergeht, so kann doch stets die partielle Empfindungslähmung, welche eben der Syringomyelie eigenthümlich ist, als wichtiges Kriterium benützt werden. Ausserdem muss man sich vor Augen halten, dass bei der Syringomyelie weder die Augenstörungen pupillärer und anderweitiger Natur, welche der Tabes eigen sind, noch auch die lebhaften Schmerzen im Hinterhaupt, Nacken und den Armen vorkommen, welche der Frühperiode der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica einen so eigenthümlichen Stempel aufprägen.

Wir hätten noch die Beziehungen zu betrachten, welche in diagnostischer Hinsicht zwischen der Syringomyelie, die zu den organischen Rückenmarkserkrankungen gehört, und gewissen Formen der hysterischen Neurose bestehen. Wir haben schon zu Beginn unserer heutigen Vorlesung auf dieselben hingewiesen.

---

[1]) Prof. Charcot hat neulich in der Klinik einen Kranken Namens Schwei... er vorgestellt, der seinerzeit von Duchenne de Boulogne an progressiver Muskelatrophie mit Anästhesie behandelt worden war. Thatsächlich handelte es sich, wie eine genaue Untersuchung ergab, um eine ausgesprochene Syringomyelie.

[2]) Schultze: Zeitschrift für klin. Medicin. Berlin 1888. Bd. XIII, S. 53

Bevor ich jedoch auf diesen Punkt zu sprechen komme, dessen erschöpfende Auseinandersetzung noch die Besprechung verschiedener Fragen erheischt, will ich Ihnen zunächst zwei Kranke vor Augen stellen, welche das typische Bild der Syringomyelie darbieten.

III.

Unser erster Kranker ist gerade jener Fall, den Dr. Debove vor einigen Wochen in der Société médicale des hôpitaux vorgestellt hat. Es ist dies ein 38jähriger Mann Namens Bar.....my, welcher der Reihe nach als Geschäftsreisender einer Liqueurfirma und als Comptoirist thätig war, jedoch beide Beschäftigungen vor fünf Jahren wegen der Fortschritte seines Leidens aufgeben musste.

Seine Krankheitsgeschichte enthält nichts, was auf erbliche Belastung hindeuten würde. Aus der Anamnese lässt sich entnehmen, dass er im

Fig. 105.

Die rechte Hand des Patienten Bar.....my. Gegenwärtiger Befund.

Alter von $14^1/_2$ Jahren an Typhus litt und dass ungefähr im 17. Lebensjahre eine rechtsseitige Skoliose auftrat, welche seither wesentlich zugenommen hat. Früher bestand auch Alkoholismus bei ihm.

Im Jahre 1884, also vor fünf Jahren, bemerkte er zum ersten Male eine gewisse Schwäche bei den Bewegungen der linken Hand, bald darauf folgte Abmagerung des Daumen- und Kleinfingerballens, bis endlich die Hand „Klauen"-Form annahm (durch Atrophie der Interossei, siehe Fig. 105).

Gleich zu Beginn traten ausgesprochene fibrilläre Zuckungen auf. Die Lähmung und Atrophie übergriff sehr rasch auf den ganzen rechten Arm, dann, gleichfalls an der Hand beginnend, auf den ganzen linken Arm. Linkerseits sind jedoch die Veränderungen minder hochgradig als rechts. [1])

Durch die unmittelbare Untersuchung können Sie sich davon überzeugen, dass die angegebenen Veränderungen thatsächlich vorhanden sind.

[1]) Rechte Hand: dynamometrischer Druck 15 Kilo; linke Hand: dynamometrischer Druck 30 Kilo.

Besonders werden Ihnen die lebhaften fibrillären Zuckungen an den Händen, Armen, Schultern und einzelnen Rumpfmuskeln auffallen. Die Sehnenreflexe sind an den oberen Extremitäten nicht gesteigert.

Schwäche und Abmagerung der Beine stellte sich vor zwei Jahren ein. Sie sehen, dass die Atrophie besonders an der vorderseitigen Musculatur des rechten Oberschenkels ausgeprägt ist, woselbst auch lebhafte fibrilläre Zuckungen beobachtet werden. Rechterseits ist der Kniereflex vielleicht

Fig. 106.

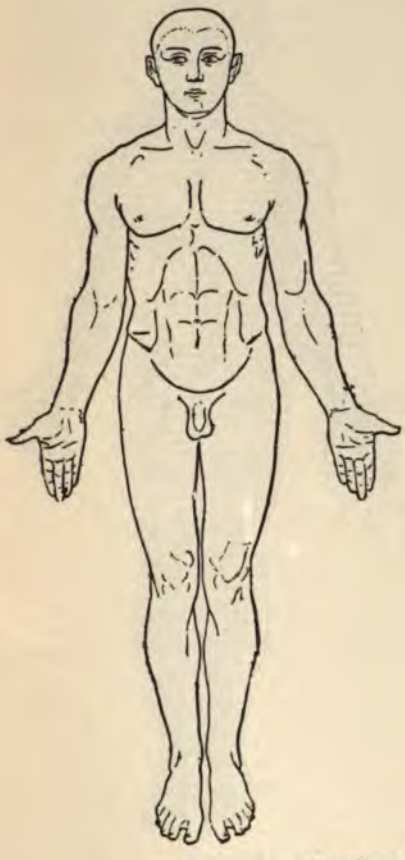
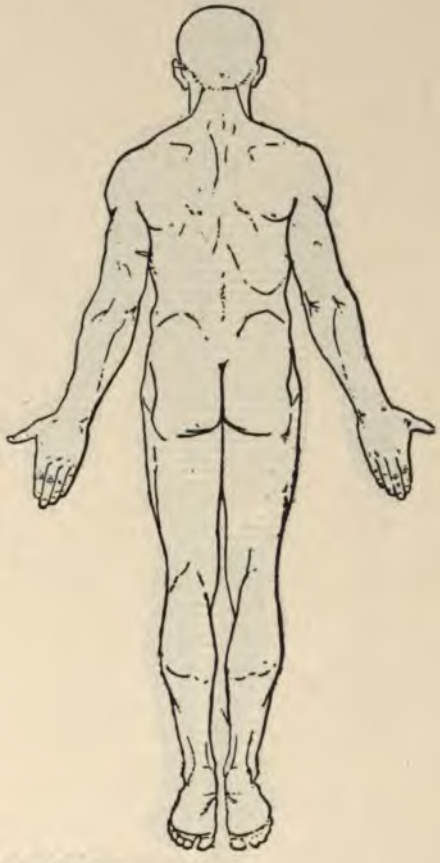


Fig. 107.



Berührungsempfindung.

erhöht, linkerseits dagegen erloschen. Der linke Oberschenkel zeigt eine viel geringere Abmagerung und es sind auch die fibrillären Zuckungen daselbst weniger lebhaft.

Die elektrische Untersuchung hat folgendes Ergebnis geliefert[1]):

[1]) Ergebnisse der elektrodiagnostischen Untersuchung, welche am 30. März, 6. und 9. April von Dr. Vigouroux vorgenommen wurde: *A.* Entartungsreaction. 1. Total: Interosseus III. manus sinistrae. Extensor digitorum communis pedis. 2. Partiell: Anconaeus dexter und sinister. Interosseus IV. manus sinistrae. — *B.* Vollständige Unerregbarkeit für galvanische und faradische Ströme: Rechte-

Einzelne Muskeln, so z. B. die Musculatur des rechten Daumen- und Kleinfingerballens und der rechte Glutaeus maximus haben sowohl die faradische als auch die galvanische Erregbarkeit vollständig eingebüsst. Die linksseitigen Interossei zeigen ausgesprochene Entartungsreaction. An den anderen Muskeln besteht einfache Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit entsprechend dem Grade der Atrophie.

Fig. 108.

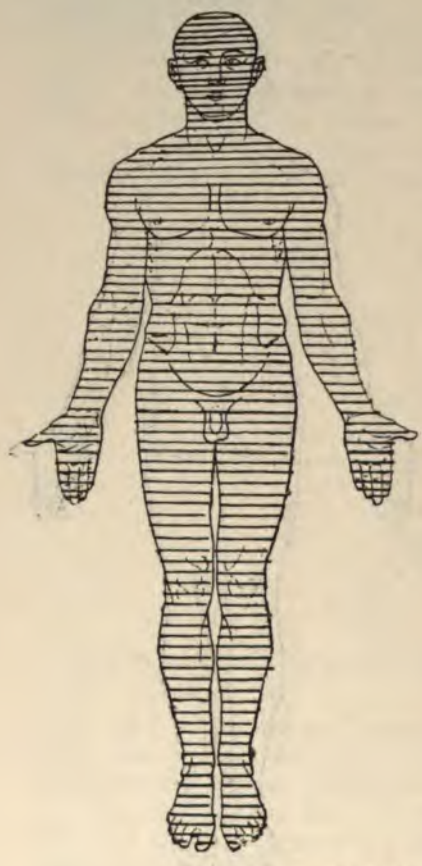
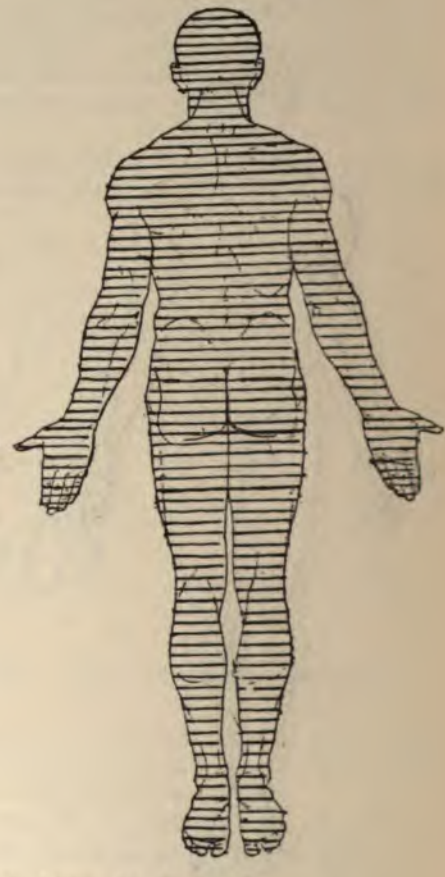


Fig. 109.



Schmerzempfindlichkeit. Allgemeine Analgesie.

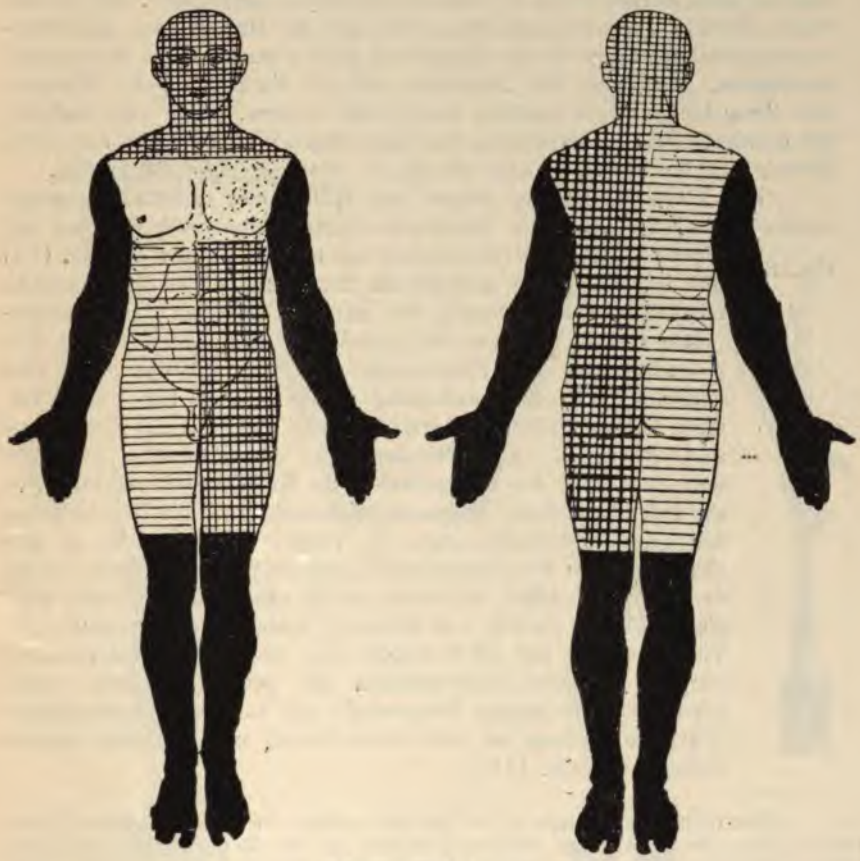
Aus der bisherigen Untersuchung des Kranken könnte man zunächst den Eindruck gewinnen, dass es sich um eine progressive spinale Muskel-

seitiger Kleinfingerballen. Extensor pollicis longus sinister. Peroneus brevis sinister. Glutaeus maximus u. Caput longum des Biceps cruris dexter. — *C.* Blos faradisch, jedoch nicht galvanisch erregbar: M. gastrocnemius sinister. Das Caput externum nur durch sehr starke Ströme erregbar. — *D.* Die anderen Muskeln zeigen keine abnorme elektrische Reaction. Es muss nur bemerkt werden, dass einzelne Muskeln der linksseitigen Körperhälfte sich erst bei stärkeren Strömen contrahiren (Rollenabstand von 20—25 mm).

atrophie (Typus Aran-Duchenne) handelt. Das Fehlen der gesteigerten Reflexerregbarkeit in den atrophischen Gliedmassen — mit Ausnahme des rechten Beines — das Nichtauftreten von Bulbärsymptomen fünf Jahre nach dem Beginn der Erkrankung gestattet uns, die Möglichkeit einer amyotrophischen Lateralsklerose auszuschliessen.

Die Sachlage erscheint jedoch in ganz anderer Beleuchtung, wenn man, gestützt auf die modernen Errungenschaften in der Pathologie der

Fig. 110. Fig. 111.



Wärmeempfindung. [1])

Syringomyelie, eine methodische Untersuchung der früher noch in Dunkel gehüllten Sensibilitätsstörungen vornimmt, wie es in unserem Falle Dr. Debove bereits gethan hat.

Wir wollen nun die bestehenden Sensibilitätsstörungen aufzählen. Ich fordere Sie hiemit auf, während der nachfolgenden Auseinandersetzung

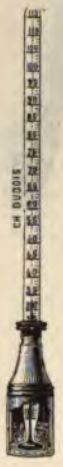
[1]) Die Intensität der Anästhesie ist in dieser und den folgenden Figuren dem Grade der Färbung proportional.

Ihre Augen auf die Ihnen vorliegenden Schemata zu richten. Sie können daraus sehr deutlich die Vertheilung der verschiedenen Anästhesieformen an der Körperoberfläche unseres Kranken erkennen.

Zunächst will ich Sie darauf aufmerksam machen, dass die Berührungsempfindungen an der ganzen Oberfläche des Körpers, Kopf, Rumpf und Gliedmassen in vollkommen normaler Weise percipirt werden. (Fig. 106 und 107.) In den soeben angeführten Körpertheilen besteht in ganz auffälligem Gegensatze zum Verhalten der tactilen Sensibilität Herabsetzung oder Verlust der Schmerzempfindung. Kneifen und Stechen wird an allen Körperstellen als einfache Berührung empfunden. Es entsteht dabei keinerlei Schmerzempfindung. Nur auf der Harnröhren- und Mastdarmschleimhaut oberhalb der Sphinkteren werden starke Reize schmerzhaft empfunden. Man kann die Hornhäute und die Bindehäute, die Wangen- und Zungenschleimhaut kneifen, zerren und stechen, ohne dass dadurch die geringste Schmerzempfindung hervorgerufen wird. (Fig. 108 und 109.) Kitzeln der Rachenschleimhaut erzeugt in unserem Falle Ekelgefühl.

Die Wärmeempfindung wurde mit Hilfe eines Oberflächenthermometers[1]), dessen Metallplatte durch eine Spirituslampe nach Belieben auf einen bestimmten Grad erwärmt werden kann, bestimmt (Fig. 112) und ich will Ihnen sogleich die Ergebnisse dieser Untersuchung mittheilen. Die Anlegung der auf 90° erhitzten Thermometerplatte ruft in der ganzen Ausdehnung der beiden oberen Extremitäten von den Fingerspitzen bis zum Schulteransatz eine einfache Berührungsempfindung hervor, jedoch keine Spur von einer Wärme- oder Schmerzempfindung. Der gleiche Befund ergibt sich auch an den Füssen, den Unterschenkeln und dem unteren Viertel der Oberschenkel, die Kniee mit inbegriffen. An sämmtlichen anderen Körperstellen besteht nur eine Herabsetzung der Temperaturempfindung. So verspürt der Kranke an den oberen Theilen der Oberschenkel, am Bauch, am unteren Theile der Brust, besonders linkerseits, sowie endlich am Hals und Kopf ein peinliches Gefühl von Brennen, wenn die Metallplatte des Thermometers auf 100° erhitzt ist. Niedrigere Temperaturen werden an diesen Körperstellen für gewöhnlich nicht wahrgenommen. Die einzige Körperstelle mit vollständig unversehrter Wärmeempfindung ist das obere Drittel der vorderen rechten Brustfläche (Fig. 110).

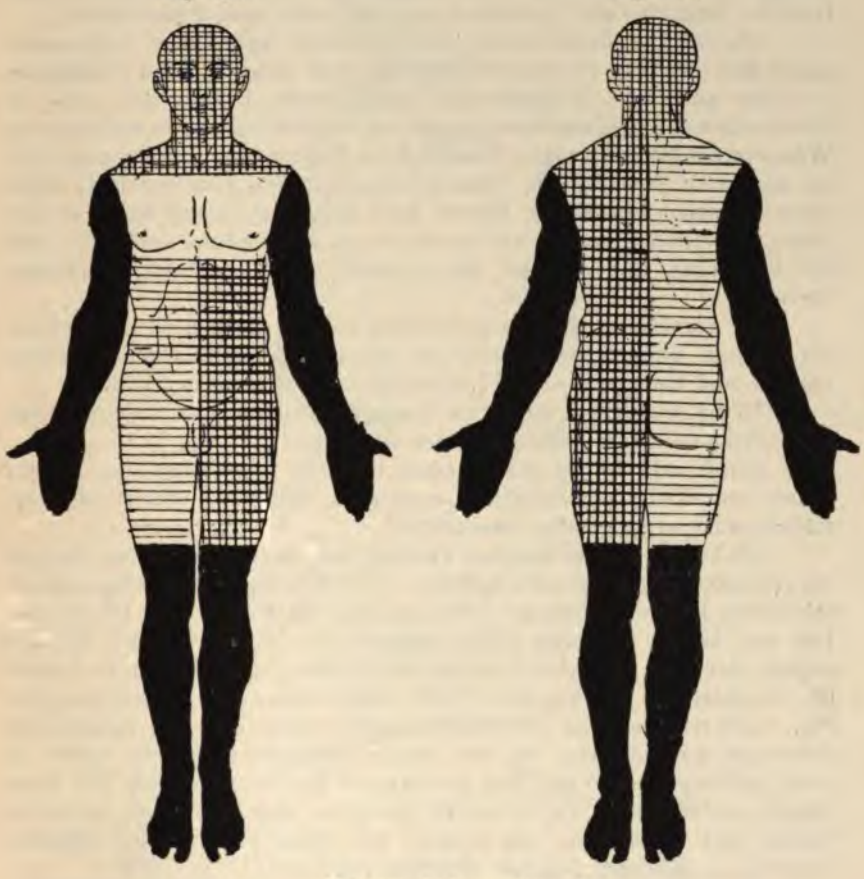
Fig. 112.



[1]) Das Instrument, dessen wir uns zur Feststellung der Temperatursempfindung an der Haut unserer Kranken bedienen, besteht, so wie die beigefügte Abbildung zeigt, aus einem Thermometer mit abgeplattetem Reservoir. Der untere Theil des Stieles und das Reservoir liegen in zwei Metallcylindern, die aneinandergleiten. Der äussere Cylinder ist abnehmbar, so dass man nachsehen kann, ob das Thermometergefäss am richtigen Platze und in gutem Zustande ist. Der innere Cylinder ist mit Kupferfeilspänen gefüllt, um das Thermometergefäss mit einer genau temperirten, schützenden Hülle zu umgeben. Durch eine Druckschraube, welche am oberen Antheile der Cylinder befestigt ist, wird es ermöglicht, das Thermometer an einer bestimmten Stelle zu fixiren und das Gleiten des Instrumentes zu vermeiden. Der äussere Metallcylinder wird langsam mit einer Spirituslampe angeheizt, so dass die Temperatur 100° nicht übersteigt und überhaupt nicht allzu rasch in die Höhe geht. Das Thermometer ist bis zu 115° eingetheilt. Rasche Temperatursteigerungen müssen um jeden Preis vermieden werden, da sonst das Capillarrohr zerbrochen werden könnte.

In den Abbildungen 113 und 114 sind jene Körperstellen bezeichnet, an denen durch Auflegen eines Eisstückes auf die Haut keinerlei Kälteempfindung hervorgerufen wird, sowie jene, woselbst die Kälteempfindung blos abgestumpft ist. Wenn man die Figuren 110, 111, 113, 114 mit einander vergleicht, so sieht man, dass die Gebiete der mangelnden oder herabgesetzten Wärmeempfindung sich räumlich fast vollständig mit den Zonen der mangelnden oder herabgesetzten Kälteempfindung (für Tempe-

Fig. 113. Fig. 114.



Kälteempfindung (0°).

raturen von 0°) decken, während die Hautanalgesie sich fast gleichmässig auf den ganzen Körper erstreckt (Fig. 108 und 109).

Der Kranke ist schon wiederholt durch seine Thermoanästhesie zu Schaden gekommen. So zog er sich schon im Jahre 1886, zwei Jahre vor dem Auftreten der Muskelatrophie, eine Brandwunde ersten Grades an einem Bein zu, als er sich beim Ofen wärmte. Als er dann später auf der Abtheilung Prof. Debove's in Behandlung stand, zog er sich einmal durch eine in seinem Bett befindliche Wärmflasche eine Brand-

wunde dritten Grades an der rechten Fusssohle zu, ohne dabei die geringste Schmerzempfindung zu verspüren. Die Brandwunde heilte erst nach mehreren Monaten.

Dies sind die eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen, welche unser Kranker aufweist. Man sieht, dass dieselben vollkommen dem Bilde der Syringomyelie entsprechen. Zur Ergänzung und besseren Kennzeichnung derselben wollen wir noch einige Einzelheiten nachtragen.

Muskelsinn und tactile Sensibilität sind am ganzen Körper vollkommen erhalten. Störungen der Sinnesfunctionen bestehen nicht. Gehör-, Geruch-, Gesichts- und Geschmacksinn sind vollkommen unversehrt.

Obzwar die Schleimhäute der Mundhöhle und Zunge vollkommen analgetisch sind, so verspürt der Kranke doch ganz gut den Geschmack, ja sogar auch den Wärmezustand der Speisen. Ebenso sind auch die Hornhäute und Bindehäute analgetisch, sie besitzen jedoch ein unversehrtes Wärmeempfindungsvermögen, auch sind die Functionen des Sehorgans nicht im mindesten gestört. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergibt einen normalen Befund. Es besteht auch keine Einengung des Gesichtsfeldes. Blos am Genitale, und zwar an der Schleimhaut der Eichel und der Harnröhre ruft Stechen und Kneifen schmerzhafte Empfindungen hervor.

Die trophischen Störungen bestehen hier in einer gewissen Steifheit des rechten Hüftgelenkes, einem im Jahre 1887 aufgetretenen Blasenkatarrh und einer seit dem 17. Lebensjahre bestehenden Skoliose.

Es ist unmöglich, genau zu bestimmen, ob die Muskelatrophie den Sensibilitätsstörungen voranging oder nachfolgte.

Die Krankheit hat bisher einen langsam fortschreitenden Verlauf genommen. Weder ein Stillstand, noch auch eine rasch eintretende Verschlimmerung wurde bisher beobachtet.

Ich komme nun zu unserem zweiten Fall, der gleichfalls ein Beispiel der gliomatösen Syringomyelie darbietet. Die Patientin, ehemals Posamentierarbeiterin, ist eine 48jährige Frau, Namens Marie F . . . ée. Die Krankheit trat bei ihr im Jahre 1879, demnach vor 10 Jahren, auf. Dieselbe begann mit einer Muskelatrophie an den Händen. Seit 5 Jahren ist keinerlei Veränderung im Krankheitsbilde eingetreten. Sie können (aus der Fig. 115) ersehen, dass die Muskelatrophie, sowie auch die motorischen Störungen ausschliesslich an den oberen Extremitäten sitzen, welche in ganz symmetrischer Weise von der Erkrankung betroffen sind. Die Arme hängen schlaff herab. Die Schultern, die Ober- und Vorderarme, sowie die Hände sind beträchtlich abgemagert und zeigen fast überall lebhafte, blitzartig aufeinander folgende fibrilläre Zuckungen.

Das rechte Schultergelenk ist steif und ankylotisch, der Deltoideus hochgradig abgemagert. Der Vorderarm befindet sich in übertriebener Pronationsstellung. Wenn man das Ellbogengelenk passiv bewegt, so fühlt man dabei ein deutliches Knarren. Die einzigen noch ausführbaren Willkürbewegungen sind Streckbewegungen der ganzen Hand. Die einzelnen Finger sind vollständig unbeweglich. Da die Muskelatrophie vorwiegend das Verzweigungsgebiet des Ulnaris und Medianus betrifft, während die vom Radialis versorgten Muskeln nahezu unversehrt sind, so wird dadurch die Hand in eine forcirte Streckstellung, die sogenannte „Predigerstellung" gebracht. Joffroy und ich haben diese eigenthümliche Handstellung bei

Fig. 115.

der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica zuerst beschrieben [1]). Rechterseits besteht gleichfalls eine gewisse Steifheit des Schultergelenkes. Der Deltoideus ist daselbst buchstäblich verschwunden. Der Pectoralis major, sowie die anderweitigen Brustmuskeln scheinen unversehrt zu sein. Auch der rechte Vorderarm befindet sich in übertriebener Pronationsstellung. Die Haltung der Hand ist eine ähnliche, wie linkerseits, jedoch ist die

Fig. 116.

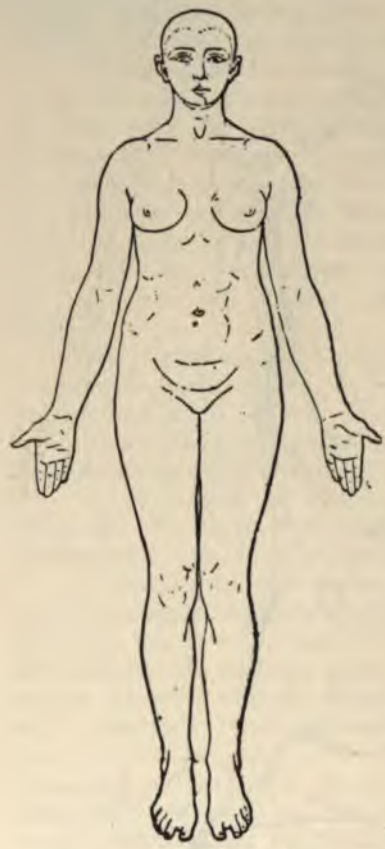


Fig. 117.

Berührungsempfindung.

Streckstellung minder ausgesprochen. Die einzig möglichen Willkürbewegungen bestehen in der Streckung des Zeige- und Mittelfingers.

Die elektrische Untersuchung der atrophischen Muskeln an den oberen Extremitäten ergibt fast überall die Zeichen der partiellen Entartungsreaction.

Die Beine sind vollständig unversehrt und nach allen Richtungen hin frei beweglich. Nirgends ist eine Andeutung von Atrophie nachweisbar.

[1]) Charcot: Leç. sur les mal. du système nerveux. T. II., pag. 275, 276, 1886

Die einzig vorhandene Anomalie besteht in einer leichten Steigerung der Kniereflexe. Fussclonus ist jedoch nicht vorhanden.

Wir haben demnach das vollständige Bild der „cervicalen Paraplegie“ mit Muskelatrophie vor uns. Die eigenthümliche Stellung der Hände liess uns zunächst einen Augenblick daran denken, dass etwa eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica das Grundleiden sein könnte. Aber der sichere Nachweis, dass im Beginn der Erkrankung keine „neural-

Fig. 118.

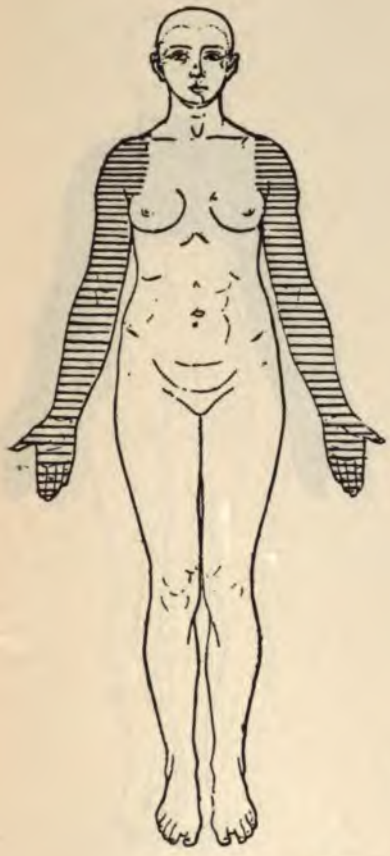
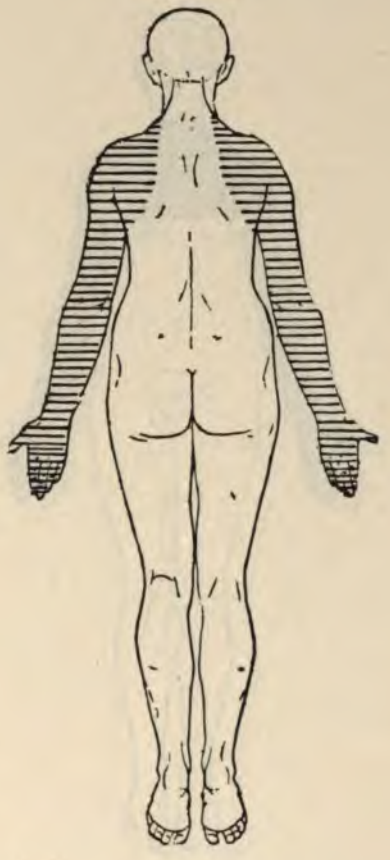


Fig. 119.



Schmerzempfindung.

gische Periode“ vorhanden war, brachte uns dazu, diese Annahme sofort zurückzuweisen. Eher hätte man an eine abweichende Form der progressiven Muskelatrophie, Typus Aran-Duchenne, noch eher an eine partielle centrale Myelitis denken können. Der Sitz der Myelitis wäre in jenen Gegenden zu suchen gewesen, woselbst sich auch der Process der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica abspielt. So blieb denn die Diagnose so lange in Schwebe, bis eine planmässige Untersuchung der bis dahin unbeachtet gebliebenen Sensibilitätsstörungen bei unserer Kranken

vorgenommen wurde. Den Anstoss dazu gaben eben die neueren Arbeiten über die Symptomatologie der Syringomyelie.

Diese Untersuchung lieferte folgendes Ergebnis (vergl. die nebenstehenden Abbildungen): 1. Die tactile Sensibilität ist an der ganzen Körperoberfläche vollständig erhalten (Fig. 116, 117). 2. An den Händen, Vorderarm und am ganzen unteren Drittel des Oberarmes besteht sowohl an der Vorder- als auch an der Rückseite eine vollständige Analgesie

Fig. 120.

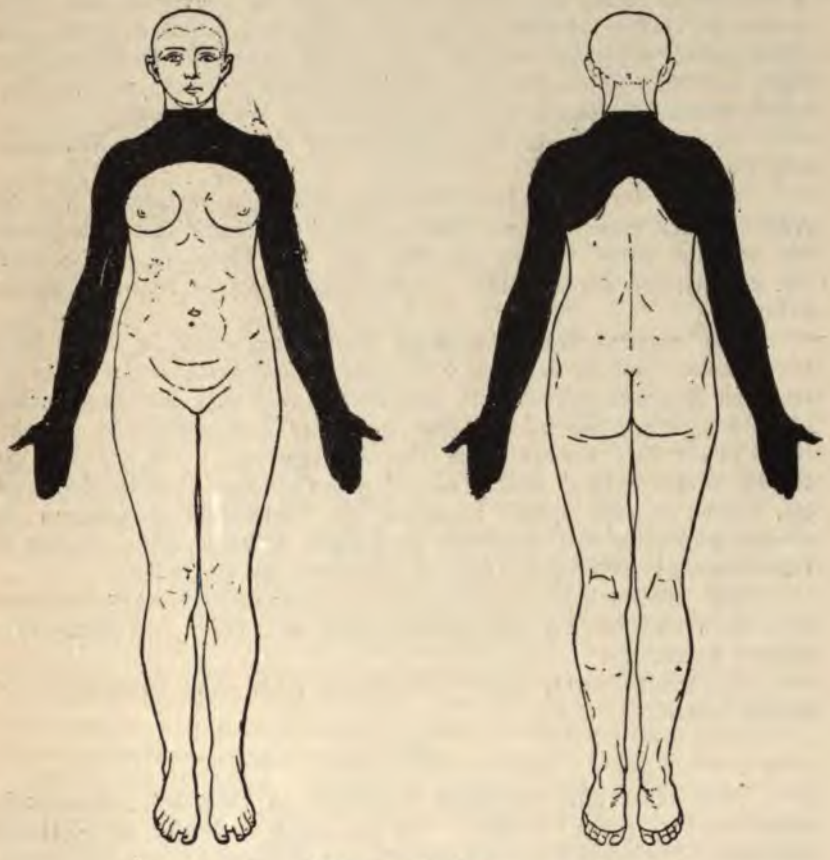
Fig. 121.

Kälteempfindung.

(für Kneifen und Stiche). An den Schultern, dem oberen Antheile der Oberarme, dem Halse, der vorderen Brustseite, sowie an der rückwärtigen oberen Rumpfhälfte ist die Schmerzempfindlichkeit blos herabgesetzt. Die mehrfach wiederholte Untersuchung dieser Empfindungsqualität hat ergeben, dass sowohl die Intensität als auch die Vertheilung der Analgesie mehrfache Schwankungen von einem Tag zum anderen zeigen (Fig. 118 und 119). 3. Bei der ersten Untersuchung wurde durch Auflegen eines Eisstückchens auf den oberen Theil des Rückens, sowie auf die vordere

Brustseite nur eine Berührungsempfindung erzielt. Das gleiche Verhalten ergab sich auch an den Schultern, den Ober- und Vorderarmen, sowie an den Händen. Bei weiteren Untersuchungen zeigte es sich, dass das Auflegen eines Eisstückes auf die vordere und rückwärtige Brustfläche doch bis zu einem gewissen Grade Kälteempfindung hervorrief, während an den oberen Extremitäten sich bei jeder Untersuchung ganz unabänderlich eine vollkommene Anästhesie für Kälteempfindungen ergab (Fig. 120

Fig. 122. Fig. 123.



Wärmeempfindung.

und 121). 4. Am Rücken und an der vorderen Brustseite ergibt die Anlegung der Thermometerplatte nur dann eine Hitzeempfindung, wenn die Platte bis auf 50° und darüber erwärmt wurde. Um an den Händen, den Vorderarmen, sowie an dem unteren Drittel der Vorderarme eine Wärmeempfindung zu erzielen, muss das Thermometer auf 63° und darüber erhitzt werden. Hinsichtlich der Leitung der Wärmeempfindungen konnten wir nicht jene täglichen Schwankungen nachweisen, wie wir sie bei der Schmerz- und Kälteempfindung vorgefunden haben (Fig. 122 und 123).

Aus der Vergleichung der verschiedenen Schemata ergibt es sich, dass die Felder der Analgesie und Thermoanästhesie räumlich einander fast vollständig decken.

Die Vertheilung der Sensibilitätsstörungen in unserem Falle erinnert an die „Westenform", wie sie von Roth[1]) mehrfach beschrieben wurde. Störungen der Sinnesorgane sind nicht vorhanden.

Ausser der Muskelatrophie bestehen in unserem Fall noch folgende trophische Störungen: 1. Gelenksveränderung, welche zur Versteifung beider Schultergelenke, sowie des linken Ellbogengelenkes geführt haben. 2. Es besteht ferner eine leichte Skoliose mit der Convexität nach rechts, welche der Aufmerksamkeit der Kranken entgangen ist. 3. Seit dem Jahre 1884 traten wiederholt an den Fingern und Zehen oberflächliche Panaritien und Nagelgeschwüre auf, welche mehrfach einen Ausfall der Nägel herbeiführten. Störungen der Blasenentleerung bestehen nicht.

Ich hätte nunmehr noch Einiges zur Ergänzung der Krankengeschichte nachzutragen.

Zeichen der hereditären Belastung sind nicht vorhanden. Vor dem Auftreten des gegenwärtigen Leidens war die Patientin fast stets gesund, bis auf eine Reihe von Bronchitiden und eine Pleuritis, welche sie im 24. Lebensjahre durchmachte. An Bluthusten hat die Patientin niemals gelitten.

Die gegenwärtige Erkrankung begann angeblich im Jahre 1879. Die Kranke empfand um diese Zeit etwa sechs Monate hindurch ein Gefühl von Abgeschlagenheit und Schwäche, sowie auch flüchtige Nackenschmerzen, denen sie jedoch keine besondere Aufmerksamkeit schenkte. Nach dieser Zeit bemerkte sie eine Abmagerung, sowie Schwäche der Hände. Gleich anfangs stellten sich daselbst lebhafte fibrilläre Zuckungen ein. Sieben Monate später begannen die Vorderarme abzumagern und wurden gleichfalls von fibrillären Zuckungen befallen. Später kamen die Oberarme und schliesslich auch die Schultern an die Reihe.

Seit 1882 scheint ein Stillstand im Krankheitsverlaufe eingetreten zu sein, wenigstens hat die Muskelatrophie seit dieser Zeit keine Fortschritte gemacht.

Ich glaube nicht, dass diese beiden Fälle eines Commentars bedürftig wären.

IV.

Wir haben nun, um unser Programm zu vollenden, jene Aehnlichkeiten zu besprechen, welche — wie ich gleich zu Beginn der Vorlesung erwähnte — zwischen der Syringomyelie und gewissen Formen der Hysterie bestehen und die richtige Diagnose unter Umständen vereiteln können.

In erster Linie muss ich hervorheben, dass die Dissociation der Empfindungsqualitäten, welche sonst mit Recht eine Hauptrolle in der Pathologie der Syringomyelie spielt, doch nicht ausschliesslich dieser Erkrankung eigenthümlich ist. Sie kann auch anderwärts vorkommen und auch mit all' den beschriebenen Eigenthümlichkeiten bei der hysterischen Anästhesie angetroffen werden. In einem derartigen Fall liegen dann zwei Möglichkeiten vor. Entweder ist die Dissociation der Empfindungsqualitäten

[1]) Loc. cit. Fig. 2 und 3.

eine primäre Krankheitserscheinung oder aber durch hypnotische Suggestion künstlich hervorgerufen. Ich werde Ihnen jetzt einige hysterische Patienten mit Hemianästhesie vorstellen, um das eben Gesagte zu begründen.

Bekanntlich erstreckt sich die Hemianästhesie — ohne Rücksicht auf ihre Intensität — bei den Hysterischen in gleicher Weise auf sämmtliche Empfindungsqualitäten: Berührungs-, Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung. Ich habe nun 17 hysterische Patienten mit Hemianästhesie, Männer und Frauen, aus dem klinischen Materiale ganz beliebig herausgegriffen, um die Stichhältigkeit dieser Regel zu prüfen. Die Untersuchung hat nun ergeben, dass die Regel durchaus keine allgemeine Giltigkeit besitzt. Von diesen 17 Fällen boten allerdings 11 den Typus der gewöhnlichen Anästhesie, während bei den übrigen 6 eine ausgesprochene Dissociation der Empfindungsqualitäten bestand. Unter diesen 6 Fällen finden sich wieder zwei mit erhaltener Berührungs- und Schmerzempfindung und aufgehobener Temperaturempfindung. Dieser Typus wurde von Professor Pitres in Bordeaux in seinen interessanten Vorlesungen über die hysterische Anästhesie (1887) unter dem Namen hysterische Thermoanästhesie genau beschrieben. Wie er bemerkt, empfinden die Kranken Berührungen; Kneifen ruft bei ihnen Schmerz hervor, aber man kann sie brennen, ohne dass sie dabei eine Wärmeempfindung verspüren. „Sie sehen hier, setzt er hinzu, einen hysterischen jungen Mann. Man kann, ganz nach Belieben, den linken Fuss des Patienten in Eis oder in heisses Wasser hineinstellen, ohne dass er dabei das Geringste verspürt. So kann man auch, wie ich es jetzt thue, mit dem rothglühenden Thermometer über die Haut des Oberschenkels fahren, ohne dass es ihm den geringsten Schmerz verursacht. Dabei empfindet er ganz gut jede Berührung und schreit auf, wenn man ihn kneift oder sticht.“ In den vier anderen Fällen entspricht die Dissociation vollständig dem Bilde der Syringomyelie, d. h. es ist nur die Berührungsempfindung erhalten geblieben, während die Schmerz- und Temperaturempfindung völlig erloschen oder blos beträchtlich abgestumpft ist. Zwei von diesen Fällen erwiesen sich als der Hypnose zugänglich und bei diesen wurde die syringomyelieartige Dissociation auf dem Wege der Suggestion erzielt. Bei den zwei anderen Fällen war sie als solche schon vorhanden, ohne dass irgendwelche Kunstgriffe angewendet worden wären.

Es ist demnach sichergestellt, dass die eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen, welche die Syringomyelie von den anderweitigen organischen Rückenmarkserkrankungen unterscheiden, doch auch genau in der gleichen Weise bei der Hysterie vorgefunden werden können. Wenn wir noch hinzufügen, dass die Anästhesie bei der Syringomyelie, wie wir ausdrücklich betonten, an der Körperoberfläche ganz die gleiche Vertheilung zeigen kann, wie die hysterische Anästhesie, d. h. Anordnung in geometrisch abgegrenzten Gebieten, Betroffensein bestimmter Gliedtheile oder einer Körperhälfte etc. etc., so werden Sie ganz leicht begreifen, welche diagnostische Schwierigkeiten in Folge dieses Umstandes manchmal in der Praxis entstehen können. Soviel man weiss, werden allerdings bei der Syringomyelie niemals jene Störungen der Sinnesfunctionen beobachtet, welche bei der Hysterie sich so häufig zu den Sensibilitätsstörungen hinzugesellen. Da aber diese Regel für letztere keine ausschliessliche Giltigkeit besitzt, so besitzt unsere frühere Bemerkung denn doch für eine gewisse Anzahl von Fällen ihre Berechtigung.

Sie werden mir vielleicht den Einwand machen, dass die Klippe, auf die ich Sie aufmerksam machte, zwar wirklich vorhanden ist, aber doch ganz leicht vermieden werden kann, wenn man sich nur vor Augen hält, dass jene trophischen Störungen der Muskulatur etc., welche die Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie so häufig begleiten, bei der Hysterie niemals zur Beobachtung gelangen. Wenn Sie, meine Herren, wirklich in diesem Glauben leben sollten, so muss ich versuchen, Sie davon zu befreien. Babinski und ich[1]) haben nämlich nachgewiesen, dass gewisse Formen der Muskelatrophie mit der Hysterie in unmittelbarem Zusammenhange stehen. Bekanntlich gibt es auch vasomotorische Störungen hysterischer Natur, z. B. Oedeme[2]), und ich selbst habe bereits vor längerer Zeit nachgewiesen, dass Sehnenschrumpfungen und periarticuläre Bindegewebswucherungen im Gefolge hysterischer Contracturen eintreten können[3]). Ich könnte derartige Beispiele noch in weit grösserer Zahl anführen. Ich denke, dass das bisher Gesagte für den Nachweis ausreicht, dass die trophischen Störungen — entgegen einer bis in die letzte Zeit weitverbreiteten Anschauung — auch bei der Hysterie nicht fehlen.

Sie sehen demnach, dass ich nicht etwa aus Scherz eingebildete Hindernisse vor Ihnen aufgethürmt habe, um mir dann die nichtige Genugthuung zu verschaffen, dieselben mit einem gewaltigen Aufgebot an Dialektik umzustürzen. Die Schwierigkeiten, auf welche ich hinwies, sind thatsächlich vorhanden und wenn die Annahme Schultze's[4]) richtig ist, dass so manche Hysterie späterhin als Syringomyelie anerkannt werden musste, so kann ich wieder auf Grund kritischer Betrachtungen mit gutem Gewissen behaupten, dass sich unter den beschriebenen Syringomyeliefällen so manche befinden, die zur Hysterie gehören.

Ich will mich jedoch hier nicht in einen Meinungsstreit einlassen. Ich bin in der Lage, Ihnen auf der Stelle an einem geeigneten Beispiele zeigen zu können, dass die Hysterie unter bestimmten Bedingungen das Bild der Syringomyelie so weit vortäuschen kann, dass der klinische Beobachter dadurch in wirkliche Verlegenheit geräth.

P...eyn, gegenwärtig 46 Jahre alt, war bis zum Jahre 1876 Seemann. Seither ist er als Aufseher in der Eiffel'schen Fabrik thätig. Er ist ein kräftiger, gutgenährter Mann. Bis vor drei Jahren war er nie nervenleidend; erbliche Belastung ist bei ihm nicht vorhanden. Der vor fünf Jahren erfolgte Tod seiner Frau stürzte ihn in tiefen Kummer und brachte auch seine Gesundheit ins Wanken. Der Verlust eines Kindes, welches zwei Jahre nach dem Tode der Frau an Croup starb, gab ihm, wie er sagt, „den letzten Stoss".

Er litt bereits im Jahre 1883, also vor drei Jahren, an plötzlich auftretenden Schwindelanfällen. Da er zu fallen fürchtete, war er gezwungen, sich an benachbarten Gegenständen festzuklammern und sich niederzukauern. Diese Schwindelanfälle kamen fünf- bis sechsmal im Tag und waren von sehr kurzer Dauer. Seit zwei Jahren ist an ihre Stelle ein Gefühl von

---

[1]) Babinski: De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. Archives de Neurologie Nr. 34 und 35. 1886.

[2]) Weir-Mitchel: Swelling of hysterical Hemiplegia. Am. Journ. of medic. scienc. Juni 1884.

[3]) Bulletin médical 23. März 1887.

[4]) Virchow's Archiv 1882, pag. 537.

aufsteigender Hitze getreten, das der Kranke als „Wallung“ bezeichnet. Diese Wallungen zeigen sich zwei- bis dreimal in der Woche. Gleichzeitig wurden seine Nächte durch traurige Träume gestört, die ihn oft zum Weinen brachten. Der erste Anfang des gegenwärtigen Leidens reicht um drei Jahre zurück; dasselbe trat zwei oder drei Monate nach dem Tode seines Kindes auf.

Um das lehrreiche Ergebnis noch augenfälliger zu gestalten, könnte ich es mir angelegen sein lassen, Ihnen unseren Kranken zunächst als Fall von Syringomyelie vorzustellen, und ich glaube auch, dass Sie nach der Anführung der Beweise, die mir als Stütze dieser Anschauung zu Gebote stehen, die Diagnose wahrscheinlich als richtig anerkennen werden. Hernach werde ich mit Hilfe von Gegengründen die angenommene Diagnose bekämpfen, das vorher aufgerichtete Gerüst Stück für Stück zerstören und endlich die Diagnose, Hysterie, auf unerschütterlichen Grundlagen aufbauen. Es müsste — wenn dies der Fall sein sollte — eine ernstliche Schwierigkeit vorhanden sein, welche nur mit Hilfe einer aufmerksamen Untersuchung überwunden werden kann. Uebrigens sollen Sie darüber selbst Ihr Urtheil abgeben.

Sie sehen, dass bei unserem Patienten an der rechten Hand sowohl die Beuge- als auch die Streckbewegungen im Handgelenk und an den Fingern vollständig gelähmt sind. Sie bemerken auch die eigenthümliche Schwellung dieser Hand, welche besonders am Handrücken ausgesprochen ist. Diese Schwellung beruht auf einem derben Oedem, welches dem Fingerdrucke nicht nachgibt. Die Farbe der ödematösen Theile ist violett, sie fühlen sich auch kühler an, als die entsprechenden Theile der linken Hand (Fig. 124). An den gelähmten und geschwollenen Partien lassen sich nun die folgenden Sensibilitätsstörungen nachweisen: Die Tasteindrücke werden — wenn sie auch noch so zart sind — vollkommen deutlich empfunden. Die Schmerzempfindung (Stechen, Kneifen), die Wärmeempfindung (auf 80° erhitzte Platte des Oberflächenthermometers), sowie die Kälteempfindung (Anlegung von Eisstückchen) sind dagegen vollständig aufgehoben. Diese Sensibilitätsstörungen erstrecken sich ganz gleichmässig auf die Finger, die Hand, das Handgelenk und auf das unterste Fünftel des Vorderarmes. Hier sind sie gegen die normal empfindenden Gebiete durch eine senkrecht zur Gliedaxe verlaufende kreisförmige Linie abgegrenzt.

Wie Sie sehen, finden wir hier eine Lähmung der rechten Hand, diese so eigenthümliche Dissociation der drei Empfindungsqualitäten, wie sie zuerst von Kahler und Schultze beschrieben wurde. Ferner finden wir jenes bläuliche Oedem des Handrückens, welches nach den Beobachtungen von Remak und Roth zu den häufiger vorkommenden trophischen Störungen der Syringomyelie gehört. Genügt dies etwa nicht, um, gestützt auf die vorhin angenommenen Grundsätze, bei unserem Kranken das Vorhandensein einer rudimentären Syringomyelie anzunehmen?

Sie werden darauf antworten, dass die Hypothese grosse Wahrscheinlichkeit besitze. Damit beginnt aber auch zugleich das Capitel der Einwendungen.

Wie Sie wissen, nimmt die Syringomyelie gewöhnlich einen sehr langsamen Verlauf und es wurde auch bereits die Möglichkeit von Stillständen und Nachlässen im Krankheitsverlaufe erwähnt. Von wirklich, besonders aber von plötzlich eintretenden Heilungen ist bei der Syringomyelie je-

doch bisher nichts bekannt. Sie werden aber in der Geschichte unseres Falles von einer plötzlichen, unerwarteten Heilung zu hören bekommen.

Die Krankheitsgeschichte umfasst zwei verschiedene Perioden. Die erste Periode begann vor drei Jahren mit einer Lähmung der rechten Hand, wie wir sie auch jetzt wieder vorfinden. Dieselbe trat ganz plötzlich während des Schlafes auf. Um diese Zeit war der Schlummer des Kranken durch qualvolle Träume gestört, auch litt er damals an häufigen Schwindelanfällen. Damals waren an den gelähmten Theilen (Hand und Handgelenk) sämmtliche Empfindungsqualitäten i. e. die Berührungs-, Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung vollständig aufgehoben. Die Dauer dieser Lähmung betrug ungefähr ein Jahr; während dieser Zeit gab es

Fig. 124.

A. Rechte Hand d. Patienten P...eyn anästhetisch, geschwollen, bläulich verfärbt.

B. Die gesunde linke Hand.

Verschlimmerungen und Besserungen. Anlässlich einer solchen Verschlimmerung trat diese bläuliche, sich kühl anfühlende Schwellung auf, welche sich beim gegenwärtigen Anfalle gleich zu Beginn einstellte. Eines schönen Tages kam es nun zur Heilung, nachdem vorher alle passenden Mittel vollständig erfolglos geblieben waren. Diese Heilung erfolgte ganz plötzlich und unerwartet, gerade als der Kranke — indem er gewissermassen einen Augenblick lang an seine Lähmung vergass — ein Glas nahm, um es zum Munde zu führen. Der Kranke bemerkte bei der Erzählung dieses Ereignisses: „Wenn mir das in Lourdes geschehen wäre, so hätte ich sicher an ein Wunder geglaubt".

Wenn auch die motorischen Störungen buchstäblich blitzschnell verschwunden sind, so bildeten sich dagegen die Sensibilitätsstörungen — entsprechend der für derartige Fälle geltenden Regel — nur langsam und

allmälig im Verlaufe einer Woche zurück. Nach Ablauf dieser Zeit waren allerdings sämmtliche Störungen spurlos verschwunden.

Ein Rückfall trat ganz plötzlich drei Monate später ein. Die Lähmung, welche wir noch jetzt zu beobachten in der Lage sind, erstreckte sich genau auf die früher betroffenen Theile. Beim Erwachen bemerkte der Kranke, dass seine rechte Hand ganz so wie beim ersten Anfall, gelähmt sei, aber diesmal war dieselbe gleich zu Beginn geschwollen und cyanotisch, ganz so, wie Sie sie noch heute sehen. Die Syringomyelie-Form der partiellen Empfindungslähmung war gleichfalls schon zu Beginn nachweisbar. Der Befund zeigte nunmehr im Vergleich zum früheren ein entgegengesetztes Verhalten. Die Berührungsempfindung erwies sich als unversehrt, während Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung vollständig erloschen waren. Keine Muskelsinnstörungen.

Das zweimal beobachtete plötzliche Auftreten der Lähmungserscheinungen, die einmalige plötzlich eingetretene Heilung gestatten uns nicht weiter, an der früher angenommenen Diagnose festzuhalten. In unserem Falle handelt es sich ganz einfach um männliche Hysterie, nicht aber um eine Syringomyelie. Die partielle Empfindungslähmung, sowie das Oedem sind gewiss nicht im Stande, uns in unserer jetzigen Diagnose irre zu machen. Unser Kranker hat keine Anfälle, wenigstens keine regelrechten, da man seine „Schwindelanfälle“ höchstens als Anfallsäquivalente betrachten könnte, dagegen finden wir bei ihm ausgesprochene Stigmata: Verlust der Geschmacksempfindung der rechten Zungenhälfte, wobei die Berührungssensibilität der Schleimhaut erhalten ist. Ich glaube, dass dieser Befund im Verein mit den anderen, unsere Beweisführung vollständig ergänzt.

So schliesse ich denn die Vorlesungen dieses Jahres. Sie haben es gewiss bemerkt, meine Herren, dass ich sie mit demselben Gegenstand geschlossen habe, mit welchem ich sie auch begann, nämlich mit der männlichen Hysterie. Auch im Laufe der Vorlesungen war recht oft davon die Rede. Man muss darin ein Zeichen der Zeit erblicken. Durch die neuesten Errungenschaften wurde die männliche Hysterie endgiltig zu Ehren gebracht und die Möglichkeit geboten, sie dort zu erkennen, wo man sie früher verkannte. Durch einen merkwürdigen Umschwung der Verhältnisse wurde dieser Erkrankung, welche man früher zu den Seltenheiten zählte, nunmehr in der Klinik der ihr gebührende Platz eingeräumt. Die gegenwärtigen Statistiken zeigen in unzweideutigster Weise, dass die Hysterie bei der männlichen arbeitenden Bevölkerung — soweit sie die Pariser Spitäler aufsucht — eine alltägliche Erkrankung ist. Man wird daher in Zukunft mit ihr stets zu rechnen haben.

Wir, die wir uns kraft unseres Berufes dem Ausbau der neurologischen Wissenschaft gewidmet haben, dürfen niemals daran vergessen, dass die verschiedensten organischen Erkrankungsformen des Gehirns und Rückenmarks, die wir gegenwärtig kennen, jeden Augenblick auf dem Gebiete der Hysterie ein Gegenstück, einen Stellvertreter, oder besser gesagt, einen „Doppelgänger“ erhalten können. Wir müssen eben im Stande sein, die wahre Natur derartiger Krankheitsbilder zu enthüllen.

Seit dem 28. Juni 1889, dem Tage, an welchem der Kranke vorgestellt worden war, haben sich die ausgesprochensten hysterischen Zustände in dem Maasse bei ihm gehäuft, dass dadurch die aufgestellte Diagnose in vollkommenster Weise bestätigt wird.

Am 23. Juli kam ein typischer Anfall, dem eine Aura voranging. Dann folgte die epileptoide Phase, Kreisbogenhaltung, die grossen Bewegungen und schliesslich eine Phase des hallucinatorischen Deliriums. Seitdem haben sich derartige Anfälle alle acht bis zehn Tage wiederholt; die geringste Aufregung reicht aus, den Anfall hervorzurufen.

Manchmal bleibt der Anfall rudimentär und man kann dann erkennen, dass die „alten Schwindelanfälle“ nichts anderes waren, als abortive Krampfanfälle.

Gleichzeitig mit dem Auftreten der Anfälle entstanden an beiden Flanken, besonders aber linkerseits, hysterogene Zonen. Durch ein leises Anstreifen oder einen leisen Druck lassen sich von diesen Stellen aus die Vorläufer des Anfalls oder der ganze Anfall hervorrufen.

Es besteht beiderseitige Gesichtsfeldeinengung rechterseits auf 50°, linkerseits auf 70°.

Weiterhin ist die Geruchsempfindung in der linken Nasenhälfte verloren gegangen. Die Geschmacksempfindung der rechten Zungenhälfte ist noch immer nicht vorhanden, das Hörvermögen des rechten Ohres ist beträchtlich herabgesetzt.

Die cyanotische Schwellung der Hand verschwand zunächst, doch stellte sie sich von Zeit zu Zeit ganz flüchtig, besonders im Gefolge der Anfälle, ein. Das Gleiche gilt auch für die motorische Lähmung. Die Anästhesie dagegen ist seit dem 28. Juni noch nicht verschwunden. Sie zeigt noch immer die Kennzeichen der partiellen Empfindungslähmung, wie wir sie wiederholt geschildert haben. Es besteht vollkommene Analgesie und Thermoanästhesie, dagegen werden die leisesten Berührungen vollkommen deutlich wahrgenommen. Die Finger der gelähmten Hand zeigen gegenwärtig eine beträchtliche Herabsetzung des Muskelsinnes.

Es ist merkwürdig, dass die Sensibilitätsstörungen, welche früher das untere Drittel des Vorderarmes nicht überschritten hatten, jetzt bis über den Ellbogen hinaufreichen. Die Grenze gegenüber der normal empfindenden Zone wird durch eine senkrecht zur Gliedaxe verlaufende Linie gebildet. (Nachtrag vom 16. November 1889.)

Anhang.

I.

Hysterie und traumatische Neurose.

(Siehe 7. Vorlesung [2. Fall, p. 116]; 12. Vorlesung [2., 3. und 4. Fall, p. 222]; 13. Vorlesung [3. und 4. Fall, p. 245]; 17. Vorlesung [3. und 4. Fall, p. 338].)

Unter den bisher veröffentlichten Beobachtungen von Railway Spine gibt es so viele klare und typische Fälle sowohl von Neurasthenie als auch von reiner Hysterie, dass ein Zweifel an diesen Thatsachen vollständig ausgeschlossen ist. Angesichts der unzweifelhaften Fälle von traumatischer Hysterie, welche Charcot in Frankreich, Bernhardt, Leyden u. A. in Deutschland beigebracht haben, musste man unbedingt anerkennen, dass die Hysterie in der Pathologie der „Railway Spine" thatsächlich den breitesten Raum einnimmt. Der in Deutschland eingetretene Umschwung zu Gunsten der in Frankreich entwickelten Theorie spricht sich am deutlichsten in der im Jahre 1888 veröffentlichten Arbeit Strümpell's, sowie auch in seiner neuesten Arbeit (Die traumatischen Neurosen, 1889) aus. Oppenheim scheint die Bezeichnung „traumatische Neurose" auf eine engere Gruppe complicirter Fälle einschränken zu wollen, bei denen die Hysterie mit der Neurasthenie vergesellschaftet ist. Der ganze Kampf wogt jetzt nur mehr um die Auffassung derartiger Fälle. Die in den folgenden Zeilen mitgetheilte Beobachtung aus der Charcot'schen Klinik gehört eben in jene Gruppe, welche gegenwärtig das wichtigste Substrat der vermeintlichen traumatischen Neurose bildet. Es handelt sich nämlich um einen ausgesprochenen Fall von Hystero-Neurasthenie bei einem Bediensteten der Internationalen Schlafwagen-Gesellschaft. Die Krankheit trat nach dem Eisenbahnzusammenstoss auf, der erst kürzlich bei Velars, unweit Dijon, stattfand.

Beobachtung: Zusammenstoss (Eisenbahnunglück bei Velars). Danach Hystero-Neurasthenie (traumatische Neurose). Claw ... Louis, 42 Jahre alt, Conducteur der Internationalen Schlafwagen-Gesellschaft. Wurde am 3. Juli 1889 in die Salpêtrière (Klinik Prof. Charcot) aufgenommen.

Erblichkeitsverhältnisse: Der Kranke kann keinerlei Auskunft über den Gesundheitszustand seiner Grosseltern ertheilen. Mit diesem Vorbehalt kann erklärt werden, dass die sonstigen Vorfahren des Kranken in der

aufsteigenden und Seitenlinie keinerlei Anzeichen nervöser Belastung zeigen. Sein Vater starb im Alter von 68 Jahren. Er war von ruhiger Gemüthsart und führte eine nüchterne Lebensweise. Drei Onkel leben und erfreuen sich vollständiger Gesundheit. Mütterliche Seite: Seine Mutter starb im Alter von 69 Jahren eines plötzlichen Todes. Sie war niemals nervös und überhaupt nie krank gewesen. Ein Onkel lebt und ist gesund. Der Kranke hatte eilf Geschwister. Eine Schwester starb in frühem Kindesalter, eine zweite starb mit 11 Jahren an einer Brustkrankheit, ein Bruder mit 32 Jahren an Pneumonie. Der Kranke versichert auf das Bestimmteste, dass Gicht, Rheumatismus, Epilepsie und Geisteskrankheiten in seiner Familie niemals vorgekommen seien.

Anamnese: Claw... ist gebürtiger Elsässer. Seine Kindheit verbrachte er auf dem Lande, mit Feldarbeit beschäftigt. Er litt niemals an nächtlichem Aufschrecken, auch nicht an Hallucinationen vor dem Einschlafen, wie sie bei Kindern neuropathisch belasteter Familien so häufig beobachtet werden.

Im Alter von 18 Jahren erlitt er einen Sturz, wobei er sich eine heftige Contusion der rechten Schulter zuzog.

Im Jahre 1870 erhielt er bei Gravelotte einen Schuss in die linke Wade. Die oberflächliche Wunde vernarbte sehr rasch und er konnte nach einmonatlicher Ruhe seinen Dienst wieder aufnehmen. Die beiden erwähnten Verletzungen, aus denen seine ganze pathologische Vergangenheit besteht, zogen keinerlei ernstliche Folgen nach sich und hatten auch gar keinen Einfluss auf seinen allgemeinen Gesundheitszustand.

Er war stets ein nüchterner Mensch, dem Trunke und anderen Ausschweifungen keineswegs ergeben, sowie von einfachem und ruhigem Wesen. In seiner Ehe erzeugte er sieben Kinder. Zwei davon starben an Croup, die übrigen sind gesund.

Nach dem Kriege liess er sich in Paris nieder; er war der Reihe nach Gasthofkellner, Kammerdiener, schliesslich Wächter in der Normandie.

Vor einem Jahre, im Juni 1888, trat er als Conducteur bei der Internationalen Schlafwagen-Gesellschaft ein. Seine Thätigkeit bestand in der Aufsicht über die auf der Reise befindlichen Waggons der Gesellschaft, sowie in der Bedienung der Reisenden. Dieses Leben mit seinen unaufhörlichen Reisen, unterbrochenem Schlaf, fortwährenden Sorgen und ernstlicher Verantwortlichkeit stand im auffallendsten Gegensatz zu der ruhigen und friedlichen Existenz, die er als Feldwächter in der Normandie geführt hatte. Trotz der Anstrengung, die ihm die Ausübung seines neuen Berufes auferlegte, erfreute er sich doch einer guten Gesundheit. Er verspürte keinerlei Unwohlsein, litt niemals an nervösen Beschwerden, bis zu der Zeit, wo er einem Eisenbahnunfall zum Opfer fiel.

Während der Nacht vom 4. auf den 5. September befand sich Claw... gerade in dem von Genf nach Paris gehenden Courierzug. Gegen 3 Uhr Morgens entgleiste der Zug bei Velars unweit von Dijon, sprang auf das andere Geleise und wurde von einem in voller Geschwindigkeit heranbrausenden Expresszug schräg angefahren. Der Kranke erzählt, dass er im Augenblicke des Zusammenstosses aufrecht im Gange des Schlafwaggons gestanden war. Er wurde gegen die Coupéwand geschleudert und verlor sofort das Bewusstsein. Als er nach zwei oder drei Minuten wieder zu sich kam, hörte er, dass die Reisenden nach ihm riefen. Er

erhob sich nun rasch und ohne Schwierigkeiten. Es herrschte vollständige Finsternis, da die Lampen beim Zusammenstoss ausgelöscht worden waren. Er tappte nun nach seinem Sack, da er sich daran erinnerte, dort eine Kerze aufbewahrt zu haben. Da er den Sack nicht fand, verliess er den Waggon, wobei er über verschiedene Trümmerhaufen hinübersteigen musste. Als er zur Böschung des Bahndammes gekommen war, sah er nach, ob er verwundet worden sei und bemerkte, dass er Quetschungen an der linken Brustseite, eine oberflächliche Verletzung am Rücken des rechten Handgelenks und eine ziemlich lange Schramme am linken Unterschenkel erlitten habe. Die Verletzungen bluteten nicht und waren auch nicht schmerzhaft. Er konnte sich ganz frei und ungehindert bewegen. Die Reisenden, welche im Augenblick des Zusammenstosses im Schlafwaggon lagen, waren vollkommen unversehrt geblieben. Unser Mann arbeitete zwei Stunden lang unermüdlich an der Bergung der Verwundeten und an der Befreiung der unter den Trümmern liegenden Passagiere. Erst bei dieser Arbeit begann er eine gewisse Aufregung zu verspüren. Er fühlte sich unwohl und schwach, die Beine versagten ihm den Dienst, so dass er die Arbeit aufgeben musste. Nachdem er sich seine Verletzungen am Handgelenk und am Bein hatte verbinden lassen, begab er sich zur Ruhe. Er wurde aber von einer derartigen Angst und Unruhe gequält, dass es ihm unmöglich war, einzuschlafen. So verblieb er denn den ganzen Tag des 5. September an der Unglücksstätte und half bei der Rettung und Bergung der Verwundeten. Er litt dabei an hochgradiger Aufregung und zitterte an allen Gliedern, ohne sich fassen zu können. Die folgende Nacht verbrachte er liegend im Schlafwaggon, konnte jedoch kein Auge schliessen. Sein Kopf war ganz verworren, er glaubte immer das Geschrei der Verwundeten zu hören und sah im Geiste all' die vorher durchlebten Schreckensscenen wieder. Als er am Abend des nächsten Tages nach Paris kam, zitterte er am ganzen Körper und war derartig aufgeregt, dass man ihm beim Absteigen vom Waggon behilflich sein musste.

Der Kranke begab sich sofort in seine Wohnung und lag nun etwa zehn Tage bis zur vollständigen Heilung seiner Quetschungen und Wunden zu Bette. Während dieser ganzen Zeit klagte er über Schlaflosigkeit. Tagsüber war er ruhig, doch verfiel er jeden Abend gegen 8 oder 9 Uhr in einen Zustand furchtbarer Aufregung mit Träumen, Alpdrücken, manchmal sogar Hallucinationen. Bald glaubte er sich im dahinrollenden Zug zu befinden, sprach mit lauter Stimme zu den Reisenden gewendet, rief nach seinem Kameraden etc., bald wieder schien es ihm, als ob er die Schreckensscenen von Velars wieder durchleben würde. Manchmal kam es ihm vor, als ob Katzen und Ratten auf seiner Bettdecke laufen würden. Einmal stand er des Nachts auf, ergriff ein Wasserschaff, machte Jagd auf diese Ratten, um sie — wie er sagte — zu ersäufen. Während dieser thätigen Träume rief er seine Frau, zeigte ihr die imaginären Thiere und forderte sie auf, dieselben zu tödten etc. Er beruhigte sich erst beim Herannahen des Tages, gegen 4 oder 5 Uhr Früh.

Zehn Tage nach dem Unfall waren die Wunden geheilt; der Kranke konnte aufstehen und kleine Spaziergänge unternehmen. In der letzten Septemberwoche wurde er jedoch von Kopfschmerzen befallen. Er hatte das andauernde Gefühl, als ob ein schweres Gewicht auf seinem ganzen

Schädel lasten würde; dabei empfand er gleichzeitig ein Gefühl von Zusammenschnürung.

Besonders stark war der Kopfschmerz in der Hinterhauptgegend. Ausserdem klagte er über ein lästiges Schmerzgefühl mitten in der unteren Rückenhälfte, etwas oberhalb des Kreuzbeins. Besonders steigerte sich dieser Schmerz, wenn er von der sitzenden in die aufrechte Haltung überging oder wenn er sich bückte, um irgend einen Gegenstand aufzuheben. Er war ganz appetitlos, litt an Verdauungsbeschwerden und klagte über Anschwellung des Magens, wurde auch nach jeder Mahlzeit von einem unwiderstehlichen Schlafbedürfnis befallen. Er schrieb alle seine Beschwerden der sitzenden Lebensweise zu, die er seit seinem Unfalle führte und entschloss sich, wieder seinen Dienst als Conducteur aufzunehmen.

Gegen Anfang October, ungefähr einen Monat nach dem Unfalle, machte er eine Reise nach Wien mit. Während der Fahrt bemerkte er, als er gerade einem Reisenden eine Empfangsbestätigung ausstellte, dass seine rechte Hand stark zitterte. Das Zittern war so heftig, dass es ihn am Schreiben verhinderte, aber es hörte nach einigen Stunden auf. Als er nach Paris zurückgekehrt war und sein Buch dem Controlor der Gesellschaft vorgelegt hatte, machte ihn dieser darauf aufmerksam, dass seine Schrift ganz unleserlich und seine Rechnungen falsch seien. Er entschuldigte sich damit, „dass er seit seinem Unfall einen schwachen Kopf und ein sehr schlechtes Gedächtnis hätte".

Nach einigen Tagen der Ruhe ging er wieder auf Reisen. Diesmal ging die Fahrt nach Madrid, doch musste er bereits in Bordeaux Halt machen. Das Zittern der rechten Hand, sowie der zusammenschnürende Kopfschmerz hatten sich beträchtlich gesteigert. Auch fühlte er eine Schwäche im rechten Arm, sowie im Bein. Er bekam einen Urlaub und kehrte nach Hause zurück.

Während einer Woche verliess er nicht sein Zimmer. Er war traurig, mürrisch und sehr reizbar. Oft fing er ohne jeden Grund zu weinen an. Er dachte fortwährend über seinen Gesundheitszustand nach und sagte oft zu seiner Frau: „Ich fürchte, dass ich noch gelähmt werde." Die rechte obere Extremität zitterte unablässig, ebenso fing auch das rechte Bein zu zittern an. Die Verdauungsstörungen, der drückende Kopfschmerz, sowie der Schmerzpunkt in der Lendengegend bestanden fort. Manchmal wurde der Kranke auch von Schwindel befallen. Dieser Zustand dauerte unverändert bis in die ersten Novembertage, d. h. bis zu der Zeit, wo der Kranke seinen ersten „Nervenanfall" erlitt.

Eines Tages gegen 6 Uhr Abends — er befand sich gerade in seinem Zimmer — bekam er plötzlich das Gefühl von elektrischen Zuckungen in den Gliedmassen, er hatte die Empfindung, als ob ihm etwas gegen die Kehle hinaufsteigen und dieselbe zusammenschnüren würde. Seine Schläfen pochten und es sauste ihm in den Ohren. In demselben Momente begann es ihm vor den Augen zu dunkeln und er stürzte bewusstlos zu Boden.

Als er nach ungefähr zehn Minuten wieder zu sich kam, erzählte ihm seine Frau, welche Zeugin des Anfalls gewesen war, was sich zugetragen hatte. Sie erzählte ihm, dass er sich schreiend auf dem Boden gewälzt und versucht hatte, seine Kleider zu zerreissen. „Du hattest" — fügte sie

hinzu — „eine Nervenkrise, ganz so wie unsere Nachbarin“. Die eingezogenen Erkundigungen haben ergeben, dass diese Nachbarin eine Hysterica ist, welche zeitweilig an grossen Anfällen leidet. „Wenn sie das Herannahen der Krise verspürt“, so ruft sie die Frau unseres Patienten herbei.

Nach diesem ersten Anfalle bemerkte Claw . . ., dass das Zittern und die Schwäche in den oberen und unteren Extremitäten beträchtlich zugenommen hatte.

Zwei Tage später bekam er gegen 7 Uhr Abends einen zweiten, ganz ähnlichen Anfall mit den gleichen Vorläufern: Zusammenschnürungsgefühl in der Kehle, Erstickungsangst, Pochen in den Schläfen etc. Seit dieser Zeit stellten sich wiederholte Anfälle in wechselnden Intervallen ein. Im Januar 1889 suchte er im Necker-Krankenhause ärztlichen Rath. Dr. Rendu verordnete ihm eine Kaltwassercur, worauf die Anfälle eine Zeit lang seltener wurden. Seither bestehen alle Erscheinungen, wie sie der Kranke nach seinem ersten Anfalle zeigte, unverändert fort, ohne dass sich irgend eine der verschiedenen Behandlungsmethoden irgendwie wirksam gezeigt hätte.

Folgender Status wurde am 3. Juli 1889, dem Eintrittstage in die Salpêtrière, aufgenommen:

Status praesens (3. Juli 1889): Der Kranke ist von mittlerem Wuchse, von kräftiger Musculatur und rüstigem Körperbau. Seine Intelligenz ist gut. Er beantwortet an ihn gestellte Fragen mit Sicherheit. Seine Stimme ist jedoch gebrochen und zeitweise zitternd.

Motilität: Die Gesichtszüge sind beiderseits ganz regelmässig. Keine Spur von Krampf- oder Lähmungserscheinungen. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und ist nach allen Richtungen frei beweglich.

Der Kranke klagt über hochgradige Schwäche. Er ermüdet nach wenigen Schritten. Abgesehen von dieser allgemeinen Schwäche, besteht bei ihm eine ausgesprochene Parese der rechtsseitigen Gliedmassen.

Der rechte Arm ist verhältnismässig weniger geschwächt als das Bein. Der Kranke ist im Stande, alle ihm aufgetragenen Bewegungen ganz gut auszuführen, vorausgesetzt, dass dieselben keine Anstrengung erfordern.

Dynamometer { rechte Hand 11 Kilogramm
linke Hand 36 Kilogramm.

Die rechte Hand wird von einem unablässigen, sehr raschen Tremor in Unruhe versetzt. Das Zittern lässt ein wenig nach, wenn der Kranke die Hand auf das Knie aufstützt, und steigert sich ein wenig, wenn er nach einem Gegenstande greift. Die Schwingungen sind so stark, dass der Kranke nicht im Stande ist, ein Glas zum Munde zu führen, ohne etwas von dem Inhalte zu verschütten. Während des Schlafes hört das Zittern auf, durch Erregungen und Anstrengungen wird es gesteigert. Nach dem Anfall ist das Zittern zwei oder drei Tage hindurch so hochgradig, dass der Kranke ganz unfähig ist, seine rechte Hand beim Essen oder beim Zuknöpfen seiner Kleider zu gebrauchen.

Das rechte Bein zittert gleichfalls, jedoch lange nicht so heftig wie der Arm. Dagegen ist es verhältnismässig viel schwächer. Der Kranke ist nicht im Stande, sich auf dem rechten Fusse zu erhalten. Er geht langsam, auf einen Stock gestützt. Zeitweilig hinkt er und

schleppt den Fuss nach. Die Sehnenreflexe sind erhalten und von normaler Stärke.

Sensibilität: An der ganzen rechten Körperhälfte besteht vollständige Anästhesie für Schmerz- und Temperatureindrücke. Der Muskelsinn ist vollständig aufgehoben, dagegen ist die Berührungssensibilität blos herabgesetzt. Die rechte Augenbindehaut, sowie auch die rechte Nasen- und Rachenschleimhaut ist vollkommen unempfindlich.

Man kann den rechten Hoden stark drücken, ohne dadurch eine Schmerzempfindung hervorzurufen.

Sinnesfunctionen: Gehör- und Geruchsinn sind rechterseits beträchtlich abgestumpft.

Die Geschmacksempfindung ist an der rechten Zungenhälfte vollständig erloschen.

Hysterogene Zone: Wenn man im Niveau des rechten Hypogastriums, knapp oberhalb der Leistenbeuge, einen halbwegs stärkeren Druck ausübt, so empfindet der Kranke zunächst einen lebhaften Schmerz, dann bekommt er das Gefühl, als ob ihm eine Kugel vom Unterleib gegen die Kehle zu aufsteigen würde. Seine Athmung wird beklommen; auch klagt er über starkes Ohrensausen. Seine Schläfen pochen, es dunkelt ihm vor den Augen und er droht umzusinken. Damit ist die Sache abgeschlossen, indem die künstlich erzeugte Aura nicht von einem Anfall gefolgt wird.

Geisteszustand: Der Kranke ist seit dem Unfalle, dessen Opfer er wurde, traurig und theilnahmslos. Er spricht wenig und weint öfters ohne jeden Grund. Er besitzt nicht mehr die geistige Regsamkeit und Lebhaftigkeit, die er früher hatte. Seine Verstandeskräfte scheinen jedoch nicht gelitten zu haben. Dagegen ist sein Gedächtnis sehr geschwächt. Er weiss es und empfindet es auch schmerzlich. „Es gibt Tage" — sagt er — „wo ich Alles vergesse, was ich vorher gethan habe, und andere Tage, wo ich mich an Alles ganz gut erinnern kann." Indessen hat er uns wiederholt seine Krankheitsgeschichte erzählt, ohne dabei zu stocken. Auch sind seine Angaben stets übereinstimmend.

Ferner klagt der Kranke immer über jenen unaufhörlichen drückenden Kopfschmerz, der vorwiegend in der Hinterhauptgegend sitzt. Derselbe trat bereits in der zweiten Woche nach dem Eisenbahnunfall auf. Beim Lesen steigert sich der Kopfschmerz. Der Appetit ist mittelmässig, die Verdauung gestört. Der Kranke leidet nach jeder Mahlzeit an Erstickungsgefühl und es steigt ihm das Blut zu Kopfe.

Am 6. Juli verlangte der Kranke seine Entlassung. Wir sahen ihn am 25. Juli und untersuchten ihn wieder. Er kam dann noch am 4. und 26. August. Sein Zustand erwies sich als unverändert. Er zeigt genau dieselben Symptome, welche zur Zeit seines Spitalsaufenthalts bestanden. Die Anfälle treten noch immer durchschnittlich zwei- bis dreimal in der Woche auf. Gegenwärtig besteht bei ihm monoculäres Doppeltsehen und dauernde concentrische Einengung des Gesichtsfeldes (Untersuchung vom 26. August). Diese Symptome waren zur Zeit, als der Patient das Spital verliess, noch nicht vorhanden.

Es ist thatsächlich schwer zu verkennen, dass in dem vorhin mitgetheilten Fall von Railway Spine eine Vergesellschaftung der ausgesprochensten Neurasthenie und Hysterie besteht. Wenn auch gegenwärtig die Symptome der beiden Neurosen bei unserem Patienten derart

innig verschmolzen sind, dass sie anscheinend einen selbstständigen Symptomencomplex vorstellen, so war dies doch nicht immer der Fall. Die Symptome der Neurasthenie traten bei Claw... ungefähr drei Wochen nach dem Eisenbahnunglück auf, dessen Opfer er wurde.

Die Symptome, die zunächst auftraten, waren folgende: Ein hartnäckiger, zusammenschnürender Kopfschmerz, vorwiegend in der Hinterhauptgegend, eine mässig schmerzhafte Zone im unteren Antheil der Lendenwirbelsäule, Appetitmangel, Verdauungsbeschwerden, allgemeine Schwäche, Traurigkeit, Gedächtnisschwäche. Worin sollte sich also der Zustand von jenem Symptomenbild unterscheiden, das Beard von der Neurasthenie entworfen hat? Die hysterischen Symptome, Parese und Zittern der rechtsseitigen Gliedmassen, sowie die Anfälle traten erst einen Monat später auf. Der Kranke war demnach eine Zeit lang blos neurasthenisch. Nachher trat erst die Hysterie zu der bereits bestehenden Neurasthenie hinzu. Dieses entspricht dem Entwicklungsgang, auf den Charcot wiederholt die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Die Neurasthenie ging demnach der Hysterie zeitlich voran. Es ist vollständig gerechtfertigt, die beiden Neurosen, wenn sie bei demselben Kranken gleichzeitig vorhanden sind, klinisch von einander zu sondern. Diese Unterscheidung ist durch die Thatsachen begründet. Es handelt sich dabei nicht um eine rein theoretische Betrachtung, da thatsächlich die Hysterie und die Neurasthenie gerade so nacheinander bei demselben Kranken auftreten können, wie sie sonst isolirt bei verschiedenen Kranken vorkommen.

Ueber das Vorhandensein der Hysterie bei unserem Patienten kann auch nicht der Schatten eines Zweifels bestehen. Eine vollständige rechtsseitige Anästhesie für Berührungs-, Schmerz- und Temperatursempfindung, Verlust des Muskelsinnes, beiderseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung, Verlust der Geschmacksempfindung an der ganzen rechten Zungenhälfte, deutliche Herabsetzung des Gehör- und Geruchsinnes an derselben Seite, eine hysterogene Zone, typische Anfälle — was kann man noch mehr verlangen? Ich weiss nicht, durch welche dialektischen Kunstgriffe man nachweisen könnte, dass diese Vereinigung von Symptomen und Stigmen nicht rein und einfach hysterischer Natur sein sollte.

Es ist richtig, dass Oppenheim und Thomsen in der Hartnäckigkeit der Anästhesien bei der traumatischen Neurose ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber der echten hysterischen Anästhesie gefunden zu haben glaubten. Sie behaupten, dass die Anästhesie bei der traumatischen Neurose sich durch besondere Hartnäckigkeit auszeichne. Sie soll angeblich nicht jene Schwankungen und jenen launenhaften Wechsel zeigen, welcher die hysterische Anästhesie kennzeichnet. Diese Beweisführung ist jedoch keineswegs zutreffend. Wie Charcot richtig bemerkt [1]), ist sie „auf Grundlage jener unrichtigen Vorstellung entstanden, die man sich gewöhnlich vom klinischen Bild der weiblichen Hysterie macht". Beim männlichen Geschlecht ist die Erkrankung oft durch die Dauer und Hartnäckigkeit der betreffenden Symptome ausgezeichnet. Die Ursache spielt dabei keine Rolle.

Hingegen nimmt man an, dass das charakteristische Merkmal der weiblichen Hysterie im schwankenden und veränderlichen Symptomenbilde

[1]) Leçons sur les maladies du système nerveux. T. III, p. 252.

gelegen ist. Hier scheint allerdings für jene, welche die weibliche Hysterie nicht von Grund aus kennen, ein Hauptunterschied im Verhalten der beiden Geschlechter zu liegen. Diese Veränderlichkeit und Flüchtigkeit ist jedoch — wie unser Meister an zahlreichen Fällen nachgewiesen hat — kein durchgreifendes Merkmal selbst bei der weiblichen Hysterie. Auch hier gibt es Hysterien mit dauernden, unzerstörbaren Stigmen, welche selbst der zweckmässigsten Behandlung Jahre und selbst Jahrzehnte lang Trotz bieten.

Als weiteres Argument zur Stütze ihrer Auffassung führen die erwähnten Autoren an, dass der Geisteszustand bei der traumatischen Neurose von dem hysterischen verschieden sei. Man sagt, dass die Stimmung der Hysterischen eine launenhafte und schwankende sei, dass Gleichgiltigkeit und Heiterkeit bei ihnen abwechseln. Die an traumatischer Neurose Leidenden sollen dagegen traurig und melancholisch sein, sowie von schrecklichen Träumen und Hallucinationen heimgesucht werden. Ihr Gedächtnis weist zahlreiche Lücken auf. Ihre Verstandeskräfte sind geschwächt. Nach Oppenheim und Thomsen bilden diese geistigen Störungen eine besondere Psychose, welche eben nur bei der traumatischen Neurose vorkommt und der eigentlichen Hysterie vollkommen ferne steht.

Wenn man aber die verschiedenen Elemente, welche diese vermeintliche Psychose zusammensetzen, Stück für Stück untersucht, so kann man bei bestem Willen nichts entdecken, was nicht ebenso gut zum Symptomenbilde der Hysterie, sowie der Neurasthenie gehören würde.

Vielleicht die Traurigkeit, die Melancholie, die Theilnahmslosigkeit? Charcot hat jedoch nachgewiesen, dass gerade bei den ausgesprochensten Fällen der männlichen Hysterie eine gedrückte Gemüthsstimmung und Neigung zum Trübsinn vorwiegt, wobei es ganz gleichgiltig ist, ob ein Trauma die Gelegenheitsursache abgab. Ebenso muss die Launenhaftigkeit und der rasche Stimmungswechsel nicht in jedem Falle von weiblicher Hysterie unbedingt vorhanden sein. In diesen Erscheinungen liegt nichts für die Hysterie Charakteristisches oder sonst Gesetzmässiges. Es gibt männliche Hysteriker mit heiterer Stimmung, andererseits hysterische Frauen mit trauriger, gedrückter Stimmung — ganz so wie sie bei der traumatischen Neurose beschrieben wird — selbst dann, wenn ihr Leiden nicht durch den Einfluss eines Trauma entstanden ist.

Die erschreckenden Träume, deren Grundlage oft durch den Unfall, dem die Kranken zum Opfer fielen, gebildet wird, die Thiererscheinungen, die Hallucinationen etc., sie alle sind auch bei der Hysterie gangbare Münze.

Man könnte noch auf die Gedächtnisschwäche, auf die geistige Stumpfheit hinweisen. Gibt es aber etwas Alltäglicheres, als wirkliche Neurastheniker, welche durch ihre Apathie, durch die geistige Schwäche und durch ihr mangelhaftes Gedächtnis gezwungen werden, ihrer gewohnten Beschäftigung zu entsagen. Sind also die psychischen Störungen der traumatischen Neurose wirklich etwas Besonderes? Nein! Denn sie gehören theilweise zur Neurasthenie, theilweise zur Hysterie. Dadurch, dass sie gleichzeitig bei einem und demselben Individuum auftreten, ist noch kein stichhältiger Grund gegeben, eine besondere Form der Psychose zu schaffen und zu behaupten, dass durch die Verbindung von Hysterie und Neurasthenie eine besondere Neurose — eben die traumatische — entstehe.

Es ist allerdings richtig, dass dieses Zusammentreffen neurasthenischer Symptome und hysterischer Stigmen gerade bei jenen Patienten häufig vorkommt, deren Leiden im Anschluss an ein Trauma aufgetreten ist. Man darf aber niemals vergessen, dass der Traumatismus kein Privilegium für die Hervorrufung dieses complicirten Krankheitsbildes besitzt, welches durch die Vergesellschaftung der Hysterie und Neurasthenie entsteht.

Oft war überhaupt keine körperliche Erschütterung vorhanden oder es wurde mindestens der Kranke davon nicht betroffen. Derselbe erlitt nicht die geringste Quetschung oder sonstige Verletzung. Er empfand eben nur im Augenblick des Unfalls einen lebhaften Schreck, eine plötzliche seelische Erschütterung. In solchen Fällen spricht man von einem Nervenshok. Dieser Ausdruck ist sehr anschaulich, besagt jedoch hier nichts weiter, als plötzliche, psychische Erschütterung. Man darf den Ausdruck eben nicht buchstäblich nehmen, dass es sich etwa beim „Nervenshok" um einen wirklichen „Shok" handelt und dass ein Kranker, der hysteroneurasthenisch wurde, weil er beim Ueberschreiten des Geleises von der Gefahr bedroht war, überfahren zu werden, etwa ebenso krank ist, wie Jemand, der wirklich die körperliche und geistige Erschütterung eines Eisenbahnzusammenstosses erlitten hat. Ersterer Kranker gehört überhaupt nicht zur traumatischen Gruppe. Sein Fall muss zu den auf Erregung beruhenden Hysterien zugezählt werden. Wenn man nämlich wirklich im Sinne hat, derartige Fälle zur Railway-spine (traumatischen Neurose) zu rechnen, so möchten wir doch fragen, inwiefern der Nervenshok bei einem Menschen, der mit Entsetzen eine Locomotive heranbrausen sieht, sich jedoch noch rechtzeitig retten kann und ohne Verletzung davonkommt, sich von dem Shok unterscheidet, den irgend ein anderer Mensch bei der Nachricht, dass er sein Vermögen verloren habe oder als Augenzeuge des gewaltsamen Todes seines Sohnes empfindet[1]). Wo steckt hier der Traumatismus und was soll man hier mit der traumatischen Neurose beginnen?[2])

II.

Bindegewebig-sehnige Schrumpfungen bei den spastischen Paralysen auf organischer Grundlage, bei der Alkohollähmung und bei der spastischen hysterischen Contractur (hysterischer Klumpfuss.)[3])

(Siehe 17. Vorlesung. 2. Fall. Seite 328.)

„Der erste Fall, auf den ich Ihre Aufmerksamkeit hinlenken will, bietet jetzt an und für sich nur mehr ein historisches Interesse. Die Kranke ist nämlich seit drei Jahren von ihrer Erkrankung, die sie zwei

[1]) Siehe 13. Vorl., pag. 245. Tabelle pag. 258.

[2]) Auszug aus einer von Dutil, Interne an der Klinik der Salpêtrière, in der Gazette médicale von Samstag den 28. November 1889 veröffentlichten Arbeit.

[3]) Diese Vorlesung von Professor Charcot wurde vom klinischen Assistenten Dr. Babinski im Bulletin médical. März 1887 pag. 109 veröffentlicht.

Der in dieser Vorlesung behandelte Gegenstand wurde auch von dem chirurgischen Primararzt der Salpêtrière, Dr. Terrillon, unter Beibringen eines riesigen einschlägigen Beweismaterials in einem lehrreichen Vortrag in der Société de Chirurgie besprochen.

Jahre lang ans Bett fesselte, vollständig geheilt. Aber ich denke, dass ihre sofort anzuführende Krankheitsgeschichte uns das Verständnis eines zweiten Falles, der den Hauptgegenstand der heutigen Vorlesung bilden soll, erleichtern wird. Ich will Sie zunächst darauf aufmerksam machen, dass die beiden Krankheitsfälle, die wir mit einander vergleichen wollen, nosographisch in ganz verschiedene Gruppen gehören. In dem einen Falle handelt es sich nämlich um eine ausgesprochene organische Erkrankung, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, in dem anderen Falle dagegen um eine rein dynamische Erkrankung, ohne nachweisbare anatomische Veränderungen, um eine spastische hysterische Contractur. Nun will ich Ihnen jenen gemeinsamen Ausgangspunkt anführen, durch den die Vergleichung dieser beiden Fälle gerechtfertigt wird. Im ersten Fall erwies sich ein bestimmter chirurgischer Eingriff als zur vollständigen Ausheilung nothwendig, und es scheint mir nun jetzt ein gleicher oder ähnlicher chirurgischer Eingriff zur Heilung unseres zweiten Falles erforderlich. Nach und nach werden wir zur Erkenntnis gelangen, dass die beiden Fälle — obwohl in ganz verschiedene Gruppen gehörig — doch in mancher Hinsicht mehr gemeinsame Züge aufweisen, als man es auf den ersten Blick angenommen hatte.

Wir wollen zunächst mit dem Falle von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica beginnen. Wir müssen zuerst nachweisen, dass diese Frau, welche seit drei Jahren die vollkommene Gebrauchsfähigkeit ihrer Gliedmassen wieder erlangt hat, überhaupt an Pachymeningitis cervicalis hypertrophica gelitten hatte. Wenn uns dies gelungen sein wird, so brauchen wir dann über die Heilung nicht übermässig zu erstaunen, da gegenwärtig bereits eine grössere Zahl von geheilten Pachymeningitisfällen bekannt ist. Solche Fälle wurden erst kürzlich in einer interessanten Arbeit von Edgar Hirtz (Archives de médecine. Juni 1886) mitgetheilt. Das Interesse dieses Falles beruht jedoch darin, dass die Heilung — welche durch interne Medication eingeleitet und beträchtlich gefördert worden war — doch erst durch einen chirurgischen Eingriff ergänzt werden musste. Und ich werde gerade auf diesen bei einer spastischen Spinalparalyse ausgeführten Eingriff besonderes Gewicht legen.

Unsere Patientin ist gegenwärtig 62 Jahre alt. Sie gebar fünf Kinder und litt früher an rheumatischen Schmerzen. Sie wohnte vierundzwanzig Jahre lang in einem feuchten Laden und schlief in dem dazu gehörigen Nebenzimmer. Vor sechs Jahren traten bei ihr neuralgische Schmerzen in den Armen, im Hals, Rücken und Brust auf. Es handelt sich also vielleicht auch um eine Betheiligung des Brustmarkes. Diese neuralgische Periode dauerte sechs Monate, dann trat Lähmung und Muskelatrophie an den Händen auf, welche radiale Klauenhandstellung (Predigerhand) zeigten. Später übergriff die spastische Lähmung auch auf das Lendensegment (Steigerung der Reflexe, spinale Epilepsie der unteren Extremitäten).

Es wurden ihr während dieser Zeit längs der Wirbelsäule Pointes de feu angelegt, innerlich nahm sie Jodkalium. Vor ungefähr drei Jahren zeigten si[illegible]eichen der Besserung. Die Contractur der Beine liess [illegible]er Sehnenreflexe ging zurück, die spinale T[illegible]eitig besserten sich auch die Erscheinungen [illegible]er ging es noch viel rascher. Denn die

Klauenhandstellung glich sich alsbald wieder aus, die Muskelatrophie heilte theilweise aus und die Kranke konnte die Hand wieder gebrauchen. Besonderes Interesse bietet für uns jedoch das diesbezügliche Verhalten der Beine.

Die spastische Lähmung ging immer mehr zurück und im gegebenen Augenblicke zeigte es sich, dass die spastische Muskelstarre überhaupt nicht mehr vorhanden war und dass daher auch nicht mehr von einer Erkrankung des Rückenmarkes gesprochen werden konnte. Indessen bestand noch immer eine rechtwinkelige Beugung der Unterschenkel gegen die Oberschenkel. Früher war dieselbe spitzwinkelig gewesen. Was war nun die Ursache dieses noch bestehenden Hindernisses für die Beuge-, besonders aber für die Streckbewegungen?

Eine aufmerksame Untersuchung ergab folgenden zur Erklärung der Sache geeigneten Befund: 1. Verkürzung der Sehnen der Oberschenkelbeuger. 2. Schrumpfung der Bindegewebsmassen, welche sich in der Umgebung des Gelenkes, besonders in der Kniekehle neu gebildet hatten.

Sehr wahrscheinlich, um nicht mehr zu sagen, wurde diese Annahme durch folgenden Umstand gemacht: 1. War die Steigerung der Sehnenreflexe und die spinale Trepidation geschwunden. 2. Entstand bei den Beugungs- und Streckversuchen des Knies eine eigenthümliche Empfindung.

In den Fällen spastischer Contractur handelt es sich bekanntlich um eine gleichzeitige Wirkung sämmtlicher Antagonisten. Die Contractur betrifft demnach die Beuger und die Strecker in demselben Maasse. Doch wiegen, je nach dem Fall, bald die Beuger, bald die Strecker vor; in unserem Falle waren es die Beuger. So lange die Contractur besteht, ist der Widerstand gegen die Beugung fast ebenso gross, wie gegen die Streckung. Wenn man dem betreffenden Glied eine passive Beugung ertheilen will, so bekommt man dabei die Empnndung eines zunehmenden, federnden Widerstandes, als ob die Theile in die Lage, aus der man sie zu bringen sucht, wieder zurückstreben möchten. Bei unserer Kranken wurde jedoch nichts dergleichen beobachtet. Die Streckung ging bis zu einem gewissen Grade ganz leicht, bis sie im gegebenen Moment durch ein mechanisches Hindernis aufgehalten wurde, welches einfach unüberwindlich war und nicht die Empfindung eines federnden Widerstandes gab. Zur Entscheidung der Frage musste das Chloroform herangezogen werden. Jede spastische Contractur wird in der Chloroformnarkose, sobald diese tief genug ist, sofort gelöst. Hier bestand jedoch das Hindernis auch in der tiefen Narkose fort. Auf Grund dieses Befundes wandten wir uns an Dr. Terrillon.

Die Untersuchung des Knies ergab zunächst an der Vorderseite eine gewisse Unbeweglichkeit der Kniescheibe, an der Kniekehle erwiesen sich die Sehnen der Unterschenkelbeuger als starr, die Kniekehle selbst von geschrumpften Bindegewebsmassen erfüllt.

Durch die nachfolgenden operativen Eingriffe erhielt der ursprünglich erhobene Befund seine volle Bestätigung.

Die erste Operation bestand in der Durchschneidung der Beugesehnen, doch konnte dadurch nur ein unvollständiges Redressement erzielt werden. Ein zweiter Versuch wurde zwei Wochen nachher vorgenommen. An der Kranken wurde in Chloroformnarkose die gewaltsame Streckung vorgenommen und dann ein starrer Verband angelegt. Es hatte sich dabei

herausgestellt, dass nicht nur eine Retraction der Sehnen bestand, sondern auch geschrumpfte Bindegewebsmassen vorhanden waren, die während der Streckung unter hörbarem Krachen zerrissen wurden. Zur Erzielung der vollständigen Streckung gelangte man erst durch einen dritten derartigen Eingriff. Nach diesen drei Operationen vergingen noch zwei Monate, bis die Kranke wieder ihre Gehfähigkeit erlangte. Unter dem Einflusse der langdauernden Bettruhe war die Muskulatur hochgradig abgemagert. Zur Hebung des Ernährungszustandes wurde die elektrische Behandlung eingeleitet. Die Kranke ist nunmehr seit drei Jahren geheilt. Sie hat jetzt gar keine Beschwerden und legt grosse Wegstrecken zu Fuss zurück. Von der spastischen Lähmung ist keine Andeutung mehr vorhanden. Als einzige Spur der überstandenen Erkrankung besteht eine gewisse Schwierigkeit beim Niederknien und eine ganz geringe Steifheit des Halses. Das alles will jedoch nicht viel sagen, und man kann daher ganz ruhig von einer vollständigen Heilung sprechen.

Da ich schon einmal von der Heilbarkeit der Pachymeningitis spreche, so will ich Ihnen noch einen zweiten hierhergehörigen Fall vorstellen. Die Erkrankung war hier minder schwer, die spastische Lähmung nur angedeutet i. e. die Symptome des dritten Krankheitsstadiums waren demnach nicht vollkommen ausgebildet. Dagegen ist in diesem Fall der Rückbildungsprocess zum Stillstand gekommen und wir glauben auch nicht, dass man hier auf eine vollständige Wiederherstellung rechnen kann. Dies ist vielleicht durch die Lebensverhältnisse der Patientin bedingt. Es handelt sich nämlich um eine 34jährige Köchin, welche zwei Jahre lang in einem feuchten Erdgeschosse wohnte. Die Erkrankung begann vor vier Jahren. Zunächst bestand eine regelrechte neuralgische Periode von sechsmonatlicher Dauer. Hierauf kam es zu einer cervicalen Paraplegie mit Muskelatrophie. Das dritte Stadium war durch eine Parese der Beine mit Steigerung der Sehnenreflexe angedeutet. Von der Lumbarparalyse ist nur mehr die Reflexsteigerung als letzte Spur zurückgeblieben. An der oberen Extremität besteht noch immer Muskelatrophie mit Entartungsreaction, besonders an der Hand, ohne dass Aussicht auf Heilung vorhanden wäre. Es wäre daher ganz unnütz, eine Ausgleichung der Klauenhandstellung auf chirurgischem Wege zu versuchen. Die Finger befinden sich in Folge der Verkürzung der Beugesehnen und Neubildung von Bindegewebssträngen in Hakenstellung.

Meine Herren! Sie sehen, dass ich auf die vorkommende Bildung von Bindegewebssträngen, sowie auf die Schrumpfungen der Sehnen, welche in bestimmten heilbaren oder bereits geheilten Fällen von spastischer Paralyse die fehlerhaften Stellungen aufrecht erhalten, besonderes Gewicht lege. Ich sage ausdrücklich „bestimmte Fälle", weil diese Complication nicht bei allen hiehergehörigen Fällen aufzutreten braucht. So könnte ich zum Mindesten einen Fall von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica anführen, bei welchem eine spastische Lähmung mit Beugestellung der Gliedmassen vorhanden war. Die Lähmung heilte nach zwei Jahren, ohne d[illegible] die Gelenke, besonders um's Kniegelenk herum, irgend welche [illegible]eschrumpften Bindegewebsmassen hätte nachweisen können. [illegible]ezüglich der spastischen Lähmung und der Pachymenin[illegible]ertrophica gesagt habe, gilt auch ebenso gut für die Wirbelcaries. Sie wissen, dass diese Paraplegie sehr

oft von einer käsigen Pachymeningitis abhängt und dass man in einem solchen Fall von einer Compressionslähmung sprechen kann. Diese Lähmung ist gleichfalls heilbar, worauf schon Leudet vor einer Reihe von Jahren hingewiesen hat und was ich für meine Person bestätigen kann. Man muss hinzufügen, dass die Beugurg des Oberschenkels gegen das Becken und der Unterschenkel gegen die Oberschenkel in diesen Fällen von Compressionslähmung im Allgemeinen sehr hochgradig ist (übrigens ein Verhalten, das allen Formen der Compressionslähmung gemeinsam ist). In der Mehrzahl derartiger Fälle meiner Beobachtung ist nun die Ausgleichung der Contracturen und die Heilung ganz ohne jeden chirurgischen Eingriff eingetreten, während in anderen, allerdings viel selteneren Fällen eben wegen der periarticulären Bindegewebswucherungen und der Sehnenschrumpfung sich ein chirurgischer Eingriff zur Ausgleichung der fehlerhaften Stellung als nothwendig erwies, wie dies auch bei unserer früheren Patientin der Fall war. Sie begreifen wohl, dass sich daraus ein sehr interessantes pathologisches Problem ergibt.

Warum tritt denn überhaupt bei diesen anscheinend gleichartigen Fällen das eine Mal diese Bindegewebswucherung auf, das andere Mal wieder nicht? Zeigen die Patienten, bei denen sie auftritt, irgendwelche besonderen Eigenthümlichkeiten? Handelt es sich bei diesen Kranken um den Einfluss irgend welcher Diathese rheumatischer oder gichtischer Natur? Es ist bekannt, dass gewisse Schrumpfungsprocesse, die ganz unabhängig von Lähmungen auftreten, wie zum Beispiel die Schrumpfung der Palmaraponeurose, sehr oft durch eine arthritische Diathese bedingt sind.

Es ist dies eine Frage, die der Aufklärung dringend bedarf. Bedauerlicherweise bin ich nicht in der Lage, Ihnen gegenwärtig befriedigende Aufschlüsse darüber ertheilen zu können.

Wir müssen uns für den Augenblick damit begnügen, die Thatsache zur Kenntnis zu nehmen und gegebenenfalls zum Heile der Kranken davon Gebrauch zu machen.

Ich muss jedoch ausdrücklich betonen, dass diese Complication, auf welche ich Ihre Aufmerksamkeit gelenkt habe, nicht blos bei der spastischen Lähmung zur Beobachtung kommt. Sie findet sich auch bei solchen Lähmungsformen, bei denen die fehlerhafte Stellung nicht durch eine Muskelcontractur bedingt ist. Dies gilt z. B. für die Alkohollähmung, und ich will Ihnen auch einen derartigen Fall vorstellen.

In diesen Fällen tritt im Gefolge der zunächst peripheren Neuritis eine Atrophie der Streckmuskulatur ein, worauf der Fuss schlaff herabsinkt. Dies erinnert an das schlaffe Herabhängen der Hand, wie es bei der Bleilähmung beobachtet wird. Der Fuss ist schlaff und schlotternd und es wird seine Stellung blos durch die Schwere aufrecht erhalten.

In anderen Fällen wird durch das Vorwiegen der weniger atrophischen Beuger ein gewisser, allerdings leicht überwindlicher Widerstand geschaffen. In solchen Fällen handelt es sich nicht um eine spastische, sondern um eine paralytische fehlerhafte Stellung, welche einzig und allein durch den Spannungszustand der nicht erkrankten Muskeln bedingt wird.

Es liegt jedoch hier noch eine dritte Möglichkeit vor, die recht häufig zur Beobachtung gelangt. Hier wird die Spitzfussstellung durch die Schrumpfung der Achillessehne und durch periarticuläre Bindegewebswucherung bedingt.

Ich habe zwei derartige Fälle beobachtet, bei denen nach der Ausheilung ein chirurgischer Eingriff sich als nothwendig erwies und auch von Terrillon mit Erfolg ausgeführt wurde.

Die Operation musste in diesem Fall, ganz so wie bei dem Pachymeningitisfalle, mehrzeitig ausgeführt werden.

Die Durchschneidung der Achillessehne genügte nicht zur Erzielung des Redressements. Man musste zwei- oder dreimal die gewaltsame Streckung ausführen und die periarticulären Bindegewebszüge zerreissen. Die Kranken wurden vollständig geheilt.

Man wird über das häufige Vorkommen von periarticulären Bindegewebswucherungen und Sehnenschrumpfungen bei der Alkohollähmung nicht weiter erstaunt sein, wenn man sich, entsprechend Lancereaux und meinen Angaben, klar macht, dass trophische Störungen an den Beinen ein alltägliches Vorkommnis bei der Alkoholparalyse bilden, wie dies auch bei einem Leiden, dessen Ausgangspunkt in den peripheren Nerven liegt, nicht anders zu erwarten ist. Man findet auch thatsächlich an den von der Alkoholparalyse betroffenen Gliedern sehr oft vasomotorische Störungen, Oedeme, teigige Schwellung, Erkrankungen der Nägel, Glanzhaut etc. Ich will mich jedoch in diesen Gegenstand nicht weiter einlassen. Derselbe verdient eine eingehendere Erörterung und ich begnüge mich vorläufig, Ihre Aufmerksamkeit darauf hinzulenken. Das Auftreten dieser schrumpfenden Bindegewebsmassen — wie es bei den verschiedenen spastischen und nicht spastischen Lähmungen vorkommt — kann unter Umständen chirurgische Eingriffe nothwendig machen.

Es ist nunmehr an der Zeit, jenen Fall zu besprechen, den ich die ganze Zeit hindurch im Auge hatte.

Ich habe gleich Anfangs erwähnt, dass es sich hiebei um eine in Folge von spastischer hysterischer Contractur entstandene Verkrüppelung handelt. Das will sagen, dass zwar der Ausgangspunkt der Erkrankung allem Anscheine nach im Rückenmark zu suchen ist, dass jedoch letzteres niemals in anatomisch nachweisbarer Form erkrankt war. Wie ich Ihnen soeben zeigte, ist die spastische Contractur nicht mehr vorhanden, und von diesem Standpunkte aus kann man die Kranke als geheilt bezeichnen, wenn auch der Anschein zunächst dagegen spricht, weil die Difformität noch fortbesteht.

Ich behaupte nun, meine Herren, dass die Ursache des Fortbestandes dieser fehlerhaften Stellung in dem Vorhandensein der periarticulären Bindegewebswucherung und in der Verkürzung der Achillessehne gesucht werden muss. Es verhält sich ganz so, wie bei dem soeben erwähnten Fall von organischer Lähmung. Auch bei unserem jetzigen Fall kann die Heilung nur durch einen chirurgischen Eingriff vervollständigt werden, dessen Art wir bereits besprochen haben. Herr Dr. Terrillon wird die Güte haben, sich auch dieser Patientin anzunehmen.

Bisher habe ich nur Behauptungen aufgestellt, ich muss nun daran gehen, dieselben durch die Krankenvorstellung zu begründen.

Ich habe folgende Punkte zu beweisen:

1. Die vorliegende Klumpfussstellung beruht wirklich auf einer spastischen hysterischen Contractur.

2. Das spastische Element ist jetzt vollständig geschwunden. Die fehlerhafte Stellung, die früher ausschliesslich durch die Muskelwirkung

bedingt war, wird jetzt nur mehr durch die Schrumpfung der Sehnen und des periarticulären Bindegewebes aufrecht erhalten, welche letztere als Complication hinzugetreten sind.

Wenn es uns gelingt, den überzeugenden Nachweis dafür zu erbringen, so haben wir damit auch zugleich dargelegt, dass ein chirurgischer Eingriff hier am Platze, ja sogar nothwendig ist und alle Aussicht hat, von vollem Erfolg gekrönt zu werden.

Der Nachweis, dass unsere Kranke hysterisch ist und dass auch ihre Klumpfüsse hysterischen Ursprunges sind, wird leicht zu führen sein. Wir brauchen zu diesem Zwecke nur die Hauptzüge aus der Krankengeschichte anzuführen.

Ihr Vater starb geistesgestört in der Irrenanstalt zu Clermont. Unsere Kranke ist 25 Jahre alt. Vom 20. bis zum 24. Lebensjahre hatte sie viel Kummer zu erleiden. Unter diesem Einflusse trat bei ihr häufiges Erbrechen auf. Dasselbe vollzog sich ohne Anstrengung und Schmerz, es war augenscheinlich neuropathischer Natur. Weiterhin litt sie an „Ohnmachtszufällen", welche wahrscheinlich hysterische Anfälle waren. Es trat auch eine vorübergehende Lähmung des linken Armes mit Anästhesie und Verlust des Muskelsinnes auf, die ganz sicher auf die bestehende Hysterie zurückzuführen war.

Vor zwei Jahren trat nun eines Morgens, ohne alle Vorläufer, ganz plötzlich die Klumpfussstellung an beiden Füssen auf, welche sofort ihren höchsten Grad erreichte und deren Spuren Sie noch gegenwärtig sehen. Als die Kranke sich in die Salpêtrière aufnehmen liess, bestand das Leiden bereits ein Jahr lang. Wir konnten zunächst feststellen, dass das Kniegelenk gleichfalls steif war und man verspürte auch beim Versuch, den Fuss zu redressiren, jenen federnden Widerstand, wie er den spastischen Contracturen eigenthümlich ist. Ebenso wurde auch damals das Fehlen sämmtlicher hysterischer Stigmata sensibler oder sensorischer Natur nachgewiesen, und wir erkannten, dass es nicht möglich sei, an den oberen Extremitäten die Contractur auf künstlichem Wege hervorzurufen. Auch die Anfälle hatten vollständig aufgehört. Man konnte daher hoffen, dass die hysterische Diathese bereits erschöpft sei und dass es daher bald gelingen werde, der spastischen Contractur des Fusses Herr zu werden. Die Hypnose erwies sich für diesen Zweck als vollkommen unzulänglich. Wir konnten nicht darauf rechnen, den Zustand auf dem Wege der Suggestion zu beseitigen. Nunmehr wandten wir Elektricität und Massage an. Es hatte den Anschein, als ob durch diese letztere, mehr als einen Monat lang durchgeführte Behandlungsmethode eine beträchtliche Besserung erzielt worden wäre. Die Beugung des Knies ist gegenwärtig ausführbar, ebenso kehrte die Beweglichkeit des Sprunggelenkes theilweise wieder und die Kranke war nunmehr im Stande, sich auf den Fussspitzen aufrecht zu halten, wie dies noch jetzt der Fall ist. Sie können sehen, wie die Kranke ganz ohne Stütze gehen kann, indem sie die Füsse mit den Enden der zwei oder drei letzten Mittelfussknochen auf dem Boden aufruhen lässt.

Nach einiger Zeit stellte es sich heraus, dass die Heilung keine weiteren Fortschritte mehr machte und wir legten uns die Frage vor, ob die spastische Contractur nicht schon verschwunden sei und die fehlerhafte Stellung nur durch die sehnig-bindegewebigen Massen aufrecht er-

halten werde. Allerdings kommt es bei hysterischen Contracturen, auch wenn sie Jahre lang dauern, nur selten zur Bildung solcher Bindegewebsmassen. Die spastische Contractur kann allmälig oder selbst plötzlich verschwinden, ohne eine Spur von Gelenkssteifigkeit zu hinterlassen. Dies kann selbst dann geschehen, wenn die Contractur Monate oder sogar Jahre lang gedauert hat. Doch kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor. Man muss darauf gefasst sein, dass die Bindegewebsschrumpfungen bei den hysterischen Contracturen ebenso gut auftreten können, wie bei den organischen Lähmungen. Ich könnte selbst drei derartige Fälle anführen, wovon zwei durch ein merkwürdiges Zusammentreffen sich auf Damen aus Russland beziehen.

Können wir nun nachweisen, dass die hysterische Contractur hier nicht mehr vorhanden ist? Ich glaube, dass ja.

Sie sehen, dass die Kranke im Stande ist, ihren Fuss bis zu einem gewissen Grade nach innen, aussen, vorne und rückwärts frei zu bewegen, wie es in der Weise bei der hysterischen Contractur niemals beobachtet wird. In letzterem Falle ist alles auf die Spitze getrieben, so dass der Kranke mit dem contracturirten Gliede nicht die geringste Bewegung machen kann. Wenn man an dem Fussgelenk unserer Kranken passive Bewegung nach innen und aussen vornimmt, so sieht man, dass fast vollständig freie Beweglichkeit vorhanden ist. Auch die Plantarflexion gestattet eine ziemlich weite Excursion und man stosst nirgends auf den elastischen, gespannten, einer Feder vergleichbaren Widerstand, wie er der hysterischen Contractur eigenthümlich ist.

Wenn man dagegen versucht, den Fuss dorsal zu flectiren, so stösst man alsbald auf ein rein mechanisches Hindernis. Dasselbe scheint hauptsächlich in der Verkürzung der Achillessehne zu liegen, kann aber auch nach dem, was wir darüber wissen, durch die Neubildung von periarticulärem Bindegewebe bedingt sein. Sollte Ihnen trotz dieser Beweise ein Rest von Zweifel im Geiste zurückgeblieben sein, so könnte ich Ihnen einen geradezu unumstösslichen Beweis zur Stütze meiner Behauptung vorlegen. Es wurde nämlich die Kranke in Chloroformnarkose versetzt und es stellte sich heraus, dass die fehlerhafte Stellung auch in der tiefen Narkose unverändert fortbestand, so dass wir auf diesem Wege keinen Vortheil erlangen konnten. Daraus ergibt es sich augenscheinlich, dass die fehlerhafte Stellung nicht durch einen Muskelkrampf, sondern nur durch die neugebildeten sehnigen Bindegewebsmassen aufrecht erhalten wird. Nur ein chirurgischer Eingriff wird daher im Stande sein, dem Fuss die freie Beweglichkeit wiederzugeben.

Ist nun jetzt eine Operation wirklich angezeigt? Ganz gewiss. So lange noch der Muskelkrampf besteht, verwerfe ich jeden Versuch eines Redressements durch Apparate vollständig. Denn ich habe mich stets überzeugt, dass eine derartige Behandlung immer die schlimmsten Folgen nach sich zieht. In solchen Fällen predige ich mit aufrichtiger Ueberzeugung die Lehre vom Zuwarten. Hier liegen jedoch diese Verhältnisse nicht mehr vor. Einerseits besteht hier gegenwärtig gar keine Kundgebung der Hysterie, andererseits ist auch der Muskelspasmus vollständig verschwunden. Es liegen demnach die günstigsten Bedingungen für den Erfolg eines Eingriffes vor und wir dürfen auch nicht weiter damit zögern. Wir werden noch heute Abend unsere Kranke Herrn Dr. Terrillon

zur Behandlung übergeben und ich hoffe, dass ich sie Ihnen in einigen Wochen geheilt mit vollständiger Bewegungsfreiheit werde vorstellen können [1]).

III.

Ein Fall von männlicher Hysterie in Folge von Blitzfurcht. [2]).

(Siehe 19. Vorlesung, p. 373.)

Diese Beobachtung liefert ein schönes Beispiel von männlicher Hysterie. Dieselbe trat im Gefolge des Schreckens auf, den der Patient über einen in grösserer Entfernung von ihm einschlagenden Blitz empfand. Hier kommt nur der „Nervenshok", den der Blitz hervorrief, und das Krachen des Donners in Betracht. Von einem wirklichen elektrischen Shok ist hier nicht die Rede.

Der Patient H... Augustin, Arbeiter, 51 Jahre alt, stellte sich am 8. August 1887 im Krankenhause Necker vor. Der Patient klagte über eine linksseitige Lähmung und fügte sogleich hinzu, dass diese Lähmung in Folge von „Blitzschlag" entstanden sei. Er wurde auf die Klinik des Professor Peter, den damals Dr. Ballet vertrat, aufgenommen, und zwar in den Saal Saint Luc., Bett Nr. 13.

Hereditäre Verhältnisse: Die Angaben des Patienten über den Gesundheitszustand seiner Eltern sind sehr mangelhaft. Seinen Vater hat er nicht gekannt, seine Mutter starb, als er noch ganz jung war, so dass er auch über sie nichts angeben kann. Er hat niemals gehört, dass irgend einer seiner Seitenverwandten an einer Nervenkrankheit gelitten hätte. Er selbst hat vier Kinder, die sich der besten Gesundheit erfreuen.

Anamnese: Die persönliche Vorgeschichte unseres Patienten bietet dagegen manche bemerkenswerthe Momente.

Trotzdem H... niemals an Nervenanfällen oder Ohnmachten gelitten hat, so gibt er doch selbst an, dass er ein „sehr nervöser", leicht erregbarer Mensch sei. Manchmal geräth er bei den nichtigsten Anlässen in eine derartige Erregung, wie sie bei einem wirklich schweren, von den unangenehmsten Folgen begleiteten Ereignis nicht stärker sein könnte. Eine Ueberraschung, eine Gemüthsbewegung lässt ihn am ganzen Körper zittern. Die Grundlage seines Wesens ist Melancholie.

Er hat keine Syphilis durchgemacht, ist auch nicht dem Trunke ergeben.

H... erzählt, dass er einmal in seiner Jugend, er zählte damals 12 Jahre, eines Tages während eines Gewitters auf der Strasse wanderte. Der Blitz schlug in seiner unmittelbaren Nähe in den Strassengraben ein. Er sah den Funken zur Erde fahren, während gleichzeitig ein heftiges

---

[1]) Die Operation wurde thatsächlich einige Tage später von Terrillon ausgeführt. Die Kranke verliess nach zwei Monaten vollkommen geheilt das Spital. Der Schluss der Krankengeschichte ist in der Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière nachzulesen Bd. I. 1888, pag. 193. De l'intervention chirurgicale dans certains cas des retractions musculaires succédant à la contracture spasmodique von Terrillon, Chirurgien de la Salpêtrière.

[2]) Diese Beobachtung wurde von Dutil, damals Interne an der Klinik des Professor Peter, mitgetheilt.

Donnergetöse sich über seinem Kopf entlud. Von wahnsinnigem Schreck erfasst, rannte er nach Hause. Das Ereignis machte auf ihn einen wirklich unauslöschlichen Eindruck. Seit dieser Zeit leidet er an Gewitterfurcht. Nicht dass er etwa — wie als Kind — Furcht vor dem Blitze empfände, sondern der Donner und der Anblick des Blitzes versetzen ihn in angstvolle Erregung, deren er nicht immer Herr werden kann. Als er eines Tages auf einer Wiese arbeitete, versetzte ihn das Aufleuchten eines Blitzes in derartige Erregung, dass er ganz blass wurde und sich niedersetzen musste, um nicht umzusinken.

Wir wollen nun mittheilen, unter welchen Verhältnissen die halbseitige Lähmung bei unserem Patienten auftrat.

Vergangenen 30. Juli arbeitete unser Mann in einer glasgedeckten Werkstätte, als gerade ein heftiges Gewitter losbrach. Gegen halb fünf Uhr wurde das Dach des Gebäudes durch ein furchtbares Donnerkrachen erschüttert, während gleichzeitig ein blendender Blitz aufzuckte. H... gerieth in grosse Angst. Er glaubte, dass der Blitz in das Trottoir vor dem Hause eingeschlagen habe. In Wirklichkeit war jedoch der Blitz in grösserer Entfernung in einem benachbarten Stadtviertel niedergegangen. Unser Mann hatte keinerlei Erschütterung, keinen elektrischen Schlag verspürt

Als er des Abends in seine Wohnung heimkehrte, empfand er ein Schwirren und Prickeln im linken Arm, als ob man ihn elektrisirt hätte. Hernach wurde er von einem Gefühl allgemeiner Schwäche befallen. Nach einigen Augenblicken verspürte er in den linksseitigen Gliedmassen eine ganz besondere Schwäche. Er ging unruhig und aufgeregt zu Bette, da er fühlte, wie seine Kräfte abnahmen. Die Nacht verbrachte er fast schlaflos. Als er Tags darauf sich vom Bette erheben wollte, war er am linken Arm und Bein gelähmt. Er war nicht im Stande, diese Gliedmassen zu bewegen. Sie waren ganz leblos und unempfindlich geworden.

Während der zwei folgenden Tage besserte sich die Lähmung, namentlich am Bein. Der Kranke konnte aufstehen und herumgehen. Er hinkte nicht sehr stark und schleppte auch das kranke Bein nicht nach. Indessen war das Bein noch immer sehr geschwächt. Der Kranke konnte weder längere Zeit stehen, noch auch grössere Strecken zurücklegen. An der oberen Extremität, deren Lähmung am ersten Tage (30. Juli) eine ganz vollständige war, konnte er nur ganz geringe Bewegungen der Finger und der Hand ausführen.

Das Gesicht war nach Angabe des Kranken nicht von der Lähmung betroffen. Der Mund war niemals nach irgend welcher Richtung verzerrt gewesen.

Am 8. August suchte der Kranke, da sein Zustand unverändert blieb, das Spital auf. Dortselbst wurde folgender Status aufgenommen:

Status praesens: Im Gesichte lässt sich bei aufmerksamster Untersuchung weder eine Andeutung von Lähmung, noch auch von Contractur nachweisen. Im Ruhezustande sind die Gesichtszüge ganz symmetrisch. Doch lassen sich auch beim Mienenspiel, z. B. beim Lachen, Zähnefletschen, Blasen keinerlei Bewegungsstörungen im Gesichte nachweisen. Die Lid- und Augenapfelbewegungen vollziehen sich ganz unbehindert.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zeigt keine Ablenkung, keine Faltung. Es fehlen demnach die Zeichen einer Contractur.

Die Bewegungen des Kopfes und Halses sind vollständig frei. Die obere Extremität hängt schlaff entlang des Rumpfes herab. Die Lähmung betrifft fast den ganzen linken Arm in absoluter Weise. Der Kranke ist nur mehr im Stande, ganz geringfügige Beugebewegungen der Finger, sowie Streckbewegungen der Hand auszuführen. Der gelähmte Arm ist vollständig erschlafft. Man kann seine Lage verändern, seine Glieder beugen und strecken, ohne dass man dabei den geringsten Widerstand verspürt.

Die dynamometrische Untersuchung liefert folgendes Ergebnis:

Rechte Hand = 38 K.
Linke Hand = 3 K.

Linkes Bein: Das linke Bein ist nur unvollständig gelähmt. Der Kranke kann fast alle Bewegungen, die man ihm aufträgt, ausführen. Doch vollziehen sich dieselben langsam und gleichsam ungeschickt. Der Kranke kann sich auf dem linken Bein nicht aufrecht halten. Wenn er den rechten Fuss erhebt und so das gesammte Körpergewicht auf das linke Bein überträgt, so knickt dieses sofort ein.

Beim Gehen führt das linke Bein die verschiedenen Schritttempi langsamer aus, es bleibt hinter dem rechten zurück. Doch sieht man dabei keine Schwankungen des Oberkörpers, auch schleift die Fussspitze nicht über den Boden hin.

Die Beuge-, Streck- und Seitenbewegungen des Rumpfes vollziehen sich in normaler Weise. Es handelt sich demnach nicht um eine eigentliche Halbseitenlähmung, sondern um associirte Einzellähmungen des Armes und Beines.

Sensibilität: An der linken Seite des Kopfes und Halses, sowie an der ganzen linken oberen Extremität ist die Hautsensibilität für Berührung, Stiche und Temperaturseindrücke (Kälte) vollständig erloschen. Diese Anästhesie erleidet an der Mittellinie des Halses und Kopfes eine jähe Unterbrechung. Von der Vorderfläche der Brust greift sie jedoch auch auf die Schulter über. Wenn man die Umrisse dieses Gebietes näher betrachtet, so sieht man, dass die Grenzlinie von der Mitte des Halses in Kreisbogenform mit der Convexität nach unten vor den Rippen vorbeizieht, dann die Axillarlinie ganz knapp unterhalb der Achselhöhle durchschneidet und hinten an der Schulter bis zur Spina scapulae hinaufsteigt. Sie schneidet dieselbe in der Höhe des zweiten Brustwirbels.

Die Haut am Beine ist gleichfalls gegen Berührung, Stiche und Kälteeindrücke unempfindlich, doch ist hier die Anästhesie nicht so vollständig, wie an der oberen Extremität und im Gesichte. Das anästhetische Gebiet überschreitet die Linie des Schenkelansatzes. Nach rückwärts reicht es über die Gesässbacke und den Darmbeinkamm hinauf. Die obere Grenze entspricht vorne dem scrotalen Theil der Leistenbeuge.

Das Rumpfgebiet, welches zwischen den anästhetischen Schulter- und Oberschenkelzonen liegt, zeigt vollständige Sensibilität.

Die Anästhesie der Gliedmassen erstreckt sich auch auf die tiefer liegenden Weichtheile. Man kann die einzelnen Finger drehen und zerren, ohne dass der Kranke dabei den mindesten Schmerz verspürt.

Der Muskelsinn ist gleichfalls stark in Mitleidenschaft gezogen. Der Kranke ist bei geschlossenen Augen nicht im Stande, den linken

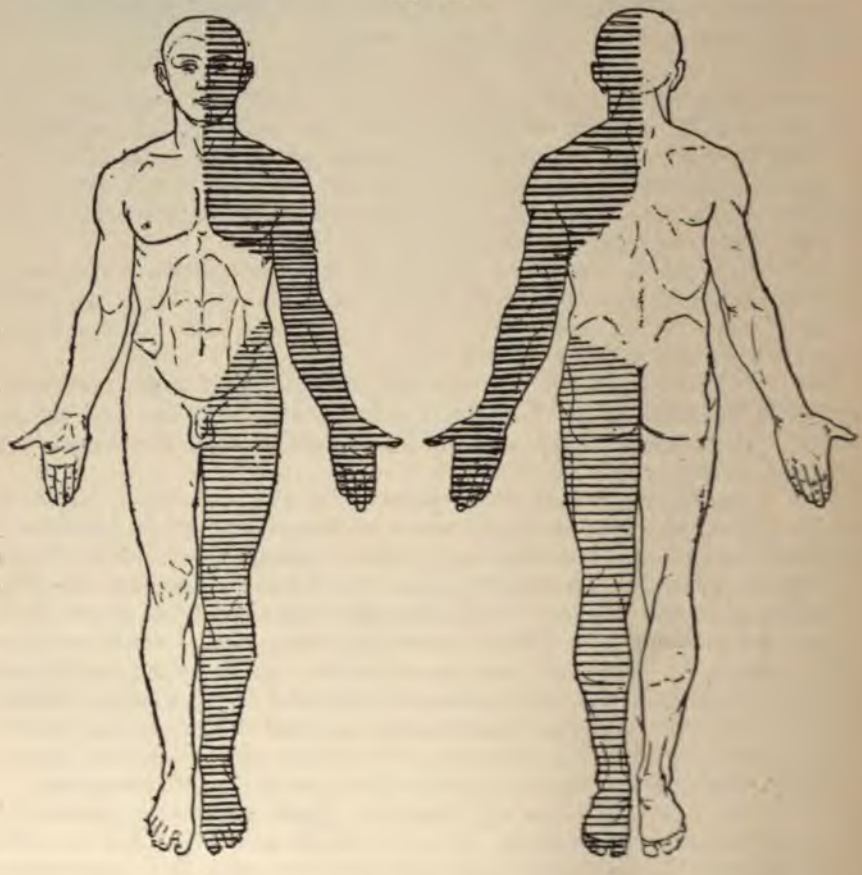
Zeigefinger gegen seine Nase zu führen. Ebenso kann er erst nach langem Herumtappen sein linkes Handgelenk mit der rechten Hand fassen.

Der linke Hoden ist zwar nicht vollständig unempfindlich, er verträgt jedoch einen viel stärkeren Druck als der rechte.

Der Kniereflex ist linkerseits beträchtlich herabgesetzt.

Der Cremasterreflex ist linkerseits aufgehoben, rechterseits hochgradig gesteigert.

Fig. 125.



Unempfindlichkeit der Rachenschleimhaut.

Sinnesorgane: Gesichtssinn. Linkerseits besteht eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes.

Keine Dyschromatopsie. Mikropsie.

Gehör: Die Gehörschärfe ist linkerseits beträchtlich herabgesetzt. Mit dem rechten Ohr wird das Ticken einer Taschenuhr in einer Entfernung von 25 Centimeter wahrgenommen, linkerseits jedoch höchstens in einer Entfernung von 5 Centimeter.

Der Geschmacksinn ist linkerseits gleichfalls herabgesetzt (mit schwefelsaurem Chinin und Puderzucker geprüft).

Der Geruchsinn scheint nicht betheiligt zu sein. Der Kranke riecht Kölnerwasser und Benzoë ganz deutlich. Dagegen ist die allgemeine Sensibilität der linksseitigen Nasenschleimhaut vollständig erloschen. Der Kranke schnüffelt an einem Ammoniakfläschchen, ohne dabei die geringste Belästigung zu empfinden.

Am Morgen des 9. August erklärte Dr. Ballet — zu seinen Schülern gewendet, jedoch so laut, dass auch der Kranke es hören konnte — dass die Lähmung ganz sicher durch eine Knallpille geheilt werden würde. Im Hinblick auf die grosse Kraft dieses pharmaceutischen Präparates empfahl man dem Kranken, die Pille in zwei Hälften zu nehmen und im Falle, als die erste Hälfte eine allzu starke Wirkung entfalten sollte, die zweite überhaupt nicht zu nehmen etc.

Am 10. August gab der Kranke an, „dass die Pille ihn tüchtig hergenommen hätte, dass er sich besser fühle, dass auch die Haut wieder empfindlich geworden sei". Wir konnten thatsächlich feststellen, dass von der linksseitigen Anästhesie keine Spur mehr vorhanden war. Auch war die Gesichtsfeldeinengung verschwunden. Der Geschmacksinn erwies sich als normal, es bestand nur noch eine deutliche Herabsetzung der Hörschärfe des linken Ohres. Die Rachenschleimhaut hatte ihre Sensibilität gleichfalls wieder erlangt.

Die motorische Lähmung zeigt gleichfalls eine, wenn auch nicht so beträchtliche Besserung. Die dynamometrische Untersuchung liefert folgendes Ergebnis:

Rechte Hand = 50 K.
Linke Hand = 15 K.

Der Kranke erhält zwei weitere Knallpillen.

Bei der Morgenvisite vom 11. August erzählt uns H..., dass er nur eine Pille genommen habe, weil schon diese in seinem Leibe gewaltig rumort hätte. Gleichzeitig konnten wir feststellen, dass das linke Ohr seine normale Hörschärfe wieder erlangt habe und dass die Muskelkraft in den gelähmten Gliedmassen beträchtlich gewachsen sei.

Rechte Hand = 50 K.
Linke Hand = 25 K.

Am 12. August fühlt sich der Kranke vollständig geheilt. Er gibt an, dass er sich wieder im Vollbesitze seiner Kräfte befinde.

Rechte Hand = 51 K.
Linke Hand = 35 K.

Die allgemeine Sensibilität, sowie auch die Sinnesfunctionen sind vollständig normal.

Der Kranke verbrachte noch einige Tage im Spital, um das Verschwinden eines acuten Ekzems der behaarten Kopfhaut abzuwarten. Wir überzeugten uns während dieser Zeit, dass der Mann vollständig geheilt sei und es sprach auch Alles dafür, dass es sich um eine endgiltige Heilung handle.

Aus der Geschichte unseres Falles lässt sich entnehmen, dass die Lähmung hier sicher nicht durch den elektrischen Shok bedingt war. Sie trat nicht sofort in dem Augenblicke ein, als der Blitz einschlug, sondern am nächsten Tage. Man kann hier — wie man es auch mehr-

fach bei derartigen Fällen beobachtet hat — gleichsam von einer Incubationszeit sprechen.

Eine der vorigen ganz ähnliche Beobachtung, nur mit dem Unterschiede, dass der nervöse Shok sofort einen hysterischen Anfall mit nachfolgender Stummheit auslöste, hat Dr. Bettencourt-Rodriguez mitgetheilt. (Accidentes hysteriformes determinados pella acçâo d'um raio a distancia in der Revista di Nevrologia Psychiatria. 1889, Nr. 1, t. I, 2. Serie. Lissabon.) Der Fall betrifft einen 30jährigen Mann, der früher Soldat gewesen war . . . . . .

Alphabetisches Register.

A.

Abasie (auch Abasie-Astasie) 305, 405.
Abasie-Astasie 312, — beim grossen Hypnotismus 324, — Alter der Patienten 315, Ausführbarkeit anderer Bewegungsformen 307, 408, 411, 416, choreiforme — 314, 405, Fehlen hereditärer Momente und Stigmata 417, Gehstörungen 306, Gelegenheitsursachen 315, Gemüthsbewegungen als Ursache 309, 406, 407, Geschlecht der Patienten 315, Heredität 320, 406, 411, Historisches 310, Hypnotismus, grosser 324, hysterische Diathese 320, 409, 414, hysterische Stigmata 315, 409, Kohlendunstvergiftung 305, 309, 317, Marche trépidante 306, Mechanismus des Zustandekommens 368, 414, paralytische 406, 408, paretische 313, Prognose 524, psychische 322, Schriftstörung 308, Suggestionstherapie 325, 326, Theorie 315, Trippel — 306, 405, 410, 414, 416. Vergleich mit cerebellarer Ataxie 409, Vergleich mit Chorea rhytmica 306, Versagen der Beine 313, Zappelgang 306.
Abgrenzung der Sensibilitätsstörungen bei Hysterie und Syringomyelie 445, 447.
Absences 265.
Absynthismus 79, 85.
Agents provocateurs 347.
Agraphie 217.
Alkoholismus 74, 324, 463, Lähmungen 74, 325, 464, Muskelatrophie 329.
Allgemeinzustand bei gastrischen Krisen 287.
Amaurose, bei multipler Sclerose 145.
Amnesie, bei Alkoholismus 335, Blitzschlag 380, Kohlendunstvergiftung 317, Trauma 118, 276, 453.
Anaesthesie, s. Sensibilitätsstörungen.
Anfälle, epileptische 343, 360, hysterische 30, 146, 256, 321, 342, 363, 379, 393, 409, 454, Anfallsaequivalente 250.
Aphasie, motorische 215, 217.
Apoplexie, hysterische 64.
Argyll-Robertson'sches Zeichen bei Tabes 139, 186, 188, 290, 334.
Arithmomanie 404.
Arthritische Diathese 463.
Augensymptome, Hystero-Neurasthenie 232, synoptische Tabelle — Tabes, multiple Sclerose, Hysterie 144, Tabes 139.
Aura, bei hysterischen Anfällen 171.
Automatisme comitial ambulatoire 265, uud traumatische Amnesie 276.
Autosuggestion, Lähmungen infolge von — 304.

B.

Basedow'sche Krankheit 202, diarrhoische Krisen 204, 207, 211. elektrische Behandlung 209, État de mal 209, Fieber 207, Gemüthsbewegungen als Ursache 205, 207, 210, 211, Heredität 206, 209, — und Hysterie 210, — hysterische Stigmata 211, Möbius' Symptom (Convergenzlähmung) 205, Paraplegie 211, Parese 209, 210, Thermophobie 205, 207, 210, Tremor 202, Versagen der Beine 206.

Beriberi 233.
Bewegungen bei Tic und Chorea (graphische Darstellung) 402.
Bindegewebsneubildung und Schrumpfung, bei Alkohollähmung 330, 459.
Blitz, Kugel — 376, 383, Zickzack — 381.
Blitzfurcht 385, 467, — männliche Hysterie in Folge davon 467.
Blitzschlag 373, Amnesie 380, Bewusstseinsverlust 377, Geisteszustand 378, 385, Gelegenheitsursachen der Hysterie 395, Historisches 373, 381, Hysterie in Folge von — 393, hysterische Stummheit — 472, Hystero-Neurasthenie 394, Kerauno-paralysen 373, —, experimentelle Erzeugung derselben 387, Lähmungen (Symptomatologie) 380, 385, 387, Shok 384, — als Trauma 379.
Brombehandlung der Epilepsie 269, 271.
Brown-Séquard'scher Symptomencomplex 47, vgl. Hemiparaplegie.

C.

Cephalische Symptome der Neurasthenie 252.
Cerebellarataxie 409.
Charakterveränderungen bei männlicher Hysterie und Neurasthenie 112, 120, 224, 230, 234, 254, 454.
Chemische Untersuchung des Erbrochenen bei gastr. Krisen 287.
Chininbehandlung des Ménière'schen Schwindels 73, 200.
Chorea 34, 92, 113, 152, 399, acuta 92, chronica 399, Entartungssymptome bei — 116, Fieber 97, Furcht als Ursache 115, Gelenksrheumatismus 102, Gemüthsbewegungen als Ursache 99, Heredität 36, 104, 116, 152, Herz 114, Huntington'sche — 399, 403, minor 34, paralytische 38, Prognose, hinsichtlich des Alters bei — 98, rythmica, Vergleich mit Abasie 306, schlaffe 151, bei Schwangeren 94, schwere Form 92, Sydenham'sche — 403, — durch Tic vorgetäuscht 399, — und Tic, Differentialdiagnose 401, 402.
Choreiforme Abasie, s. Abasie.
Clarke'sche Säulen 429.
Clownismus 366.
Commissura spinalis posterior, Erkrankungen ders. 422.
Contractur, hysterische 244, 300, 301, 459, 464.

D.

Dämmerzustände bei Epilepsie 260, — Absences 265, Automatisme comitial ambulatoire 265, Doppelich 282, Irrsinnige mit Reisetrieb 282, physiologische D. 273, Somnambulismus, Vergleich mit demselben 280, traumatische D. 273, Wanderungen und Reisen bei — 261, 266, 268, 283, zwangsartiger Wandertrieb 283.
Dauerformen des Ménière'schen Schwindels 195.
Diarrhoe bei Morbus Basedowii (Krisen) 204, 207, 211.
Differentialdiagnose, Hysterie und Syringomyelie 431, Syringomyelie und andere Spinalerkrankungen 430, Tic und Huntington'sche Chorea 401.
Diplopie bei Ménière'schem Schwindel 198, bei Tabes 244, — monoculare bei Hysterie 29, 111, 140, 233, 392.
Dissociation der Empfindungsqualitäten, bei Hysterie 449, Syringomyelie 426, 435, 441.
Doppelich 282.
Doppeltsehen, vgl. Diplopie.
Druck auf die Ovarien, bei hysterischen Anfällen 59, 239.
Dynamometer (als Untersuchungsbehelf bei Nervenkrankheiten) 111, 121, 224, 341, 412, 455, 469.
Dyspepsie, bei der Neurasthenie 121, 230, 254, 530.
Dyspnoë, bei Hysterie 11.

E.

Echokinesie, bei Tic 404.
Echolalie, bei Tic 404.
Einheit des Krankheitsbildes der Hysterie 259.
Eisenbahnunfälle (als Ursache von Neurosen) 118, 452.
Elektricität, bei Morbus Basedowii 209.

Elektrische Erregbarkeit der Muskeln, bei arthrop. Muskelatrophie 69, — bei Alkohollähmung 77, 329, — bei progressiver spinaler Muskelatrophie 352, — bei Syringomyelie 433, 440.
Elend (als Agent provocateur der Hysterie) 347.
Entartung und Hysterie 347, im Kindesalter 115.
Entlarvung Morphiumsüchtiger 372.
Entzündungsprocesse (als Grundlage der Brown-Séquard'schen Symptomencomplexe) 49.
Epilepsie (vgl. auch Dämmerzustände) 260, 343, 360, Gesichtsfeldeinengung 107, Harn nach den Anfällen 361, 368, Heredität 360, petit mal 265, Zerstörungswuth 269.
Erbrechen, bei den gastrischen Krisen der Tabiker 137, 287, Fehlen des — 291, schwärzliches — bei gastr. Krisen 294.
Erkrankungen der inneren Kapsel, Sensibilitätsstörungen bei — 413.
Ernährung bei hysterischen Schlafanfällen 62.
Erschütterungen (als Vorläufer epileptischer Anfälle) 105.
État de mal, bei Hysterie 61, bei Morbus Basedowii 209.
Euphorie bei Morphinismus 370.

F.

Facialislähmung 70, 90, 91, 196, Elektroprognostik 91, Heredität 70, 196, — bei Ménière'scher Erkrankung 196.
Farbensinnstörungen, bei Hysterie 9, 148, 229, 233, 255, 346.
Fersengeräusch 75.
Fieber, bei Basedow'scher Krankheit 205, bei Chorea 95.
Friedreich'sche Krankheit (hereditäre Ataxie) 145, 191.
Furcht (als Ursache der Chorea) 115.
Fussspitzengeräusch 75.

G.

Gähnen, bei Hysterie 2, physiologisches 4, bei Somnambulismus 9.
Gedächtnissschwäche bei Neurasthenie 120, 224, 230, 234, 454.
Gegensuggestion (zur Behebung psychischer Lähmungen) 324.
Gehörsinn, Störungen desselben bei Hysterie 29, 88, 233, 255, 392, 456.
Gehstörungen, bei Abasie 306, 405 u. ff., bei Tabes 138, 184, 186, 187, 188.
Geisteszustand, nach Blitzschlag 378, 385, bei Entstehung der hysterischen Contractur 301, männliche Hysterie 44.
Geistige Ueberanstrengung, bei Kindern nicht vorhanden 22, — Ursache der Neurasthenie 26, 122.
Gelegenheitsursachen, der Abasie 315, der Hysterie (Blitzschlag) 395.
Gelenksrheumatismus, acuter, bei Chorea 102.
Gelenkstrauma, Muskelatrophie danach 65.
Gemüthsbewegungen, (als Ursache der) Abasie 309, 406, 407, bei Blitzschlag 385, (als Ursache der) Chorea 99.
Geruchsinn, Störungen desselben bei Hysterie 7, 29, 88, 147, 229, 233, 342, 346, 392, 456.
Geschlecht (der Patienten), bei Abasie 315.
Geschmackssinn, Störungen desselben bei Hysterie 7, 29, 88, 111, 141, 229, 233, 255, 346, 392, 456.
Gesichtsfeld (Einengung desselben), bei Epilepsie 107, bei Hysterie und Hystero-Neurasthenie 9, 28, 43, 111, 122, 140, 146, 236, 252, 255, 341, 346, 361, 392, 412, 456, 470, — Syringomyelie 444.
Gewitterfurcht 467.
Giving away of the legs, bei Abasie 313, — Basedow 306, — Tabes 138.
Gliomatose 421.
Gürtelschmerz, bei Tabes 134, 176, 177.

H.

Hallucinationen, vor dem Einschlafen 411.
Harn (Verhalten desselben), nach epileptischen Anfällen 361, 368, nach hysterischen Anfällen 62, 237.

Harnbeschwerden, bei Tabes 139, 176, 184, 186, 187, 188, 189.
Heilbarkeit, der Alkohollähmung 336, 462, der Paraplegie bei Wirbelcaries 154.
Hemianaesthesie, bei Hysterie 29, 87, 141, 146, 229, 232, 236, 244, 255, 341, 391, 456.
Hemiparaplegie (gekreuzte, spinale) 47, Differentialdiagnose gegen Hysterie 55, — Entzündungsprocess im Rückenmark 49, — Heredität 56, — Symptomatologie 51, — Trauma als Ursache 48.
Hemiplegie, hysterische 228, 232, 255, 412, 456, 468, Schwefelkohlenstoff 39.
Heredität, Abasie 406, 411, Alkoholismus 78, 335, Basedow'sche Krankheit 206, 209, Blitzschlag und Hysterie 374, Chorea 36, 104, 116, 152, Epilepsie 360, 374, Facialisparalyse 70, 196, Hysterie, Hystero-Neurasthenie 36, 227, 248, 257, 320, Tic 16.
Hinterhörner 424.
Huntington'sche Chorea 403.
Hydromyelie 420.
Hyperaesthesie, bei Hysterie und Hystero-Neurasthenie 68, 229, 346, 363, 412.
Hypnotismus, durch Berufsmagnetiseure 217, 220, — Epidemien 221, — Geisteszustand 55, — Heilwerth 221, — kataleptische Periode 63, — Suggestion 217.
Hysterie (Hystero-Neurasthenie, männliche Hysterie):

Abasie, Beziehungen zur — 325, 409, 414.
Aetiologie 223, 227.
Agents provocateurs 42.
Amaurose 87, 341.
Amnesie (nach Unfällen) 118, 453.
Anaesthesie 110, 162, 361.
Analgesie 110.
Anfälle 7, 11, 29, 121, 141, 169, 321, 346, 409, 454.
Anfallsequivalente 250.
Arbeiter, männliche Hysterie bei denselben 246.
Aura 11, 30, 87, 111, 169, 222, 250.

Basedow'sche Krankheit (Combination mit) 210.
Bleivergiftung 109.
Blitzfurcht 467.
Blitzschlag 393.

Cephalische Symptome der Hystero-Neurasthenie 121, 224, 454.
Charakterveränderungen bei Hystero-Neurasthenie 120, 254.
Clownismus 336.
Combination der Hysterie mit anderen Nervenkrankheiten, Alkoholismus 84, Basedow'sche Krankheit 210, Epilepsie 342, 359, Ischias 25, Neurasthenie 27, 32, 116, 222, 245, 451, Sklerosis multiplex 143, Tabes 133, 240.
Contractur 218, 240, 301, 364.
Contracturanfälle 218, — hystero-traumatische bei Tabes 240.

Dauer der Schlafanfälle 58.
Diplopia monocularis 29, 111, 140, 233, 392.
Dissociation der Empfindungsqualitäten bei Hysterie 444.
Druck auf die Ovarien (Coupirung von Anfällen durch) 89, 239.
Druckempfindlichkeit der Ovarien 141.
Dyspepsie (bei Hystero-Neurasthenie) 121, 454.
Dyspnoë 9.

Einheitlichkeit des Krankheitsbildes 33, 457.
Eisenbahnunfälle (als Ursache) 117, 249, 252.
Entartung und H. 337.
Erbrechen 236.
Ernährung bei Schlafanfällen 62.
État de mal 60.

Farbensinn (Störungen desselben bei Hysterie) 9, 148, 229, 233, 255, 346.

Gähnen 2, graphische Darstellung 3.
Gehörsinn, Störungen des 29, 88, 233, 255, 392, 456
Geisteszustand 44, bei Entstehung der hyster. Contractur 301.

Geistige Ueberanstrengung (Ursache der Neurasthenie) 26, 122.
Geruchsinn, Störungen des 7, 29, 88, 147, 229, 233, 342, 346. 392, 456.
Geschmacksinn, Störungen des 29, 88, 111, 141, 229, 233, 255, 302, 346, 392, 456.
Geschmacksverlust (als isolirtes Stigma) 302.
Gesichtsbilder von der hemianaesthetischen Seite kommend 259.
Gesichtsfeldeinengung 9, 28, 43, 111, 121, 140, 172, 233, 252, 341, 346. 361, 392, 412, 456, 470.
Grussbewegungen 60, 86, 238.

Hallucinationen 411.
Harn nach den Anfällen 62, 368.
Harnstoff im Erbrochenen 236.
Hartnäckigkeit der monosymptomatischen Hysterie 7.
Hemianaesthesie 29, 141, 229, 252, 255, 340, 391.
Hemianalgesie 29, 236, 259, 346, 391.
Hemiplegie 228, 232, 254, 341, 412, 461.
Heredität 6, 32, 57, 160, 227, 235, 248, 257, 319, 360, 460.
Husten 4.
Hyperaesthesie 111, 169, 229, 412, der Geschlechtsorgane 173.
Hypnotismus, grosser 9, kataleptische Periode 63.
Hysteria virilis amatoria 173.
Hysterische Apoplexie 64.
Hysteroepilepsie, mit gemischten Anfällen 87, 359, mit gesonderten Anfällen 29, 342.
Hysteroepileptische Anfälle 57, 86, 172, 238, 256, 364.
Hysterogene Punkte und Zonen 111, 346, 363, 393, 454.
Hystero-Neurasthenie 116, 245.

Kataleptische Periode des Hypnotismus 63.
Keulenförmige Abgrenzung der Anaesthesie 162.
Klumpfussstellung bei Hysterie 456.
Körpergewicht bei hysterischen Schlafanfällen 234.
Kohlendunstvergiftung, als Agent provocateur der Hysterie 318, 323.
Kreisbogenstellung 87, 219.
Kreuzbeinfleck bei Hystero-Neurasthenie 249.
Kreuzschmerz bei Hystero-Neurasthenie 454.

Leidenschaftliche Haltungen im hysterischen Anfall 238, 366.

Makropsie 140, 255.
Mikromegalopsie 342.
Mikropsie 244, 255.
Monosymptomatische Form der Hysterie 5, Hartnäckigkeit derselben 7, Vergleich mit Krampfhysterie 7.
Morphinismus, mit Hysterie combinirt 359.
Muskelatrophie 347, 446.

Nomenclatur der Hysterie 33.

Ovarie 146, vgl. auch Druck und Druckempfindlichkeit der Ovarien.

Polyopia monocularis 229, 244.
Prognose der Hysterie 9, 123.
Psyche, Verhalten derselben 120, 254.
Psychischer Mechanismus der hysterischen Contractur 304.
Psychische Traumen, als Ursache 85, 171, 253.
Puffärmelform der Anaesthesie 301.

Railway Spine 451.
Rhytmischer Ablauf hysterischer Erscheinungen 5.

Schlafsucht 57, 235.
Schwindelanfälle 446.
Sensibilitätsstörungen, vgl. Analgesie, Anaesthesie etc.

Shok 459.
Sklerosis cerebrospinalis multiplex 143.
Somnambulismus 9.
Starrheit der Gliedmassen bei Schlafanfällen 58.
Stigmata 27, 29, 111, 146, 236, 244, 251, 340, 346, 450. — Fehlen derselben 12, 121.
Stummheit 215, 254, 472.
Suggestionen 9.
Synoptische Tabelle über vier Fälle von Hystero-Neurasthenie 258.
Syringomyelie (durch Hysterie vorgetäuscht) 420, Differentialdiagnose gegen Hysterie 430.

Tabes und Hysterie 133, 240.
Tätowirungen 339.
Therapie 124, 244, 465.
Thierträume 234, 250, 255.
Todd'sches Zeichen 233.
Träume 121, 223, 230, 233, 250, 254, 320, 453.
Trauma 248.
Tremor 454.

Ursachen der Hysterie 33.

Vagabunden, Hysterie bei 246, 338.
Vibration der Lider bei hysterischen Schlafanfällen 227.
Vortäuschung von organischen Spinalaffectionen durch Hysterie. — Malum Pottii 153, 165. Sklerosis multiplex 151, Syringomyelie 420, 430.

Wachsuggestion 46, 471.
Wandertrieb 299.

Zahl der Schlafanfälle 60.
Zungenlippenkrampf 42, 227, 254, 393.

I.

Ictus laryngé, bei Tabes 297.
Irrsinnige mit Reisetrieb 282.
Ischias 17. Abmagerung des erkrankten Beines 21. Combination mit Hystero-Neurasthenie 25. Historisches 21. Neuralgia isch. 22. Neuritis isch. 22. Rumpfhaltung, abnorme, bei — 20. Schmerzpunkte 24.

J.

Juden. Häufigkeit von Neuropathien bei denselben 11, 304.

K.

Kehlkopfkrisen bei Tabes 297. —, Vergesellschaftung mit gastrischen Kr. 288
Keuchhustenartige Anfälle bei Tabes 297.
Kinderlähmung, spinale, 81, 124, 348, elektrische Erregbarkeit der Muskeln bei — 127, 131. — bei Erwachsenen und Halberwachsenen 131. Hereditär 82, 128, 129, 349. Muskelatrophie bei — 127, 351. progressive spinale Muskelatrophie. Auftreten nach — 348. pathol. Anatomie 125, 349. Residuen der — 82, 127, 351. Schmerzen bei — 131. trophische Störungen 127, 351. Verlauf 127. Vorderhornerkrankung bei — 126. Zeitpunkt des Auftretens — 124.
Klauenhand bei Syringomyelie 432.
Klumpfuss, s. Hysterie.
Kohlendunstvergiftung 317. Amnesie darnach 317. Cerebralsymptome 318. Gelegenheitsursachen der Hysterie 318. Lähmungen 317. troph. Störungen 318
Koprolalie bei Tic 14.
Krise- [illegible] dorsalis 248. — abnorm lange Dauer 293. Allgemeinsche Formen 291 u. ff. Basedow'sche Diarrhoekrisen

Vergleich mit den — 287, Blasen-, Mastdarmkrisen, gleichzeitiges Auftreten 286, Cardialgie 286, chem. Untersuchung des Erbrochenen 287, Fehlen des Erbrechens 291, Fehlen des Schmerzes 292, gehäuftes Auftreten 292, Heilbarkeit 288, Historisches 285, 289, schwärzliches Erbrechen 294, typische Formen 287, 291, Vergesellschaftung mit Kehlkopfkrisen 288, Verlauf 287, Zeitpunkt des Auftretens 286.

L.

Lähmung, alkoholische, 77, 328, 459, — bei Basedow'scher Krankheit 209, 210, 211, — nach Blitzschlag 380, 385, 387, — der Gesichtsnerven, s. Facialislähmung. — bei Hysterie, vgl. Hemiplegie, Monoplegie etc., Kohlendunstvergiftung 317, psychische — 300, 322, Schwefelkohlenstoff 40, — der Streckmuskeln 76, 328.
Lancinirende Schmerzen bei Tabes dorsalis 135, 176, 177, 184, 186, 187, 188, 189, 213, 240, 298.
Langwierigkeit der Functionsstörungen nach Gelenkstraumen 69.
Leidenschaftliche Haltungen im hysterischen Anfall, s. Hysterie.

M.

Männliche Hysterie und Hysteroneurasthenie 25, 45, 86, 109, 116, 165, 226, 247, 299, 321, 338, 343, 361, 364, 390, 409, 444, 451, 467.
Magnetiseur 217.
Makropsie, s. Hysterie.
Marche trépidante bei Abasie 306.
Mastdarmkrisen bei Tabes dorsalis 286.
Mechanismus der Abasie 308, 414.
Ménière'scher Schwindel 72, 198, Caeruminalpfröpfe 73, Chininbehandlung 73, 200, Dauerformen 199, Diplopie 197, Erbrechen 197, Ohrensausen 72, Ohrgeräusche 197, otoskopischer Befund 199, Schwindelanfälle 73, 197, Vertigo ab aure laesa 198, Zwangsbewegungen 197.
Mercurialtremor 204.
Mieder, Sayre'sches 175.
Mikromegalopsie, s. Hysterie.
Mikropsie, s. Hysterie.
Möbius'sches Symptom (Convergenzlähmung bei Basedow'scher Krankheit) 205.
Morphiumsucht 369, — Entlarvung 372, Euphorie 370, Morphiumhunger 370, Therapie 372, Tremor 370.
Morvan'sche Krankheit, Beziehungen zur Syringomyelie 428.
Muskelatrophie, Alkohollähmung 76, 329, deuteropathische — 353, Gelenkstraumen 65 (Hartnäckigkeit dess. 69, Theorie 69, Therapie 70), — Hysterie 347, 446, — progressive spinale (deuteropathische 353, electrische Erregbarkeit 352, fibrilläre Zuckungen 351, Heredität 349, Narben in den Vorderhörnern 358, pathologische Anatomie 349, Poliomyelitis chron. ant. 356, progressive chronische spinale Amyotrophien 352, protopathische 353, 355, Recidive 350, Typus Aran-Duchenne 353, 356, 359, Typus Erb 353, Typus Landouzy-Déjèrine 354), — bei spinaler Kinderlähmung 282, 127, 348, — Syringomyelie 425, 433, 438.
Muskelsinnstörungen bei Hysterie 111, 255, 340, 346, 361, 391, 456, 469.
Myélite cavitaire 421.
Myopathien, primäre 354, secundäre 354.

N.

Nackte (Nothwendigkeit des Studiums des — für den Arzt) 17.
Narben in den Vorderhörnern 388.
Nervenkrankheiten, Rheumatismus 103, Trauma 26.
Nervenshok 121.
Nervosismus 223.
Neubildung schrumpfender Bindegewebstränge bei alkoholischer Paraplegie 325, 327, 463, 464, bei Hysterie 464, bei Pachymening. cerv. 460.
Neuralgia ischiadica 22.

Neurasthenie (vergl. auch Hystero-Neurasthenie) 26, 45, 116 (Hystero-N.) 223 (reine Neurasthenie) 226, 231, 247, 252, 451 (Hystero-N.), bei Arbeitern 246, cephalische Symptome, s. d., Dyspepsie, s. d., Gedächtnissstörungen 224, 230, 454, Geschlechtsthätigkeit 255, Helm 393, Hinterhauptsfleck 225, Kopfschmerz 224, 230, 454, Kreuzbeinfleck 249, 339, Kreuzschmerz 454, männliche 245, Prognose 226, 227, Schwindelanfälle 224, 230, 454, Tabelle (synoptische) 258, Therapie 226, 227, Träume, s. Hysterie, Trauma 26, 248, Ueberanstrengung, geistige, bei N. 225, Ursachen 226, 227, — bei Vagabunden 246.
Neuritis alcoholica 74, 333, ischiadica 22, optica 144, 146, 148, peripherica 46, 74, 333, — Schwefelkohlenstoff, Steppergang bei N. 46, 74.
Neuropallie 33.
Neuropathen mit Reisetrieb 129.
Neuropathische Disposition der Juden, s. Juden.
Neuropathische Kinder, Hallucinationen vor dem Einschlafen 411, schreckhafte Träume 320.
Neurose, Schwefelkohlenstoffvergiftung 38.
Neurose, traumatische (Identität mit der Hystero-Neurasthenie) 116, 457.
Noctambulismus 280.
Nomenclatur der Hysterie 33.

O.

Oberflächenthermometer 436.
Ohrschwindel 197.
Ophthalmoplegie 144.
Opticus, Atrophie bei Tabes 139, Neuritis opt. 144, 146, 148.
Otitis bei Gicht 196.
Otoskopischer Befund 199.
Ovarie, s. Hysterie.
Ovarien, Verhalten der, s. Hysterie.

P.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 460, Differentialdiagnose gegen Syringomyelie 430, Muskelatrophie bei — 353, Pathogenese ders. 460, Predigerhand bei — 439, Schrumpfungsprocesse der Sehnen und des Bindegewebes bei —, Therapie der Schrumpfungsprocesse durch Operation 462.
Pachymeningitis bei Wirbelcaries, vergl. Pott'sches Uebel.
Palmaraponeurose, Schrumpfung ders. 330.
Panaris analgésique 428.
Pupille, Verhalten ders., bei multipler Sclerose 145, Tabes 139.
Paralyse, vergl. Abasie, Alkohollähmung, Basedow'sche Krankheit, Blitzlähmung, Chorea, Hysterie, Pott'sches Uebel etc.
Paralysis agitans 349, Suspensionsbehandlung 194.
Paraplegie, vergl. Alkohollähmung, Basedow'sche Krankheit, Pott'sches Uebel, spastische 306, 459.
Parcelläre Epilepsie 106
Parkinson'sche Krankheit, vergl. Paralysis agitans.
Periode praeataxique bei Tabes 286.
Pétit mal 265.
Poliomyelitis acuta anterior (vergl. Kinderlähmung, Muskelatrophie) 81, 124, 357.
Poliomyelitis chronica, Beziehungen zur acuten Form 356, 358.
Polyopia monocularis, s. Hysterie.
Pott'sches Uebel 153, — Fussclonus 154, Heilbarkeit 159, Pachymeningitis tuberculosa externa 157, Paraplegia spastica 153, 155, Pathologische Anatomie 158, Pseudoneuralgien 160, Vortäuschung des Krankeitsbildes durch Hysterie 160, 165, Wirbelsäule 154, 157, Wurzelsyptome 159.
Praemonitorische Bewegungen bei Epilepsie 106.
Prognose, Abasie 324, Chorea 98, 100, Hystero-Neurasthenie 123, Tic 405.
Protopathische Form der Muskelatrophie 353.
Psychische Lähmungen 304, 323.
Psychische Traumen als Ursache von Nervenkrankheiten 81, 171, 253.
Pupillen, Ungleichheit bei Tabes 139.

R.

Railway-Brain 116.
Railway-Spine 27, 116, 249, 259, 451.
Recidiven bei Alkohollähmung 336, bei Poliomyelitis 350.
Reflexe, Verhalten der, Alkohollähmung 76, schlaffe Chorea 151, nach Suspension 176, 190, Tabes 138.
Reisen im epileptischen Dämmerzustand 261, 266, 268, 283.
Reisetrieb bei Irrsinnigen 282, bei Neuropathen 229.
Rheumatismus bei Chorea 93, 102, 103, 115, Nervenkrankheiten 102.
Rhytmus bei hysterischem Gähnen 2.
Romberg'sches Zeichen bei Tabes 185, 186, 187, 188, 213, 284, 295.
Rückenmark, Compression 150, Trauma 48.
Rückenmarkskrankheiten, allgemeinere Symptomatologie der, 424.
Rumpfhaltung, abnorme, bei Ischias 20.

S.

Sayre'sches Mieder 174.
Schlaf, Tic convulsif 13, Vergleich mit hysterischen Schlafanfällen 58, 62, Verschwinden hysterischer Symptome im — 3, 12.
Schlafanfälle bei Hysterie, s. Hysterie.
Schlafsucht, s. Hysterie.
Schmerzen, bei spinaler Kinderlähmung 131.
Schmerzpunkte, bei Ischias 24.
Schriftstörungen, bei Abasie 308.
Schrumpfungsprocesse des periarticulären Bindegewebes, bei Alkohollähmung 325, 327, hysterische Contractur 464, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 461.
Schwangeren, Chorea bei — 94.
Schwefelkohlenstoffvergiftung 37, Anaesthesie 42, apoplectiforme Anfälle 39, Ataxie 46, Contractur 40, Hemiplegie 39, Historisches 38, Hysterie bei — 42, Steppergang 46, Todd'sches Zeichen 40.
Schwindel, s. Hysterie, Neurasthenie.
Sectionsbefund, in einem Falle von Chorea 113.
Sensibilitätsstörungen, bei Alkoholneuritis 76, 332.
Shok (Nerven-) 118, 384, 459, Amnesie 118.
Sklerose, multiple inselförmige 143, Amblyopie 145, Doppelsehen 145, Farbensinnstörungen 145, Intentionszittern 150, mattweisse Verfärbung der Pupille 145, Neuritis optica 146, Prognose 145, Pupillenenge 145, Sehnenreflexe 150, Vergesellschaftung mit Hysterie 147, (Häufigkeit derselben 151), Verlauf 150.
Skoliose bei Syringomyelie 428, 444.
Sleep walking 280.
Somnambulismus 9, 280, Alter der Patienten 280, Automatismus 282, Contractur 9, Dauerform 282, Geschlecht 280, Hypnose 281, 282, Periode der leidenschaftlichen Haltungen 282, physiologischer — 280, spontaner krankhafter — 281, Suggestion 281.
Spitzfussstellung, bei Alkohollähmung 328, Poliomyelitis acuta anterior 127.
Sprachstörungen bei Chorea 34, 93, 151.
Steppergang 46, 74.
Stigmata, s. Hysterie.
Streckerlähmung, bei Alkoholneuritis 74, 328.
Stummheit, s. Hysterie.
Suspensionsbehandlung der Tabes dorsalis nach der Methode des Dr. Motchutkowski: Anlegung des Apparates 180, Beschreibung 180, Casuistik 176, 184, 186, 187, 188, Einfluss auf die Geschlechtsfunction 179, Heilresultate 176, 190, 193, Historisches 175, physiologische Wirkungen 158, Sayre'sches Mieder 175, Sitzungsdauer 172, 183, Statistik 192, (Suspensionsbehandlungen anderer Nervenkrankheiten: Friedreich'sche Krankheit 194, Impotenz 178, Neurosen 191, Schüttellähmung, Parkinson'sche Krankheit 194, Sklerosis multiplex 191), Technik 180, angenehme Zufälle 193.
che Chorea 403.
Tabelle, der Augenstörungen bei Tabes, multipler Sklerose und Hyepileptische Dämmerzustände 265, Hystero-Neurasthenie 258.
bes.

Syringomyelie 418, Aetiologie 419, ausserwesentliche Symptome 425. Clarke'sche Säulen 429. Commissur, Erkrankung der hinteren 425. Differentialdiagnose gegenüber Hysterie 444, — gegenüber anderen organischen Rückenmarkserkrankungen 430. Fälle 432, 438, gliomatose Neubildung 421. Historisches 418. Höhlenbildung im Rückenmark 420, Hydromyelie 420, Hysterie 444. Lannilis'sche Krankheit 428, Morvan'sche Krankheit 428. Myélite cavitaire 420. Panaris analgésique 428. pathologische Anatomie 420. progressive Muskelatrophie 425. Sensibilitätsstörungen 426, 435, 441. Spontanfractur 428. Stillstände 429. (Symptomatologie, allgemeine der Rückenmarkserkrankungen 424), tödtlicher Ausgang 430, trophische Störungen 427, vasomotorische Störungen 428. Verlauf 429. Verletzungen in Folge von Thermoanaesthesie 437. Vortäuschung von Syringomyelie durch Hysterie 420, 446.

T.

Tabes dorsalis (vgl. auch Argyll-Robertson'sches Zeichen. Krisen [Blasen-, gastrische, Kehlkopf-, Mastdarm-]. Romberg'sches Zeichen. Suspensionsbehandlung etc.) Abducenslähmung 241. Arthropathie 286. Ataxie 176. 284. Augensymptome 144. Basedow'sche Krankheit 213. blitzartige Schmerzen. s. lancinirende Schmerzen. Coordinationsstörungen 138. 184. 188. 189. 213. Diplopie 241. Erbrechen 137. vgl. Krisen, Gangstörungen 186. 187. 188. 189. 295. Giving away of the legs 138. Gürtelschmerz 134. 177. Harnbeschwerden 139. 176. 186. 187. 188. 189. 213. 298. Husten 296. Hyperaesthesie der Larynxschleimhaut 297. Hysterie 133. 140. 230. 284. hysterotraumatische Contractur 240. Ictus laryngé 297. Impotenz 185. 186. 187. 188. 297. Kehlkopfkrisen 295. Keuchhustenanfälle 295. Kniereflexe Erhaltenbleiben der — 213. Fehlen — 138. 185. 186. 187. 188. 189. 298. Steigerung — 241. lancinirende Schmerzen 135. 176. 177. 184. 186. 188. 189. 213. 240. 298. Mal perforant am Fuss 188. Muskelatrophie 298. Paraesthesien im Ulnarisgebiet 136 240. perlmutterartige Färbung der Pupille 145. phonische Störungen 297. Ptosis 189. Pupillenenge 177. Pupillenstarre. reflectorische. vgl. Argyll-Robertson'sches Zeichen. Sehnervenatrophie 140. 176. Sensibilitätsstörungen 176. 177. 188. 189. Spontanfractur 184. Strabismus 189. Suspensionsbehandlung 174. Syphilis 176. 186 187. 188. 189. Versagen der Beine 138. 187. 241. Wirbelsäulenhyperaesthesie 134.
Tachypnoe. hysterische 11.
Tatowirungen 47. obscöne 339.
Tarassis 33.
Tephromyelitis acuta anterior 124.
Theorie. der Abasie 316. der Muskelatrophie nach Gelenkstraumen [illegible]
Therapie. der Abasie 325. 326. hysterische Contractur 24[illegible] Hystero-Neurasthenie 226. Morphiumsucht 372. Schrumpfungsprocesse der Sehnen [illegible] 465
Thermoanaesthesie bei Syringomyelie 437.
Thermophobie bei Morbus Basedowii 20[illegible]. 2[illegible]7. 2[illegible]
Thierhallucinationen. bei Alkoholismus 33[illegible]. Hystero-Neurasthenie 45[illegible].
Tic convulsif 12. 399. Arithmomanie 404. Bewegungsstörungen [illegible] 4[illegible] Chorea Sydenham Differentialdiagnose 14. Echolalie 414. Echokinesie 414 grösser — 399. kleiner — 399. Koprolalie 14. Prognose 405 psychische Stigmata 25. 399. systematischer Charakter der Bewegungen 13. 4[illegible] Vortäuschung chronischer Chorea durch Tic 403. Zwangsvorstellungen bei Tic 15.
Tödtlicher Verlauf der Chorea 97. 101.
Traume. s. Hysterie.
Trauma. als Ursache von Nervenkrankheiten 118. 223. 248. 452.
Traumbilder. bei Hystero-Neurasthenie. stets von der anaesthetischen Seite herkommend 259.
Traumatische Dämmerzustände 27[illegible] [illegible]sie danach 276.
Traumatische Hysterie 1[illegible]
Traumatische Neuros[illegible]
Tremor. alkoholi[illegible] [illegible]ieller 204.
Morphium —
Trippelabasie [illegible]
Trophische [illegible] [illegible]
127. 34[illegible]

Typus Aran-Duchenne 353, 356, 359, bei Syringomyelie 425, 426, 430, 435, 441.
Typus Erb'scher, der Muskelatrophie 353.
Typus Landouzy-Déjèrine, der Muskelatrophie 354.

U.

Ueberanstrengung, geistige, bei jugendlichen Individuen 225, als Ursache der Neurasthenie 123.

V.

Vagabunden, Hysterie bei 246.
Verletzungen in Folge von Thermoanaesthesie 391, 437.
Versagen der Beine, bei Astasie-Abasie 313, Basedow'sche Krankheit 206, Tabes 138, 187, 241.
Vibriren der Lider, im hysterischen Schlafanfall 58.
Vorderhörner, Erkrankungen der 126, 358, 424.
Vortäuschung organischer Nervenaffectionen durch Hysterie, s. Hysterie.

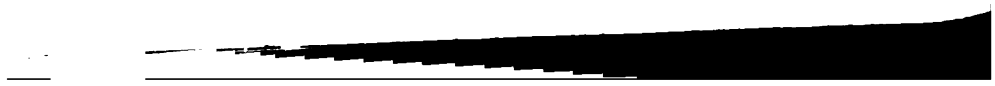
W.

Wanderungen, im epileptischen Dämmerzustand 261, 266, 268, 283.
Wilder Mann 338.
Wirbelcaries 153.
Wirbelsäule, Hyperaesthesie bei Tabes 134, 338.
Wortblindheit 217.
Worttaubheit 216.
Wurzelsymptome, bei Pachymeningitis cervicalis 159.
Wuthanfälle, als Zeichen der Degeneration im Kindesalter 115.

Z.

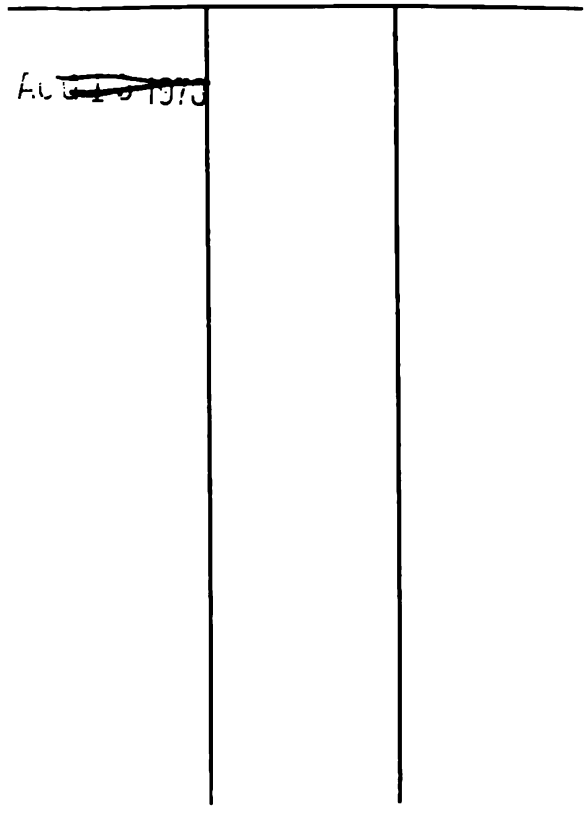
Zahl, der hysterischen Schlafanfälle 61.
Zerstörungstrieb, im epileptischen Dämmerzustand 269.
Zickzackblitz 381.
Zornausbrüche, als Zeichen der Degeneration im Kindesalter 115.
Zungenlippenkrampf, s. Hysterie.
Zwangsvorstellungen, bei Tic 15.

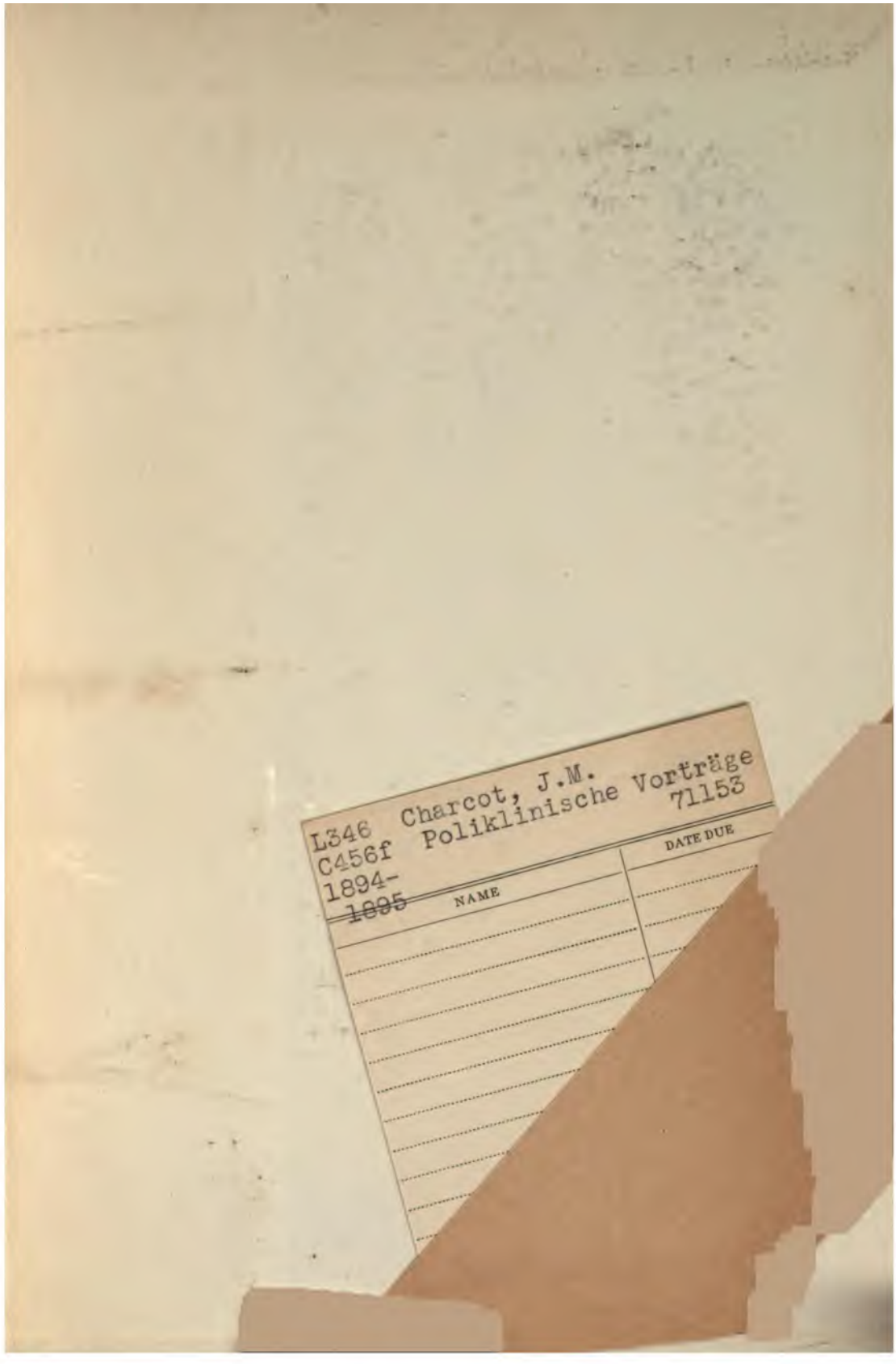
Gesellschafts-Buchdruckerei Brüder Hollinek, Wien, III., Erdbergstrasse 8.



LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below.




L346
C456f
1894-
1895
Charcot, J.M.
Poliklinische Vorträge
71153
NAME
DATE DUE